Path.
142 g b
Bock, C. E.

Lehrbuch
der
pathologischen Anatomie
und
Diagnostik.

Von

Dr. Carl Ernst Bock,
Professor der pathologischen Anatomie an der Universität Leipzig.

Zweite vermehrte Auflage.

Leipzig, 1849.
Georg Wigand's Verlag.

330. D.

BIBLIOTHECA
REGIA
MONACENSIS.

Seinem

Freunde, Lehrer und Collegen

dem als Mensch und Kliniker gleich ausgezeichneten Arzte

Herrn

Johann Oppolzer,

Hofrath, Prof. und Dr. zu Leipzig

als ein Zeichen inniger Verehrung

gewidmet von

Carl Bock.

Vorwort.

Wir besitzen mehrere treffliche Werke über pathologische Anatomie, unter denen die, auf vielen Tausenden von Leichenöffnungen beruhenden Handbücher von *Rokitansky* und *Engel* wohl unbedingt als klassisch und maasgebend für den jetzigen Standpunkt unserer Kenntnisse in diesem Fache anzuerkennen, und deshalb auch dem vorliegenden Lehrbuche vorzugsweise zu Grunde gelegt worden sind. — Wenn nun der Verfasser gegenwärtigen Werkes, obschon ihm so viele Sectionen zu machen die Gelegenheit fehlte, ein Lehrbuch der pathologischen Anatomie veröffentlicht, so geschieht dies wahrlich nicht, um eine Fülle neuer eigenthümlicher Beobachtungen und Ansichten in dieser Form zusammen zu drängen, sondern in Folge seines Berufes als Lehrer und Examinator der pathologischen Anatomie, namentlich zufolge dringender Aufforderungen von Seiten seiner Zuhörer. Die vorhandenen Werke scheinen mir nämlich, — man lege mir dieses Urtheil nicht für Anmaassung aus, — unbeschadet ihres Werthes, dem Bedürfnisse des Studirenden und des eine Anleitung zum Selbststudium der pathologischen Anatomie suchenden praktischen Arztes nicht ganz zu entsprechen. Ich habe mir deshalb die Aufgabe gestellt, für Beide, nach Maassgabe meiner langjährigen Lehrerpraxis dieses Studium zu erleichtern und zu diesem Zwecke das Ganze der Lehre von den nachweisbaren materiellen Krankheitserscheinungen am Leichname (pathologische Anatomie)

kurz, übersichtlich und klar darzulegen, und die Anwendung der pathologisch-anatomischen Kenntnisse auf lebende Kranke, auf Diagnostik und Pathologie, deren ich mich neben der pathologischen Anatomie besonders befleissigt habe, allenthalben kräftigst hervorzuheben. Nur auf letzterem Wege wird es, glaube ich, gelingen, den Widerstand mancher ältern Aerzte gegen die pathologische Anatomie, — deren überwiegende Wichtigkeit für den ärztlichen Beruf eigentlich kein Vernünftiger bezweifeln kann, — und die Schlaffheit, mit welcher dieses Studium noch an manchen Lehranstalten betrieben wird, gründlich zu besiegen. Hierzu beizutragen ist mein sehnlichster Wunsch; möge es mir gelungen sein, die mir gestellte Aufgabe nicht ganz verfehlt zu haben.

Leipzig, im September 1849.

C. Bock.

Inhalt.

	Seite
Einleitung	1
Pathologische Anatomie; Zweck derselben; Geschichte . .	2
Sterben; Tod; Todesarten; Ursache des Todes; plötzlicher Tod	4
Leichenerscheinungen.	
A. Aeussere Leichenerscheinungen	7
1) Leichenblässe	7
2) Todtenkälte	7
3) Todtenstarre	8
Scheintod- und Froststarre . .	9
4) Todtenflecke: hypostatische, Transsudations- und Compressions-Livores	9
B. Innere Leichenerscheinungen	9
1) Blut- und Faserstoffgerinnungen, Herz- und Sterbepolypen	10
2) Leichenhyperämieen: hypostatische und durch Compression	11
3) Imbibitionen, Transsudationen und Infiltrationen	11
4) Abänderungen der physikalischen Eigenschaften der Gewebe und Organe	12
a) Volumsveränderungen . . .	12
b) Consistenzveränderungen .	13
Magenerweichung	13
c) Elasticitätsveränderungen .	14
d) Farbenveränderungen . . .	15
e) Glanzveränderungen	15
f) Durchsichtigkeitsveränderungen	15
C. Agonie-Erscheinungen . . .	15
1) Darmeinschiebungen	16
2) Einschnürungen und Verengerungen	16
3) Entleerungen u. Anfüllungen	16
Aeusseres des Leichnams.	
Allgemeine äussere Inspection	16
A. Alter des Verstorbenen . . .	16
Greisenkörper	16
Säuglingskörper	17
B. Geschlecht des Verstorbenen	19
C. Körperform des Verstorbenen	20
1) Länge (Grösse, Kleinheit) . .	20
2) Umfang (Ab- und Zunahme desselben: durch Abzehrung, Fettsucht, Wassersucht, Emphysem, Entzündung)	20
3) Conformation des Körpers . .	23
4) Haltung des Körpers	23
D. Zustand der allgemeinen Bedeckung	24
1) Colorit der Haut	24
Entfärbung, Verdunkelung, Gelbsucht, Cyanose	25
2) Dicke, Spannung und Feuchtigkeitszustand der Haut . . .	26
Specielle äussere Inspection	26
A. Kopf	27
1) Schädel (regelwidrige Kleinheit, Grösse, Gestalt; Knochenkrankheiten)	27
2) Gesicht (Form, Farbe, Züge, Sinnesorgane)	28
B. Rumpf	30
1) Hals	30
2) Brustkasten	30

Seite
Normale Thoraxformen 30
Abnormer Thorax 32
Auftreibungen 32
Einsenkungen 33
3) Bauch 34
4) Becken 35
5) Rücken 35
C. Extremitäten 36
Missbildungen, Missgeburten, *monstra* 37
Inneres des Leichnams (Musculatur) 42
a) Musculatur 42
b) Fett 42
c) Blut 42
I. Menge des Blutes 43
Beurtheilung der Blutmenge; Vertheilung des Blutes (nach den Organen, Altern, Todesarten) 43
1) Blutmangel (localer und allgemeiner) 44
2) Blutreichthum (localer und allgemeiner) 46
II. Beschaffenheit des Blutes . . . 49
1) Consistenz (dicker, dünner) . 50
2) Farbe (Blässer-, Dunklersein) 51
3) Gerinnungen im Blute (Blut- und Faserstoffgerinnungen) . . 52
III. Blut in den verschiedenen Lebensaltern 54
Inneres des Kindes 55
Kinderkrankheiten 60
Inneres des Greises . . . 62
Inneres der Buckligen 65
Inneres plötzlich Verstorbener . 66
Inneres unnatürlich Gestorbener 69

Allgemeiner Theil
der
pathologischen Anatomie.

A. **Blutkrankheiten, Dyskrasieen** 75
1) Faserstoffige Blutkrasen . . . 77
2) Eiweissstoffige Krasen . . . 78
3) Seröse Blutkrase 79
4) Zersetzung des Blutes 80
Prospect zu einer Hämatopathologie 80
B. **Pathologische Processe im Haargefässsystem** . 87
I. Entzündung 87
Verlauf und Stadien der Entzündung 88
II. Exsudation (primäre Exsudate) 90
1) Faserstoffexsudat 93
2) Eiweiss- und 3) seröses Exsudat 95
3) Hämorrhagisches Exsudat 97
Exsudation nach dem Blutzustande 98
Exsudation nach der Gefässbeschaffenheit . . . 99
Exsudation nach der Structur des Organs und nach dem Kräftezustande . . 99
Folgen der Exsudation (örtliche u. allgemeine) 90
III. Necrosirung der Gewebe 101
Schmelzung, Verjauchung, Brand 102
IV. Blutung 105
Blutung in offene Höhlen . . 105
Parenchymatöse Blutung . . 106
Metamorphosen bei Apoplexie 106
Blutung in seröse Höhlen . . 108
Ursachen der Blutung 108
Folgen der Blutung 109
V. Abnorme Wasserausscheidung, Hydropsie . . 110
Ursachen und Folgen des Hydrops 111
C. **Pathologische Neubildungen** 112
I. Organisirte Neubildungen (Cytoblastem; Formen; Eigenschaften; Metamorphosen; Folgen) 113
Gut- und Bösartigkeit der Aftergebilde 116
a) Neubildungen auf höherer Organisationsstufe 118
1) Zellgewebe 118
2) Fibroides Gewebe 118
3) Elastisches Gewebe . . . 119
4) Muskelgewebe 120
5) Knorpelgewebe 120

	Seite
6) Knochengewebe	120
7) Gefässneubildung	121
8) Fettgewebe	121
9) Epidermis- (Epithelium-) Bildung	122
10) Pigmentbildung	122
11) Nervengewebe	123
b) Neubildungen auf niederer Organisationsstufe	123
1) Krebs, *carcinoma*	123
(Metamorphosen, Vorkommen)	124
a) Markschwamm, Medullarkrebs	124
[*cancer melanodes*, *haematodes*, Osteoid, *c. reticulare*, *hyalinum*, Zottenkrebs]	125
b) Faserkrebs, Scirrhus	125
c) Gallert-, Alveolar- oder Areolarkrebs	125
2) Tuberculöse Neubildung	126
Tuberkelarten	127
3) Typhöse Neubildung	128
4) Speckbildung, albuminöse Rohblasteme	128
c) Neubildungen auf der niedrigsten Organisationsstufe	129
1) Eiter	129
2) Kolloide Substanz	129
3) Fettmetamorphose	129
4) Vegetabilische Parasiten	130
d) Cystenbildung	130
1) Seröse Cysten, Hydatiden.	131
Falsche Hydatiden; Akephalocystenbalg; Echinococcus- und Cysticercus-Blase	131
2) Cysten mit dicklichem Inhalte	132
3) Cysten mit festem Inhalte	132
II. Nichtorganisirte und unorganische Neubildungen	133
1) Proteinstoffe	133
2) Fette	134
3) Kalksalze	134
4) Pigmente	134
5) Harnsäure und harnsaure Salze	134
6) Schwefeleisen	135
Concretionen in Absonderungsflüssigkeiten	135
1) Gallensteine	135
2) Harnsteine	136
3) Speichelsteine (Weinstein)	137
4) Thränensteine	137
5) Prostatasteine	137
6) Darmsteine	138
Concretionen in Parenchymen (Verknöcherung; Verkreidung)	138
D. Abweichungen in den physikalischen Eigenschaften der Theile	139
I. Zahl der Theile	139
II. Trennung des Zusammenhanges	139
III. Abweichungen in der Verbindung	139
IV. Lageveränderungen.	140
V. Grösseabweichungen	140
a) Schwund, Atrophie	140
b) Hypertrophie (ächte und unächte)	141
c) Verengerung	143
d) Erweiterung	143
VI. Formabweichungen	144
VII. Consistenzveränderungen	144
a) Zunahme der Festigkeit	144
b) Abnahme der Festigkeit	144
VIII. Farbeveränderungen	145
a) Erbleichung	145
b) Verdunklung	146
c) Farbenumänderung	146
IX. Elasticitäts-, Glanz-, Durchsichtigkeits-Abweichungen	146
E. Pathologischer Inhalt der Organe	147
I. Luftansammlung	147
II. Parasitische Thiere	147

Mikroskopischer Theil der pathologischen Anatomie.

I. Entwickelung organisirter Bildungen	150
Zellentheorie	150

Seite

II. Blut und seine Gerinnungen 152
a) Blut 152
b) Faserstoffgerinnungen . . . 154

III. Entzündung und ihre Producte 155
a) Entzündungsprocess 155
b) Entzündliches Exsudat . . . 159
c) Metamorphosen d. Exsudates 160
d) Entzündungsproducte der Gewebe 163

IV. Dyskratische Producte 163
a) Tuberkelmasse 163
b) Krebsmasse 165
c) Typhusmasse 168

V. Nichtdyskratische Neubildungen 168
a) Zell- oder Bindegewebe . . 168
b) Fibroides Gewebe, Fibroide 169
c) Knorpelgewebe 172
d) Blut- und Gefässneubildung 172
Anatomie der Haargefässe . . 175
e) Fettgewebe 177
Körnchenzellen-Bildungsprocess 178
Krebsreticulum 179
f) Epidermis- (Epithelium-) Bildung 179
g) Pigmentbildung 180
h) Cystenbildung 182
i) Kolloide Substanz 184

VI. Parasiten 185
Schmarotzerpflanzen 185
Schmarotzerthiere 187

Specieller Theil

der

pathologischen Anatomie.

A. **Blutkrankheiten, Dyskrasieen** 191
Allgemeines darüber . . . 191

I. Typhus, typhöse Blutkrase 192
Blut im Typhus 193
Localisation des Typhus 194
Begleitende Zustände beim Typhus 202
Ausschliessungen . . 203
Folgekrankheiten des Typhus 203
Typhus-Leiche 204

II. Tuberculose, tuberculöse Blutkrase 206
Acute Tuberculose 207
Chronische Tuberculose 207
Localisation der Tuberculose 207
Begleitende Zustände bei der Tuberculose . . . 218
Folgekrankheiten der Tuberculose 220
Leiche des Tuberculösen 221

III. Krebs, krebs. Blutkrase 222
Localisationen der Krebsdyskrasie 222
Begleitende u. Folgezustände 232
Leiche des Krebsigen . . 233

IV. Pyämie, Eiterkrase . . . 234
Blut; primitive und secundäre Pyämie 235
Localisationen der Pyämie 236
Begleitende u. Folgezustände 238
Leiche bei Pyämie 239

V. Puerperale Dyskrasie 239
Enmetritis puerperalis . . . 240
Metrophlebitis puerperalis . 241
Metro-Lymphangioitis . . . 242
Peritonitis puerperalis . . . 242
Oophoritis puerperalis . . . 243
Phlegmasia alba 243
Endocolpitis 244
Colonitis puerperalis . . 244
Localisation der Puerperalkrase 244
Begleitende u. Folgezustände 245
Leichnam beim Puerperalfieber 246

VI. Säuferdyskrasie. . . 246
Acute Säuferkrase 247
Chronische Säuferdyskrasie 247
Begleitende und Folgekrankheiten 249
Säuferleiche 249

VII. Exanthematische Blutkrase 250
Begleitende u. Folgekrankheiten 250

	Seite
Leiche bei exanthem. Krase	251
VIII. Seröse Krase	252
Leiche	253
Bright'scher Hydrops	254
Nierenentartung	255
Begleitende und Folgezustände	258
Leichnam	259
Harnruhr, *diabetes*	260
IX. Venosität, Cyanosis, Anämatosis	261
Herzcyanose	261
Melanöses Blut	262
X. Gallige Dyskrasie, *cholämia*	264
Acute gelbe Leberatrophie	265
XI. Zersetzung (Sepsis) des Blutes	266
Scorbut; Blutfleckenkrankheit	267
NB. Rheumatische, gichtische, Wechselfieber-, Metall-, syphilitische und impetiginöse Dyskrasie	268
B. **Entzündungen**	270
I. Entzündung seröser Häute	270
Pathol.-anat. Erscheinungen	270
Ausgänge und Folgen	275
1) Pericarditis	276
2) Pleuritis	280
3) Peritonitis	284
4) Arachnitis	287
5) Entzündung der Hoden-Scheidenhaut	288
6) Entzündung des Amnion	288
7) Entzündung der Synovialblasen	288
II. Entzündung der Gefässe	290
Pathol.-anat. Erscheinungen	290
Folgen der Gefässentzündung	292
1) Phlebitis	292
a) Entzündg d. Hautvenen	295
b) — der Nabelvene	296
c) — der Blutleiter	296
d) — der Uterusvenen	296
e) — d. Schenkelvene	297
f) — der untern Hohlader	297
g) — der Pfortader	297
2) Arteriitis	297
Excedirende Auflagerung von innerer Gefässhaut	299
Atheromatöser Process	299
Verknöcherung d. *artt.*	300
a) Entzündung oberflächlicher Arterien	302
b) Entzündung der Aorta	302
c) Entz. der Lungenarterie	303
3) Lymphgefäss-Entzündung	303
Entz. d. Lymphdrüsen	304
4) Encarditis	305
III. Entzündung der Schleimhäute	307
Katarrhalische Entzündung	308
Acuter u. chron. Katarrh	309
Polypen und Katarrhalgeschwüre	310
Tripperkatarrh	310
Croupöse Entzündung	311
a) Entzündung der Respirationsschleimhaut	312
1) Nasenschleimhaut-Entzünd.	312
2) Kehlkopfsschleimhaut-Entz.	313
3) Trachealschleimhaut-Entz.	315
4) Bronchialschleimhaut-Entz.	316
5) Lungenschleimhaut-Entz.	317
α) *Pneumonia serosa*	317
β) *Pneum. catarrhalis*	317
γ) *Pn. crouposa*	318
Induration u. Abscess der Lunge	320
δ) *Pn. interstitialis*	322
Vesiculäre, lobuläre, lobäre, hypostatische, gallertartige, embryonale, Greisen-Pneum.	323
b) Entzündung der Digestions-Schleimhaut	325
1) Mundschleimhaut-Entzünd.	325
Stomacace, Noma	326
2) Pharynx- und Oesophagus-Schleimhaut-Entzündung	327
3) Magenschleimhaut-Entzdg.	327
4) Dünndarmschleimhaut-Entz.	328
bei Säuglingen	329
Duodenalkatarrh	331
Entzünd. der Gallengangschleimhaut	331
5) Dickdarmschleimhaut-Entz.	331
Typhlitis	333
Proctitis	333
Ruhr, *dysenteria*	334
Asiatische Cholera	336

Seite

c) Entzündung der Urogenitalschleimhaut . . 340
1) Harngangschleimhaut-Entz. 340
2) Harnblasenschleimhaut-Entzündung 341
3) Harnröhrenschleimhaut-Entzündung 342
Trippergeschwüre 343
Tripperstrictur 343
4) Entzündung der männlichen Genitalschleimhaut 344
5) Entzündung der weiblichen Genitalschleimhaut 344

IV. Entzündung des Zellgewebes 347
a) Entzündung des submembranösen Zellgewebes 350
1) Entzündung des subcutanen Zellgewebes 350
2) Entzündung des submukösen Zellgewebes 351
3) Entzündung des subserösen Zellgewebes 351
b) Entz. des Umhüllungs-Zellgewebes 351
1) Perityphlitis 351
2) Periproctitis 352
3) Pericystitis 352
4) Perinephritis 352
5) Pericolpitis 352
6) Meningitis 352
— des Gehirns, acuter Hydrocephalus . . 354
— des Rückenmarks . 355
c) Entzündung des parenchymatösen Zellgewebes . 355
1) Hepatitis 355
2) Splenitis 357
3) Nephritis 359
4) Orchitis 360
5) Oophoritis 361
6) Entzündung der Speichel- und Brustdrüsen 361
7) Entzünd. der Blutdrüsen . 362

V. Entzündung der äussern Haut 362
a) Erythematöse Entzündung . 362
b) Phlegmonöse Entzündung . 363
c) Follicularentzündung 364
d) Exanthematische Entzünd. . 365

VI. Entzündung des fibrösen Gewebes 366
1) Entzündung der Beinhaut . 368
2) Entzündung der Knorpelhaut 369
3) Entz. der harten Hirnhaut . 370
4) Entz. der Knochenbänder . 370
5) Entzündung der Albugineae 371
6) Entzündung der Sehnen . . 371

VII. Entzündung der Knochen 371
Osteophyten 374
Knochenabscess 376

VIII. Entzündung der Knorpel 378
Entzündung der Zwischenwirbelknorpel,
— der Synchondrosen,
— der Egiplottis u. Tarsi 378

IX. Entzündung des Muskelgewebes 378
Herzfleisch-Entz., *myocarditis* 381

X. Entzündung des Nervengewebes 382
1) Entzündung des Gehirns . . 383
Rothe u. weisse Erweichung 383
Hirnabscess 384
2) Entzünd. des Rückenmarks . 386
3) Entzündung der Nerven . . 387

C. **Necrosirungen** 387

Zerweichung — Vereiterung — Verjauchung — Brand . . . 387
1) Necrosirung des serösen Gewebes 388
2) Necrose der Gefässe 389
3) Necrose der Schleimhaut . . 390
a) Necr. d. Respirationsschlht. 391
b) Necr. der Digestionsschlht. 392
c) Necr. der Urogenitalschlht. 393
Hämorrhagische Erosionen . 393
Perforirendes Magengeschwür 394
Magen- u. Darmerweichung 397
Zerstörung durch Aetzmittel 399
4) Necr. des Zellgewebes . 400
— der parenchymatösen Organe 400
Lungenerweichung 401
Lungenbrand 401
5) Necr. der äussern Haut 403
6) Necr. des fibrösen Gewebes 403
7) Necrosirung der Knochen 404
a) Knochenvereiterung 404
b) Knochenverschwärung, *caries* 404
c) Knochenbrand, *necrosis* . . 406
d) Tuberculöse Zerstörung. . 408
e) Krebsige Zerstörung . . . 409

	Seite
f) Syphilitische Zerstörung	410
g) Entzündliche Osteoporose	411
8) Necrose der Knorpel	412
9) — des Muskelgewebes	412
10) Necrose des Nervengewebes	412
Weisse, hydrocephalische Erweichung	412
Rothe u. gelbe Erweichung	413
D. **Blutungen**	414
I. Parenchymatöse Blutungen	414
1) Hirnapoplexie	415
2) Lungenapoplexie	419
3) Leberapoplexie	422
4) Milzapoplexie	422
5) Nierenapoplexie	422
6) Uterusapoplexie	423
7) Ovariumapoplexie	423
8) Placentaapoplexie	423
9) Knochenapoplexie	423
10) Apoplexieen der Häute	425
11) Muskelapoplexie	425
II. Blutungen in offene Höhlen	425
1) Nasenbluten	426
2) Kehlkopfs-, Tracheal-, Bronchial- u. Lungen-Blutung	426
3) Magen- und Darmblutung	427
4) Blutung der Harnwege	427
5) Blutung d. Geschlechtswege	428
III. Blutungen in geschlossene Höhlen	429
1) Arachnoideablutung	429
2) Pleurablutung	430
3) Bauchfellblutung	430
4) Herzbeutelblutung	430
5) Scheidenhautblutung	430
6) Amnionblutung	431
E. **Wassersuchten**	431
a) Hydrops seröser Säcke	431
1) Bauchfellwassersucht	431
2) Herzbeutelhydrops	432
3) Brustfellhydrops	432
4) Arachnoideahydrops	432
5) Hydrocele	434
6) Hydrarthrus	434
b) Wassersucht der Parenchyme (Oedem)	434
1) Hirnödem	434
2) Lungenödem	435
3) Leber-, Milz-, Nierenödem	435
4) Oedem der Häute	435
5) Muskelödem	436
6) Knochenödem	436
c) Falsche Wassersuchten	437
d) Sackwassersuchten	437
Eierstockswassersuchten	437
Seröse Cysten	438
F. **Grösse- u. Massenabweichungen**	441
I. Hypertrophieen u. Atrophieen	441
1) Hypertr. des Muskelgewebes	441
— des Herzfleisches	442
— der Verdauungsmuskeln	444
— des Uterus	444
Atrophie des Muskelgewebes etc.	445
2) Hyper- und Atrophie des Knochengewebes	446
Exostose und Osteophyt	447
Atrophie der Knochen	448
3) Hyper- und Atrophie des Knorpelgewebes	450
4) Hyper- und Atrophie des sehnigen Gewebes	452
5) Hyper- und Atrophie des serösen Gewebes	452
6) Hyper- und Atrophie der Schleimhaut	452
7) Hyper- und Atrophie des Fett- u. Zellgewebes	453
8) Hyper- u. Atrophie d. Haut	453
9) — — — des Nervengewebes	454
10) Hypertrophie der Leber	458
Aechte, hyperämische, Muskatnuss-, Fett- u. Speckleber	459
Atrophie der Leber	460
Gelbe, rothe, gelappte, granulirte Atrophie	461
11) Hyper- u. Atrophie d. Milz	464
Acute und chronische Milzanschwellung	465
12) Hyper- und Atrophie der Nieren	466
13) Hyper- und Atrophie der Lungen	467
14) Hyper- und Atrophie des Hodens	468
15) Hyper- und Atrophie des Ovariums	469

Seite

16) Hyper- und Atrophie der Drüsen 469
17) Hyper- und Atrophie des Encardiums 470

II. Verengerungen und Erweiterungen 471
1) — im Herzen . . . 471
a) Dilatation 471
b) Herzaneurysma 472
c) Ostien u. Klappenfehler. . 472
2) Verengerungen und Erweiterungen der Gefässe 475
— — der Arterien . . . 475
— — der Venen . . . 478
— — d. Capillargefässe 482
— — d. Lymphgefässe 483
3) — — der Luftwege. 484
Bronchiectasie 484
Lungenemphysem. . . 487
Laryngostenose 489
Atelectasie 490
4) — — d. Verdauungswege 491
der Mund- u. Rachenhöhle, des Oesophagus, des Magens, des Darmkanals, d. Gallenwege.
5) — — der Harnwege 494
— — d Ureteren, Harnblase, Harnröhre.
6) — — d. Geschlechtswege 495
Verengerung und Erweiterung der Scheide, Gebärmutter Tuba 495

G. **Consistenzabweichungen** 496

I. Erweichungen 496
1) — der Knochen (Osteoporose, Osteomalacie) . . 497
2) — der Nervensubstanz. . 500
3) — der Schleimhaut . . . 500
4) — der Muskelsubstanz . . 500
5) — der Gefässe 501
6) — parenchymatöser Organe 501

II. Verhärtungen 502
1) — der Knochen 502
2) — der Nervensubstanz . 503
3) — des Zellgewebes . . . 503
4) — der Muskelsubstanz . 503
5) — der Gefässe 503
6) — der Schleimhautbehälter 504
7) — parenchymatöser Organe 504
8) — der Drüsen 505

H. **Form- u. Lageabweichungen** 505
1) Form- u. Lageabweichungen d. Knochen . . 506
2) — — des Herzens . . 506
3) — — der Luftwege . 506
4) — — der Leber 507
5) — — d. Verdauungsorgane . . . 508
6) — — der Milz 500
7) — — der Harnorgane 509
8) — — d. Geschlechtstheile 510
9) — — des Eies 512

I. **Abnormer Inhalt** 513
1) Abnormer Inhalt seröser Häute . . 513
2) — — d. Schleimhautbehälter . . . 514
3) — — der Gefässe . . 515
4) — — d. Zellgewebes 516
5) Afterbildungen in den Organen 516

K. **Zusammenhangsabweichungen** 519
1) Anomaler Zusammenhang im Knochensystem 518
2) Anomaler Zusammenhang im Muskelsystem 521
3) Anomaler Zusammenhang im Gefässsystem 522
4) Durchbohrungen v. Höhlenwänden 522

Diagnostisch-topographischer Theil der pathologischen Anatomie.

Krankheiten: örtliche u. allgemeine, primitive u. consecutive, proto- u. deuteropathische 528
Krankheitssymptome . . . 529

A. **Nervensystem** 531
Nerventhätigkeit. 531
Nervengesetze 532
Schmerz, abnorme Empfindung 536

	Seite
Krampf, abnorme Bewegung	538
Fieber	539
Lähmung	541
B. **Physikalische Diagnostik**	541
Inspection, Palpation, Mensuration, Percussion	542
Palpatorische Percussion, Auscultation	544
Mikroskopische u. chemische Diagnostik	545
Krankheiten der Gewebe	553
A. Krankheiten der Knochen	553
B. — — der Knorpel	558
C. — — d. Sehnengewebes	560
D. — — des Zellgewebes	562
E. — — des serösen Gewebes	562
F. — — der Schleimhaut	565
G. — — der äussern Haut	569
H. — — d. Muskelgewebes	576
I. — — d. Nervengewebes	579
K. — — des Blutes	581
L. — — d. Gefässsystems	594
1) Arterien	595
Physiologie; Untersuchung; Pulsarten; Töne u. Geräusche; Krankheiten	596
2) Haargefässe	602
3) Venen	603
4) Lymphgefässe	604
I. Kopf.	
A. **Schädel**	607
Topographische Anatomie	607
Abnormitäten des Schädels	608
— d. knöchernen Schädels	608
— der Weichtheile	610
Schädelhöhle	611
Harte Hirnhaut	611
Arachnoidea	612
Weiche Hirnhaut	613
Gehirn	614
Cerebralsymptome	616
B. **Gesicht**	620
Augenkrankheiten	620
Nasenkrankheiten	624
Mund- u. Rachenkrankheiten	625
II. Rücken.	
Topographische Anatomie	627
Rückgrats- und Rückenmarks-Krankheiten	629
Symptome	629
III. Hals.	
Topographische Anatomie	630
Nonnengeräuschgegend	632
Nonnengeräusch	633
Carotis- und Jugularvenen-Untersuchung	634
Krankheiten am Halse	634
— des Kehlkopfs	635
— der Luftröhre	637
— der Schilddrüse	637
— des Pharynx und Oesophagus	637
— der Halswirbel	638
IV. Brust.	
Topographische Anatomie des Thorax	638
Krankheiten der Thoraxwand	640
Untersuchung des Thorax	640
A. **Athmungsorgane**	641
Respirationsprocess	641
1) Lunge	643
Auscultation im Allgemeinen	645
Lungenkrankheiten	647
Krankheitserscheinungen	648
2) Pleura	657
B. **Circulationsorgane**	660
1) Herz	660
Herzauscultation im Allgemeinen	661
Krankheiten des Herzens	662
Krankheitserscheinungen	663
2) Herzbeutel	672
V. Bauch.	
Topographische Anatomie des Bauches	675
Untersuchung des Bauches	676
Krankheiten der Bauchwand	677
1) Bauchfellkrankheiten	678
2) Magenkrankheiten	680
3) Dünndarmkrankheiten	682
Cholera	684
4) Dickdarmkrankheiten	685
5) Leberkrankheiten	686
6) Milzkrankheiten	689
7) Pancreaskrankheiten	690
8) Nierenkrankheiten	691
9) Unterleibsgefässkrankheiten	693
VI. Becken.	
Topographische Anatomie des Beckens	696

Seite

Krankheiten des knöchernen Beckens 696

Beckenformen 697

A. **Harnorgane** 698

1) Harnblasenkrankheiten . . . 698

2) Harnröhrenkrankheiten . . . 699

B. **Geschlechtsorgane** . . . 699

1) Gebärmutterkrankheiten . . 699

Krankheiten des Eies 701

2) Tubakrankheiten 703

3) Eierstockskrankheiten . . . 704

4) Scheidenkrankheiten 704

5) Krankheiten der männlichen Genitalien 705

VII. **Extremitäten.**

Gewebskrankheiten 706

Gelenkkrankheiten 706

Bayerische Staatsbibliothek MÜNCHEN

Die pathologische Anatomie

lehrt die Veränderungen, welche ein Krankheitsprocess in den normalen (festen und flüssigen) Gebilden des Körpers hervorbringt, sinnlich auffassen, der Form nach aus Bau und Mischung der Theile des Organismus begreifen, und (dem Wesen nach) die Nothwendigkeit ihres Zustandekommens und Verlaufens aus der Physiologie erklärlich finden. Natürlich ist dies nur durch zahlreiche Untersuchungen von Leichen Kranker zu erreichen.

Die pathologische Anatomie begründet demnach die naturwissenschaftliche Kenntniss derjenigen Objecte, von welchen in der Pathologie und Therapie die Rede ist, der Krankheiten also. Sie lehrt das Entstehen und Verlaufen derselben begreifen, aber zugleich dieselben auch von aussen her und am Lebenden vermöge der von ihnen hervorgerufenen materiellen (physikalischen) Zeichen auffinden. Sie ist deshalb der Anfang und Ausgangspunkt des klinischen Wissens, nicht mehr ein Anhang der Klinik, und muss durchaus vor dem Eintritte in die Klinik studirt werden. — Sie ist nicht mehr wie ehedem die Kunst des Sectionenmachens und des blossen Auffindens von Abnormitäten im Leichname.

Die pathologische Anatomie ist erst in der neuern Zeit zur Wissenschaft, und in der neuesten Zeit zum wichtigsten Zweige der Medicin, geworden. Man untersuchte zwar schon in den frühesten Zeiten, einige Jahrhunderte vor *Galen*, in Aegypten zur Zeit der Pharaonen, bisweilen Menschenleichen, um Sitz und Ursachen von Krankheiten zu ergründen, allein so lange die Medicin in den Händen der Priester, Philosophen, Araber und Mönche sich befand, wurden pathologisch-anatomische Untersuchungen ganz vernachlässigt. Erst zu Anfange des 16ten Jahrhunderts, wo die Anatomie hauptsächlich auf den italienischen Schulen durch *Vesal*, *Eustachi*, *Fallopia* und *Columbus* wieder aufblühte, machte man auch gelegentlich einzelne Beobachtungen über krankhafte Veränderungen in den Leichen und stellte pathologische Sectionen an. Im Jahre 1507 schrieb *Anton Benivieni* zu Florenz das erste Werk über pathologische Anatomie (*de abditis morborum causis*); und im Jahre 1679 gab *Bonnet* eine vollständige Compilation (*Sepulchretum*) der einzelnen, bis zu seiner Zeit gemachten pathologisch-anatomischen Beobachtungen heraus. — Erst im 18ten Jahrhunderte machte die pathologische Anatomie raschere Fortschritte und zwar zunächst durch *Morgagni*, welcher ein

vortreffliches Werk *de sedibus et causis morborum* (a. 1767) schrieb und gewissermaassen als Gründer dieser Wissenschaft angesehen werden kann. Eine solide Grundlage erlangte sie freilich erst durch die zahlreichen und genauen Untersuchungen, welche französische Aerzte, vorzüglich *Laennec, Cruveilhier, Andral, Gendrin, Bouillaud* etc., anstellten, und welche zugleich auch in England, besonders von *Abernethy, Bell, Cooper, Hodgson, Hope* etc., nicht vernachlässigt wurden. — In Deutschland diente aber die pathologische Anatomie noch lange Zeit zu nichts weiter als zur Befriedigung der Neugierde, wie es in dem Krankgewesenen ausgesehen haben möge, sowie zur Bestätigung der Diagnose des Arztes und zum Sammeln von pathologisch-anatomischen Curiositäten. Da erstand endlich durch *Rokitansky, Skoda* und *Engel* die Wiener Schule, welche die pathologische Anatomie und durch sie die deutsche Medicin weit über die anderer Länder erhob, aber merkwürdiger Weise noch nicht den Eingang gefunden hat, den sie verdient, obschon man seit Jahren in Wien und Prag eine grosse Anzahl junger und alter Aerzte, ausserordentlicher und ordentlicher Professoren in der Medicin unterrichtet hat.

Sterben; Tod; Leichenerscheinungen.

Nach dem Tode treten früher oder später im Leichname, sowohl in den normalen als pathologischen Gebilden, in den festen und flüssigen Theilen, Veränderungen ein, welche meistens nach rein physikalischen und chemischen Gesetzen geschehen, da die diese Gesetze modificirende Nerventhätigkeit durch den Tod aufgehoben ist. Die hauptsächlichsten und hervortretendsten Erscheinungen nach dem Tode sind die der Fäulniss, welche, abgesehen von den übrigen Bedingungen der Fäulniss, um so eher und stärker zum Vorscheine kommen, je mehr das Blut vor dem Tode eine Zersetzung erlitt. Doch beharrt der Leichnam noch eine Zeit lang, zwischen dem Tode und dem Faulen, in einem Zustande, den man Leichenzustand im engern Sinne des Wortes nennen kann und zu pathologischen Sectionen benutzen muss, da die Section eines faulenden Leichnams so ziemlich ohne allen Werth für die Wissenschaft ist.

In diesem Leichenzustande werden Erscheinungen (cadaverische) bemerkbar, die insofern für die pathologische Anatomie von grosser Wichtigkeit sind, als sie *a*) zur Diagnose des Krankheitszustandes beitragen; *b*) nicht selten pathologischen Veränderungen sehr ähnlich sind (pseudopathologische Leichenerscheinungen); und *c*) pathologische Erscheinungen auch wohl verwischen können. Das erstere ist vorzüglich dann der Fall, wenn die Leichenerscheinungen in ungewöhnlichem (hohem oder geringem) Grade auftreten; wenn sie zu ungewöhnlicher Zeit (zu zeitig oder zu spät) eintreten oder verschwinden, an ungewöhnlichen Stellen des Körpers vorkommen und von ungewöhnlicher Beschaffenheit sind. — Einfluss übt auf die Leichenerscheinungen aus: 1) der Zustand des Verstorbenen vor dem Tode (Alter, Krankheit, Agonie, Todesart, ganz besonders aber die Beschaffenheit des Blutes); — 2) das umgebende Medium (Luft, Wasser, Erde, Wärme oder Kälte, Bett, Kleidung etc.); — 3) die Zeit, welche seit dem Tode verstrichen ist.

Der **Tod** (Geschehenes), das **Sterben** (Geschehendes), d. i. das Aufgehörthaben und das Aufhören des (physiologischen) Stoffwechsels, dessen Ursache bisweilen bei der Section durchaus nicht aufgefunden werden kann und uns überhaupt sehr häufig (besonders wenn der Tod plötzlich eintritt) ganz unerklärlich bleibt, ist im Allgemeinen:

a) **nothwendig** (natürlich), und zwar *α*) angeboren, durch Mangel an Lebensfähigkeit (durch Unreife, Missbildungen, fötale Krankheiten); — oder *β*) angelebt, das naturgemässe Ende der individuellen Existenz, der physiologische Tod; er erfolgt ohne vorangegangene Krankheit, sanft, allmälig oder rasch, mit Bewusstsein oder im Schlafe, bei den Altersveränderungen der Organe, durch sogenannte Altersschwäche (*marasmus senilis*); oder

b) **zufällig** (abnorm, frühzeitig, unnatürlich), und zwar *α*) durch Krankheit (pathologischer Tod, durch directe oder indirecte Vernichtung der Function eines der zum Leben nöthigen Organe); nach der Art und dem Grade der Krankheit mehr oder weniger schnell eintretend; — oder *β*) gewaltsam, plötzlich, durch äussere mechanische oder chemische Einflüsse veranlasst.

Stets lässt sich die Ursache des Todes zurückführen 1) auf Mangel an Lebensreizen, wie: Luft, Nahrung und Wärme, deren Träger das Blut ist; und 2) auf Alteration der organischen Substanz, wodurch der Körper zur Aufnahme und Verarbeitung der Lebensreize unfähig wird. — Es muss sonach der Tod zu Stande kommen:

α) bei Aufhebung der Function lebenswichtiger Organe, besonders der Nerven- und Gefässcentra;

β) bei Erschöpfung der Kräfte und der organischen Materie (*per atrophiam*, durch Tabescenz), besonders durch grosse und anhaltende Verluste oder durch ungenügende Bildung von Blut oder Blutbestandtheilen, sowie durch bedeutende oder langdauernde Steigerung oder Verminderung der Nerventhätigkeit und Unterbrechung des Kreislaufs;

γ) bei Untauglichkeit des Blutes zur Unterhaltung lebensnöthiger Processe, vorzüglich der (centralen) Nerventhätigkeit und der Stoffmetamorphose.

Gewöhnlich fällt beim Sterben eine der Hauptlebensthätigkeiten etwas früher als die übrigen weg, nämlich die des Herzens, oder die der Lungen, oder die des Gehirnes (weshalb diese Organe auch *atria mortis*, Ausgangsstellen des Todes, genannt werden), und danach bezeichnet man den Tod: *per syncopen* (durch Ohnmacht, Aufhebung der Herzthätigkeit), *per asphyxiam s. suffocationem* (durch Erstickung) und *per apoplexiam* (durch Schlagfluss). — Eigentlich geht der Tod immer nur vom Gehirn oder richtiger noch von der *medulla oblongata*, dem Nervencentrum für die Circulations- und Respirationsthätigkeit, aus, und die Störung der Functionen anderer Organe wird nur dadurch todbringend, dass sie direct oder indirect die Thätigkeit des Gehirns oder verlängerten Markes zernichtet.

Ueber den Vorgang des Todes stellen *Herrich* und *Popp* folgende Ansicht auf: es ist unmöglich, das, was man Leben, Lebensprincip oder Lebensäusserung nennt, in seinem Getrenntsein vom Stoffe zu erkennen und deshalb kann man auch das Leben nur als einen bestimmten Zustand des Stoffes ansehen, dessen letzter Grund zwar unerforscht ist und wohl auch bleiben wird, dessen Entstehung und Fortdauer aber von gewissen Eigenschaften des Stoffes bedingt wird. Das Aufhören des Lebens, der Tod, muss sonach vom Verlorengehen einer oder der andern jener Eigenschaften des Stoffes, von welchem der Fortbestand des Lebens abhängig ist, bedingt, stets also in einer Veränderung des Stoffes zu suchen sein. Da der Mensch nun aus sehr ungleichartigen und mannichfaltigen Stoffen zusammengesetzt ist, so kann bei ihm der Fortbestand des Lebens nicht von gewissen Eigenschaften des Stoffes abhängig sein, welche gleichmässig sämmtlichen Einzeltheilen zukommen, also der Tod auch nicht hergeleitet werden vom Verlorengehen solcher gemeinsamer Eigenschaften. Seine nächste Ursache ist vielmehr in einer bestimmten Oertlichkeit zu suchen, und zwar in der nämlichen, welche erfahrungsgemäss als Mittel- und Ausgangspunkt aller Lebensäusserung betrachtet werden muss, d. i. aber das verlängerte Mark. Es ist

demnach als die nächste, allen Todesfällen gemeinsame Ursache die Erschöpfung der Thätigkeit des verlängerten Markes, Aufhören der Herzbewegung aber in den meisten Todesfällen als die nähere Todesursache zu betrachten. Die Lähmung der *medulla oblongata* kommt nun aber nicht blos unmittelbar durch Zerstörungen, Verletzungen oder (rasch entstehenden) Druck derselben zu Stande, sondern sie kann auch mittelbar vom Blute, Herzen, Gehirn, Rückenmark oder von den Nerven ausgehen. Vom Gehirn aus (durch unmittelbare Fortleitung) wird das verlängerte Mark vorzüglich dann in seiner Thätigkeit herabgesetzt, wenn ersteres eine bedeutendere Erschütterung (elektrische Schläge), rasch entstehenden Druck (durch Bluterguss, entzündliches Exsudat, Wasser), heftige Gemüthseindrücke, grossen Blutverlust zu erleiden hatte. Das Blut kann ebensowohl durch seine abnorm grosse oder geringe Menge, sowie durch sein falsches Mischungsverhältniss (besonders bei Typhus, Nierenentartung, rasch sich entwickelnder Tuberculose) Veranlassung zur Lähmung des Hirns und des verlängerten Markes geben. Vorzüglich wird diese aber durch bedeutend verminderte Anregung des Hirns und der *medulla oblongata* hervorgerufen, welche letztere (verminderte Anregung) bei einem nicht genug frischen und hinlänglich beathmeten Blute, besonders bei bedeutenderer und rasch eintretender Störung der Herzbewegung (und davon abhängiger verminderter Bewegung des Blutes in der Schädelhöhle) zu Stande kommt.

Die das Sterben begleitenden und bezeichnenden Erscheinungen, welche stets die Folgen von Störungen einer oder mehrerer wichtiger Lebensverrichtungen sind, stellen sich nicht blos nach der Störung der verschiedenen Lebensverrichtungen (Ausgangsstellen des Todes) verschieden dar, sondern sie treten auch schneller oder langsamer auf, haben einen kürzern oder längern Verlauf und sind deutlicher oder undeutlicher in ihrem Beginne und Fortschreiten wahrnehmbar. Auf dieser Mannichfaltigkeit der beim Sterben vorkommenden Erscheinungen beruht die Bezeichnung verschiedener Todesarten, wie z. B. ausser den schon genannten: Tod durch Syncope, durch Asphyxie und Apoplexie, auch noch:

der einfache Erschöpfungstod, bei welchem sich die Sterbeerscheinungen ganz allmälig aus schon vorhandenen krankhaften Zuständen entwickeln, so dass die Zeit ihres Beginnes mit Bestimmtheit nicht ermittelt werden kann, und sich dann in mehr oder minder stetiger Aufeinanderfolge bis zum endlichen Erlöschen des Daseins steigern;

das Sterben unter Todeskampf (Agonie), wo die Sterbeerscheinungen einen deutlich wahrnehmbaren Anfang und einen mehr oder weniger scharf begränzten Verlauf haben;

langsamer und rascher Tod, je nachdem die Sterbeerscheinungen längere oder kürzere Zeit währen; und

plötzlicher Tod, wenn diese Erscheinungen nur auf einen äusserst kurzen Zeitraum sich beschränken (auf einige Secunden bis Minuten), oder wenn ihr Beginn mit dem Erlöschen des Lebens zusammentrifft. Der plötzliche Tod kann noch ein unvermutheter sein, wenn demselben kein oder doch nur ein geringes Kranksein vorherging. Der Tod ist ein plötzlicher durch den Mangel der letzten, ein unvermutheter durch das Fehlen früherer, Gefahr drohender Anzeichen.

Plötzlicher Tod (vom Laien mit dem Namen Schlagfluss bezeichnet) ist bei folgenden krankhaften Veränderungen beobachtet worden: bei Hirnapoplexie, Hydrocephalie (Hirnödem), Tuberkel, Krebs und Hydatiden im Gehirn; Zerreissung des Herzens, der *artt. coronariae cordis* (und Verknöcherung derselben) und der grossen Gefässe; Hyperämie, Oedem und Apoplexie der Lunge; Perforation des Magens oder Darmes; Anämie (beim Puerperalfieber); nach Sublimatkur; bei schwerer Geburt nach künstlicher Lösung der Placenta) *Oppolzer*); bei Typhus.

Der Tod kann den Betroffenen im Liegen, Stehen, Gehen, bei leichter und starker Bewegung oder Beschäftigung, beim Essen oder Stuhlgange überraschen. Unter den Erscheinungen, welche bisweilen dem plötzlichen Tode unmittelbar vorhergehen, sind Störungen, die vom Hirnleben ausgehen, seltener als solche, welche sich auf den Kreislauf und die Athmung beziehen. — Die Beobachtungen und Untersuchungen von *Herrich* und *Popp* über den plötzlichen Tod aus innern Ursachen ergaben folgende Resultate:

a) Lebensalter. Im Kindesalter kommt, mit Ausnahme des ersten Lebensjahres, welches die grösste Häufigkeit plötzlicher Todesfälle zeigt (weil hier krankhafte Blutvertheilung, Uebergrösse der Thymus leicht tödet), der plötzliche Tod ausserordentlich selten vor. Es nimmt sodann die Häufigkeit desselben mit der Zahl der Lebensjahre zu (im Alter tödet am häufigsten Hirnapoplexie und Lungenentzündung). — In allen Lebensaltern sind Kreislaufsstörungen die häufigste Ursache des plötzlichen Todes; Todesfälle durch Hirn- oder Hirnhautleiden kommen am häufigsten im Greisenalter vor, ebenso die durch Nierenleiden; in den mittlern Lebensjahren tödet die Tuberculose oft schnell.

b) Geschlecht. Plötzliche Todesfälle kommen beim männlichen Geschlechte beinahe noch einmal so häufig vor, als beim weiblichen. Die Ursache liegt wohl darin, dass sich der Mann mehr und mannichfaltigeren Schädlichkeiten aussetzt (deshalb besonders bei Trinkern, Handwerkern und Tagelöhnern), und dass plötzliches Sterben ziemlich häufig von solchen krankhaften Vorgängen veranlasst wird, welche dem männlichen Geschlechte vorzugsweise verderblich zu werden pflegen (wie Tuberculose, Herz- und Nierenleiden). Das häufigere Vorkommen plötzlichen Todes im Greisenalter bei Weibern (vorzugsweise durch Hirnleiden) erklärt sich daraus, dass diese durchschnittlich ein höheres Lebensalter erreichen, als die Männer.

c) Jahres- und Tageszeit. Plötzliche Todesfälle, wo keine bedeutenden örtlichen Veränderungen gefunden werden, kommen vorzugsweise im Sommer und Herbst vor; dagegen wo krankhafte Veränderungen (Tuberkeln, Ausschwitzungen, Kreislaufsstörungen) vorhanden, da tritt der plötzliche Tod häufiger im Winter und Frühling auf. Im Allgemeinen ist die Häufigkeit plötzlicher Todesfälle, wie überhaupt die Sterblichkeit in der kalten Jahreszeit grösser als in der warmen (besonders bei Kreislaufsstörungen und Tuberculose). — Am häufigsten tritt der plötzliche Tod am Tage, selten bei Nacht ein, besonders in den Mittagsstunden, vorzugsweise bei Hirnleiden und Kreislaufsstörungen (vielleicht in Folge von Bewegungen, Speisegenuss).

d) Körperbau. Aus diesem kann eine besondere Anlage zum plötzlichen Tode nicht erkannt, noch hergeleitet werden. Der sogenannte apoplektische Habitus kommt höchst selten dabei vor; wo gleichwohl, da findet sich aber nur selten innerhalb der Schädelhöhle Bluterguss. Häufig trifft plötzlicher Tod mit Gutgenährtsein und Fettleibigkeit (besonders bei Trinkern) zusammen; während Abmagerung damit nur selten und höchstens bei gleichzeitigen bedeutenden krankhaften Veränderungen vorkommt.

e) Leichenerscheinungen. Verhältnissmässig häufig finden sich frühzeitig auftretende und ausgebreitete blaurothe Todtenflecke, gewöhnlich zugleich mit Blutfülle der Hirnhäute und Flüssigbleiben des Herzblutes. Bedeutende Hautblässe entspricht gewöhnlich der Blutarmuth des Gehirns und seiner Hüllen. Die Todtenstarre tritt meistens sehr zeitig ein (besonders bei Kindern), dagegen ist rascher Beginn der Fäulniss selten. Das Blut wird in der Mehrzahl der Fälle in flüssigem Zustande angetroffen.

f) Einflüsse. Plötzliches Sterben ereignet sich sehr häufig unmittelbar beim Essen oder bald darnach, und zwar verhältnissmässig sehr häufig in solchen Fällen, wo der Befund keine bedeutende krankhafte Veränderung nachwies und wo auch während des Lebens nur geringfügige krankhafte Erscheinungen aufgetreten waren. Die Veränderungen, welche sich bei solchem plötzlichen Tode vorfanden, waren: Uebergrösse der Thymus,

Herzzerreissung, körnige Nierenentartung, Blutarmuth des Gehirns und seiner Häute. Nebenbei findet sich gewöhnlich noch: bedeutende Entwickelung der Milzkörperchen, sowie der Magen- und Darmdrüsen; Flüssigbleiben des Herzblutes. [Der Speisegenuss kann vielleicht insofern den Tod befördern, als dadurch die Hirnthätigkeit vermindert, die Blutmenge (besonders des Herzens) vermehrt, die Thymus geschwellt, Herz und Magennervengeflecht widernatürlich gedrückt wird.] — Heftige Gemüthseindrücke (Freude, Schreck, Angst, Zorn), äusserst selten heftiger Schmerz, wirken beschleunigend und schwächend auf die Herzbewegung (Ohnmacht) und können bei bedeutender Stärke und grosser Reizbarkeit des Betroffenen plötzlichen Tod durch Herzlähmung erzeugen. Gleichwohl sind derartige Fälle sehr selten; am häufigsten noch bei Herzleiden. — Bei Kreislaufsstörungen höheren Grades kann körperliche Anstrengung, selbst leichterer Art, die Ursache plötzlichen Todes werden. — Am häufigsten aber hängt derselbe von krankhaften Veränderungen ab. — Von Arzneimitteln sind vorzüglich Brechmittel, bei Kreislaufsstörungen, und Abführmittel, bei grossem Schwächezustande und Anämie, geeignet plötzlichen Tod zu erzeugen.

g) Krankhafte Veränderungen. Verhältnissmässig bei weitem am häufigsten von allen krankhaften Veränderungen werden nach plötzlichem Tode solche gefunden, welche den Kreislauf mittels Herabsetzung der Herzthätigkeit stören, demnach vorzugsweise Veränderungen des Herzens selbst oder der Gefässstämme, sodann ihres Inhaltes oder ihrer nächsten Umgebung. Diesen am nächsten stehen Veränderungen und Ablagerungen, welche durch Druck die Nervenleitung zum Herzen unterbrechen, wie Vergrösserung der Thymus und Anschwellungen der Bronchialdrüsen. Weit seltener finden sich nach plötzlichem Sterben krankhafte Zustände innerhalb der Schädelhöhle; hier wohl öfter in der nächsten Umgebung des verlängerten Markes. Häufiger noch als Hirnkrankheiten beobachtet man Nierenleiden nach plötzlichem Tode, doch sind diese meistens mit Kreislaufsstörungen verbunden. Krankheiten der Athmungsorgane, welche überhaupt am häufigsten vorkommen, müssen besonders deshalb oft beim plötzlichen Tode vorhanden sein, weil sie leicht Kreislaufsstörungen erzeugen. Am seltensten werden nach plötzlichem Tode krankhafte Veränderungen der innerhalb des Bauchfells gelegenen Theile gefunden. — Unter Voraussetzung sonst gleicher Bedingungen (insbesondere gleicher Wichtigkeit der ergriffenen Körpertheile) steht die Raschheit, mit welcher die Erscheinungen des Krankseins oder Sterbens auftreten, im geraden Verhältnisse zur Raschheit, mit welcher die krankhafte Veränderung (welche überhaupt plötzlichen Tod nach sich ziehen kann) sich entwickelt. — Die Gerinnungsfähigkeit des Herzblutes in der Leiche scheint im umgekehrten Verhältnisse zur Raschheit des Todes zu stehen. — Nach den ursächlichen Bedingungen des plötzlichen Sterbens lässt sich folgende Uebersicht geben:

I. Plötzlicher Tod durch rasche und mehr unmittelbare Aufhebung der Herzbewegung:

1) durch Druck von aussen her, in Folge a) von Erguss in den Herzbeutel (Bluterguss bei Herz- oder Arterienruptur; Erguss von Wasser, plastischem und serösem Exsudate); b) Erguss in die Pleura (wässriger, eitriger);

2) durch Blutanhäufung im Herzen, bei Klappen- oder Ostienfehlern; bedeutendem Lungenleiden;

3) durch Mangel des gehörigen Blutreizes auf das Herz (?), bei allgemeiner oder Blutarmuth des Herzens oder fehlerhafter Blutmischung;

4) durch Herzfehler. Als mitwirkend können hier sehr häufig körperliche Anstrengung oder hohes Lebensalter, auch Trunksucht und Gemüthsbewegung betrachtet werden.

II. Plötzlicher Tod durch rasche Unterbrechung der Nervenleitung vom Gehirn und verlängertem Marke zum Herzen:

1) durch Schwellung der Thymus (Tod vorzugsweise nach dem Essen);

2) durch Kehlknoten (tuberculöse Infiltration der Bronchial- und Lungendrüsen); bisweilen mit viel Wasser im Herzbeutel;

3) Eitersenkung im Zellgewebe des Halses.

III. Plötzlicher Tod durch rasches Erlöschen der Thätigkeit des verlängerten Markes:

1) durch mehr unmittelbaren äussern Druck (Bluterguss, der sich bis unter die *medulla oblongata* erstreckte, ins kleine Gehirn und in die 4te Hirnhöhle);

2) durch mehr mittelbaren Druck (bei rascher Zunahme bereits vorhandenen reichlichen Wasserergusses in den Hirnhöhlen; bei Blutüberfüllung des Hirns oder seiner Häute).

[Weiteres s. beim Innern des Leichnams.]

Arten der Leichenerscheinungen. Sowohl an der äussern Oberfläche, wie im Innern des Leichnams stösst man auf Leichensymptome, welche bei pathologisch-anatomischen Sectionen berücksichtigt werden müssen. Zu den ersteren gehören: die Leichenblässe, Todtenkälte, Leichenstarre und Todtenflecke; zu den letzteren: Blutgerinnungen, Leichenhyperämien, blutige, seröse und gallige Imbibitionen und Transsudationen, Veränderungen der physikalischen Eigenschaften der Organe.

A. Aeussere Leichenerscheinungen.

Bald nach dem Tode, bei noch warmer Leiche, tritt zuerst der eigenthümliche Leichengeruch mit der Leichenblässe auf, und das Blut senkt sich allmälig in den venösen Gefässen nach den abhängigsten Stellen, die Todtenflecke bildend. Beim Eintritt der Todtenkälte verschwindet dann jener Geruch und die vorher erschlafften Muskeln werden steif, treten in die Todtenstarre. In Folge des Leichencollapsus, des aufgehobenen Lebensturgors, plattet sich die Leiche da, wo sie aufliegt, ab und das Gesicht, besonders die Augen, fallen ein. Mit dem Ende der Todtenstarre tritt gewöhnlich die Fäulniss ein.

I. Leichenblässe. Sie entsteht theils dadurch, dass sich nach dem Aufhören der Herzcontractionen die Arterien und Haargefässe vermöge ihrer Elasticität und ihrer noch eine kurze Zeit andauernden Contractilität zusammenziehen und das Blut austreiben, theils auch durch das Senken des Blutes nach den innern und abhängigsten Theilen. — Die Blässe zeigt übrigens nach den verschiedenen vorausgegangenen Krankheiten verschiedene Nüancirungen von Weiss, Gelb, Erdfahl, Braun und Blau (s. Hautfarbe).

II. Todtenkälte. Das vollständige Erkalten der Leiche (mit dem Verschwinden des specifischen Geruches) erfolgt viel langsamer als man gewöhnlich glaubt; das Gleichgewicht mit der Temperatur der Umgebung kommt meist erst nach 15 bis 20 und mehr Stunden zu Stande. Aeusserlich fühlt man oft schon nach 3 bis 4 Stunden und früher die eintretende Kälte; die Gegend zunächst über und unter dem Zwerchfelle erkaltet zuletzt. Die Wärme der innern Theile wird deshalb, weil die thierischen Gewebe schlechte Wärmeleiter sind, länger zurückgehalten, doch sinkt sie immer fort (worauf *Nasse's* Thanatometer beruht). Auf das schnellere oder langsamere Erkalten hat natürlich die Temperatur des umgebenden

Mediums sehr viel Einfluss, doch hängt dies auch vom Zustande des Verstorbenen mit ab.

a) Die Kälte tritt eher ein: bei alten Leuten, Kindern, Abgemagerten, Anämischen, nach chronischen Krankheiten.

b) Sie tritt später ein: bei plötzlich Verstorbenen, blutreichen, robusten, fetten und infiltrirten Personen, nach acuten Krankheiten. — Hier ist auch der Leichengeruch stärker und widerlicher.

Die in der Leiche länger zurückgehaltene Wärme übt auf das schnellere Erscheinen der Fäulnisssymptome grossen Einfluss aus. Auch scheint sie das Entstehen der Magenerweichung (widernatürliche Verdauung der Magenhäute nach dem Tode), sowie das von cadaverischen Imbibitionen und Transsudationen sehr zu befördern.

III. Todtenstarre, *rigor mortis*, besteht im Fest- und Steifwerden, sowie in Verkürzung und Dickerwerden, hauptsächlich der willkürlichen Muskeln (vielleicht aller contractilen Fasern?), besonders der Flexoren und Adductoren, wodurch der Unterkiefer, welcher erst herunterhing, fest angezogen, der Vorderarm und das Knie mässig gebeugt, und der Daumen etwas eingezogen wird. Die Starre bezeichnet ganz sicher das Ende der Irritabilität des Muskels, ist von äussern Einflüssen so ziemlich unabhängig (nur Kälte beschleunigt ihren Eintritt etwas, Fäulniss kürzt sie ab), tritt auch nach Durchschneidung der motorischen Nerven, und zwar von oben nach unten in folgender Ordnung ein: zuerst in den Muskeln der Kinnlade, des Halses, Rumpfes und dann der Arme und Beine. In derselben Folge verschwindet sie auch wieder und zwar nachdem sie um so länger angedauert hatte, je später sie eintrat. In der Regel stellt sich diese Starre binnen 12 Stunden nach dem Tode ein und hält 36 bis 48 Stunden an; sie bleibt nie ganz aus. Auch das Herz scheint davon befallen zu werden und dadurch eine concentrische Hypertrophie zu simuliren.

a) Die Starre ist stärker und länger andauernd: bei plötzlichem Tode, kräftigen Personen, nach acuten, besonders entzündlichen (hyperinotischen) Krankheiten, schon vor dem Tode krampfhaft contrahirten Muskeln. Es scheinen sogar Muskelfasern bisweilen dabei zu zerreissen.

b) Sie ist schwächer und schneller vorübergehend: bei schwachen, erschöpften Individuen, langsamem Tode, nach chronischen und venösen Blutkrankheiten, bei Neugebornen, Gelähmten.

c) Sie ist fast unmerklich: bei Hydropsie, bedeutender Blutzersetzung, grossem Collapsus und Hektik.

Die Ursache der Todtenstarre ist immer noch unbekannt. Man sah sie als letzten Reflex der Wechselwirkung zwischen den Nerven und Muskeln, als letzte Wirkung des erlöschenden Lebens an, oder als Folge der Gerinnung des Blutes und des Plasma's in den Muskeln; oder als durch Coagulation des Muskelfaserstoffs erzeugt, oder von der Aenderung (Steigerung) der Elasticität in den todten Muskelfasern hervorgerufen, wodurch diese steifer, unbeugsamer und unausdehnbarer werden. — Zu unterscheiden ist der *rigor mortis* von der Starre beim Scheintode und Erfrieren.

Scheintod-Starre, *rigor syncopticus*, tritt plötzlich und stärker auf, entsteht und verschwindet ohne Ordnung, erzeugt die verschiedenartigsten Contracturen und kehrt wieder, wenn der contrahirte Muskel ausgedehnt wurde (was nie bei der Todtenstarre der Fall ist).

Froststarre, *rigor glacialis*, besteht in Erstarrung aller, auch der weichsten und flüssigsten Theile; beim Bewegen eines Theiles entsteht durch das Zerbrechen der Eisstückchen ein knisterndes Geräusch.

IV. Todtenflecke, *livores s. maculae emortuales;* blauröthliche oder violette, unregelmässige, mehr oder weniger scharf begränzte Flecke von verschiedener Intensität und Ausbreitung, welche sich besonders an den abhängigsten Stellen des Körpers finden, bereits 6 bis 12 Stunden nach dem Tode sehr entwickelt sind, aber noch bis zum Eintritte der Fäulniss zunehmen. — Auf ihre Beschaffenheit und ihr Entstehen übt grossen Einfluss: der Flüssigkeitsgrad, die Gerinnungsfähigkeit, die Menge und Farbe des Blutes, sowie die Beschaffenheit (Elasticität) der Gefässe und der Haut. — Ihre Entstehung ist abzuleiten: von Senkung und Anhäufung des Blutes in den venösen Gefässchen, und auch von der Transsudation des im Serum aufgelösten Blutfarbstoffs.

1) Hypostatische Livores entstehen durch Senkung des Blutes, seiner Schwere nach, in die venösen Aestchen der abhängigsten Körpertheile. Sie sind an den tiefsten Stellen am saturirtesten und werden nach oben zu allmälig bleicher. Ihre Beschaffenheit wirft einiges Licht auf den Zustand des Blutes und dadurch auf die vorangegangene Krankheit.

a) Die Todtenflecke sind ausgebreitet, dunkel blauroth oder violett, und zeitig eintretend: bei grosser Menge, dunkler Farbe und geringer Coagulationsfähigkeit des Blutes, bei den venösen Krasen, besonders Typhus und Exanthemen, Herzkrankheiten, suffocatorischen Todesarten, Defibrination des Blutes (durch Zersetzung und Exsudation).

b) Die Livores sind ausgebreitet und missfarbig: bei Zersetzungen des Blutes (Sepsis, aphthöser Krase, Pyämie, Scorbut).

c) Sie sind hell und mehr röthlich (braun), nicht sehr ausgebreitet und später eintretend: bei entzündlichem (hyperinotischem), leichter gerinnendem Blute.

d) Sie sind sehr gering und blass: bei Anämie, Hydrämie und Tabescenz (besonders bei Tuberculose).

2) Transsudations-Livores bestehen in Tränkung der Haut und des Unterhautzellgewebes mit blutfarbigem Serum, und entstehen durch Transsudation des Blutwassers, in welchem sich Blutfarbstoff (vielleicht in Folge der Bildung von kohlensaurem Ammoniak) aufgelöst hat. Sie bilden sich bei hyperämischen Gefässen mit sehr erschlaffter, permeabler Wand, und bei flüssigem, vorzüglich zersetztem Blute. Sie greifen auch gegen das Gesetz der Schwere, nach dem der Capillarität um sich. Es gehören hierher besonders die streifigen, dem Verlaufe der subcutanen Venen folgenden Livores; stets findet sich dabei auch Imbibition der innern Gefässhaut mit Blutfarbstoff.

3) Compressions-Livores, welche durch Hindrücken des Blutes innerhalb der Gefässe nach dieser oder jener Stelle, oder durch gehinderten Abfluss desselben entstehen, theils schon in der Agonie, theils früher oder später nach dem Tode. Ursache kann sein: ungleichmässig vertheilte Lähmung der Gefässe; Muskelcontraction, Gase, sich senkende oder schwellende Organe etc. — Sie bestehen in Injection der Gefässe und zeichnen sich meist durch ihre scharfe Begränzung neben einer ringsum erbleichten Haut aus.

B. Innere Leichenerscheinungen.

Die wichtigsten innern Veränderungen in der Leiche gehen theils im Blute und Gefässsysteme vor sich, theils sind sie vom Verluste des Tonus der Häute (besonders der serösen und Gefässhäute) abhängig, wodurch bei vermehrter Permeabilität derselben leicht Im-

bibitionen und Transsudationen (von blutfarbiger, seröser und galliger Flüssigkeit) zu Stande kommen.

Das Blut bleibt nach dem Tode etwa bis zur 4ten Stunde noch flüssig, Herz und grosse Gefässe sind damit angefüllt; bald häuft es sich aber in den Venen an, während die Arterien fast ganz leer sind, weil sich nach dem Aufhören des Athmens gewöhnlich noch das Herz eine kurze Zeit lang contrahirt und wenn auch dieses still steht, die Arterien doch vermöge ihrer Elasticität das Blut noch vorwärts treiben. Es bilden sich nun Senkungen desselben, sowie Blut- und Faserstoffcoagula (zuerst im Herzen und in den grossen Venen), auch Anhäufungen an verschiedenen Stellen und in einzelnen Organen (besonders in Lunge und Leber). Beim Eintritt der Fäulniss wird das ganze Blut wieder dünnflüssig (wahrscheinlich durch das kohlensaure Ammoniak) und missfarbig. Nicht selten verschwindet oder mindert sich in der Leiche eine beim Leben bestandene Hyperämie, oder aber es steigert sich dieselbe; ja es kann selbst eine der entzündlichen täuschend ähnliche Stase entstehen (die sich nur durch den Mangel des entzündlichen Exsudates unterscheidet). — Hier und da bleibt das Blut gewöhnlich flüssig, wie in der Pfortader, *ven. subclavia* und *anonyma*; in dem Parenchyme verschiedener Organe zeigt es sich in seiner Consistenz verschieden, nämlich: dünnflüssig in Gehirn, Nieren, Knochen, Haut, fibröser und Schleimhaut; dickflüssig in Lunge, Leber, Milz, Muskeln (s. später bei Blut des Leichnams).

I. Blut- und Faserstoffcoagula. Es kommt in der Leiche ebensowohl Gerinnung des Blutes, als Ausscheidung des Blut-Faserstoffs und dessen Gerinnung vor; da wo sich beide zusammen vorfinden, steht die Menge der Faserstoffausscheidung gewöhnlich im umgekehrten Verhältnisse zur Menge der Blutgerinnung (*Engel*). Hinsichtlich der Menge, des Ortes und der Beschaffenheit dieser Gerinnungen erzeugt der Zustand des Blutes vor dem Tode und die Todesart bedeutende Verschiedenheiten (s. später Faserstoffgerinnung). — Bekannt sind die polypösen Gerinnungen im Herzen als

Herz- oder Sterbepolypen, d. s. mehr oder weniger weiche Klumpen von verschiedener Gestalt, Grösse, Dicke, Consistenz und Farbe, welche entweder aus einem Gerinnsel von ganz reinem Faserstoff (aber nach der Blutbeschaffenheit von verschiedener Qualität), oder aus einem Faserstoffcoagulum mit verschiedener Menge von Cruor und Serum verbunden, bestehen. Sie finden sich hauptsächlich im rechten Herzen, oft neben lockern Blutgerinnseln und flüssigem Blute, und bilden sich entweder bald nach dem Tode oder wohl auch schon kurz vor demselben. Das letztere scheint bei widernatürlich langem Verweilen des Blutes im Herzen und bei grosser Gerinnbarkeit des Blutes der Fall zu sein: also bei bedeutender Abnahme der Herzthätigkeit (wie bei Herz-Hypertrophie hohen Grades, passiven Erweiterungen, Herzaneurysmen, langdauernder Agonie), bei Verengerungen der Ostien des Herzens und bei behindertem Lungenkreislauf.

Die Herzpolypen sind nach *Rokitansky* um so eher schon im Leben entstanden: 1) je mehr sie sich im linken Herzen und in der Aorta und deren Zweigen vorfinden (was *Engel'n* nur dafür spricht, dass eine längere Agonie in Folge eines behinderten Lungenkreislaufs sich einstellte); — 2) je mehr sie in den Ventrikeln selbst verästigt und zwischen den Sehnen und Trabekeln verfilzt sind; — 3) je mehr sie Abdrücke der Herzoberfläche zeigen und 4) je mehr sie am Enkardium angelöthet sind. Nach *Engel* hängen diese 3 letzteren Umstände von der Menge und Consistenz des geronnenen Faser-

stoffs ab. — 5) Je mehr sie aus reinem Faserstoff bestehen und dabei derb und zähe sind, und 6) je mehr sie zugleich eine schmutziggelbliche, grünliche Färbung zeigen, opac sind, kleine Eiterheerde oder tuberkelartige Concretionen enthalten (bei entsprechender Erkrankung der Blutmasse). Die letzten Punkte sind noch sehr dunkel. — Keinen Falles sind übrigens diese Sterbepolypen Producte einer Enkarditis, und ja nicht mit den sogenannten kugligen Vegetationen und Klappen- und Ostien-Excrescenzen im Herzen zu verwechseln.

II. Leichenhyperämieen. Sie kommen auf doppelte Art zu Stande, nämlich theils durch Senkung des Blutes, theils durch Anhäufung in Folge verschiedener anderer mechanischer Einflüsse (besonders durch Druck). Sie entstehen am leichtesten bei vielem, dünnflüssigem und dunklem Blute, in Organen von lockerm Baue, und mit weiten, vielfach anastomosirenden Haargefässen (Lunge, Schleimhaut). Sie gleichen nicht selten einer während des Lebens bestandenen Entzündung und unterscheiden sich davon nur durch den Mangel der Entzündungsproducte. Sehr hochgradige cadaverische Hyperämie setzt eine solche auch schon beim Leben voraus. — In Folge einer starken und lange andauernden Leichenhyperämie kann bei vielem dünnflüssigen Blute, starkem Drucke und dünner Gefässwand auch Durchschwitzung und Senkung von blutfarbigem oder rein serösem Fluidum (blutige und seröse Transsudation, Infiltration und Hypostase) zu Stande kommen, und dadurch werden nicht selten die verschiedenartigsten Veränderungen in den physikalischen Eigenschaften der Organe erzeugt.

1) Hypostatische Hyperämie, blutige Leichenhypostase, durch Senkung des Blutes in die abhängigsten Theile (z. B. in den hintern untern Theil der Lungen, in den Beckentheil der Dünndärme, in die hintern Hirngefässe etc.). Anfangs findet sich die stärkere Füllung mit Blut in den grössern, dann in den kleinern, zuletzt in den kleinsten Gefässen; die Röthe ist dunkel oder missfarbig, gleichmässig oder fleckig, am intensivsten in den untersten Partieen; sie wird nach aufwärts allmälig blässer, verwischt sich und geht endlich ohne scharfe Gränze in die normale oder pathologische Farbe des Organs über.

2) Compressions-Hyperämieen kommen kurz vor oder nach dem Tode dadurch zu Stande, dass das Blut durch irgend einen Druck (von Gasen, vergrösserten oder verschobenen Organen, Muskelcontractionen, ungleichmässiger Lähmung der Gefässe etc.) nach einer Stelle hingedrückt oder sein Abfluss von derselben verhindert wird. Am Darmkanale finden sich dergleichen cadaverische Hyperämieen am häufigsten.

III. Cadaverische Imbibitionen, Transsudationen und Infiltrationen sind blutiger, seröser oder galliger Art, gehen hauptsächlich vom Blute und den in serösen Säcken befindlichen Flüssigkeiten aus, und geschehen auch gegen das Gesetz der Schwere, nach dem der Capillarität. Schleim und Urin transsudiren nicht. — Imbibirte Flüssigkeiten befinden sich noch innerhalb der Wände und Gränzen eines Organs; transsudirte überschreiten dieselben und infiltriren sich in die verschiedenen Räume der Organe und des Organismus. Transsudationen kommen nur bei höherm Grade von Druck, vorzüglich durch das Entstehen von luftleeren Räumen in serösen Säcken zu Stande. Im letztern Falle wirkt der luftleere Raum, welcher durch das Zusammenfallen des von einem serösen Sacke umhüllten Organs (Lunge, Herz) entsteht, wie ein Schröpfkopf und saugt die Flüssigkeiten der benachbarten Theile (der Gefässe und Wände) in sich. Organe, welche mit transsudirten Flüssigkeiten getränkt sind, verändern oft ihre Farbe und erleiden nicht selten

Volumsvermehrung, Consistenzverminderung und Verlust der Elasticität. Am schnellsten sind imbibirt: die innere Gefässhaut, die Schleimhäute, die serösen Häute, die Knorpel und verschiedene Parenchyme.

1) Blutige Leichen-Imbibition und Transsudation. Das mit aufgelöstem Blutfarbstoffe geschwängerte Blutwasser imbibirt sich zunächst in die Gefässhäute (das Enkardium und die innere Gefässhaut sieht dann gleichmässig roth aus), durchdringt dann oft dieselben und tränkt entweder das benachbarte Parenchym oder ergiesst sich in die nahen Höhlen (daher die diffuse Röthung von serösen und Schleimhäuten, so wie die schmutzigrothe, niemals gerinnende Flüssigkeit in den serösen Säcken). Am intensivsten ist hierbei die Färbung am Orte der Transsudation, also längs der Gefässe; nimmt von da aus allmälig ab und verwischt sich; lässt keine Injection erkennen und haftet sehr hartnäckig im Gewebe (kann weder durch das Messer noch durch Auswaschen entfernt werden). — Blutige Leichentranssudate, denen übrigens scorbutische Exsudate ganz ähnlich sind, kommen vorzüglich bei dünnflüssigem, zersetztem Blute und hochgradiger Hypostase vor, haben eine schmutzigrothe Farbe und kein Gerinnungsvermögen.

2) Seröse Leichen-Imbibition, Transsudation und Hypostase. Die in den serösen Säcken befindliche Flüssigkeit senkt sich zunächst vermöge ihrer Schwere nach den abhängigsten Stellen; doch dringt sie auch, da die seröse Haut in Folge des Verlustes ihres Tonus permeabler geworden ist, in dieselbe ein und durch sie hindurch. Deshalb finden sich diese Höhlen oft ganz leer, die seröse Membran getrübt, lockerer, saftiger und dicker, und die Nachbarschaft mit Serum infiltrirt. — Es kann aber auch Serum in die verschiedenen Höhlen und Gewebe vom Blute oder von Exsudationen aus gelangen. Das erstere ist vorzüglich bei vielem und wässrigem Blute und hochgradiger, besonders hypostatischer, Leichenhyperämie der Fall (Lungenödem bei Hypostase); das letztere findet sich in der Nachbarschaft von serösen und eitrigen Exsudaten. Die Imbibition ist an der Quelle am intensivsten und oftmals gegen das Gesetz der Schwere gerichtet. In Folge der serösen Durchfeuchtung (wo beim Pressen das Wasser austritt) und Tränkung (wo es beim Einschneiden vorquillt) werden die Theile lockerer, entfärbt, verlieren ihre Elasticität und schwellen bisweilen an.

3) Gallen-Imbibition und Transsudation. Die Galle, besonders leicht die dünnflüssige, imbibirt sich nach dem Tode oft in die Wände ihrer Blase, durchdringt diese auch und wird von den umliegenden Theilen aufgenommen. Auch das Innere des Magens und der Därme, wenn es mit galliger Flüssigkeit in Berührung kommt, imbibirt sich damit und diese haftet hartnäckig darin.

IV. Abänderungen der physikalischen Eigenschaften der Gewebe und Organe. In der Leiche können sich die physikalischen Eigenschaften der Organe steigern oder mindern; meist geschieht dies durch Aufnahme oder Verlust von Flüssigkeit, oder bisweilen durch chemische Einwirkungen (besonders als Fäulnisssymptom).

1) Volumsveränderungen. Am häufigsten kommt die Volumsverminderung, sowohl an normalen wie pathologischen Theilen vor, zumal wenn die letzteren durch flüssige Infiltrate (Wasser, Blut, entzündliche Exsudate etc.) geschwollen waren. Oft verschwindet eine krankhafte (besonders entzündliche) Geschwulst in der Leiche ganz und man muss deshalb auf die Folgen derselben (wie auf Zurückhaltung des

Krankheitsproductes oder normaler Secrete, auf die Textur des kranken Organes etc.) achten. Die gewöhnlichste Ursache der Volumsverminderung ist der Leichencollapsus (vorzüglich in Gesicht, Lunge, Herz deutlich). Doch kann dieselbe auch von dem Verluste an Blut oder Flüssigkeit überhaupt, sowie von Druck herrühren. — Volumsvermehrung kommt durch Gasentwickelung (bei eintretender Fäulniss) und Infiltration von Flüssigkeiten (blutige, seröse, eitrige oder jauchige), mittels Hypostase oder Imbibition zu Stande. — Mit der Vermehrung und Verminderung des Volumens geht gewöhnlich auch eine Aenderung der Elasticität (meist Verminderung derselben) einher.

2) Consistenzveränderungen. Sehr häufig findet sich die Verminderung der Consistenz als Leichensymptom, und zwar entweder in Folge der Maceration der Theile durch infiltrirte Flüssigkeiten (hypostatische oder transsudirte), oder durch chemische Auflösung (Magensaft, Fäulniss). Der Grad der Erweichung (als: grössere Weichheit, Nachgiebigkeit, Zerreisslichkeit, Maceration, Schmelzung und Auflösung, Mürbigkeit, Morschsein) hängt ab: von der Beschaffenheit und Menge der erweichenden oder auflösenden Flüssigkeit, von der Dauer ihrer Einwirkung und von der grössern oder geringern Zartheit der Textur des infiltrirten Organs. — Vermehrung der Consistenz kann als cadaverische nur durch den Verlust der Flüssigkeit eines Theiles zu Stande kommen.

Schleimhaut- (Magen-) Erweichung. Es kommt eine wirkliche Auflösung und Maceration des Gewebes der Schleimhaut als cadaverische wohl nur am Magen, seltener am Darmkanale, besonders bei kleinen, schlechtgenährten Kindern, vor. Nach dem Gehalte an Blut ist sie eine farblose (gallertartige) oder eine farbige (braune oder schwärzliche, breiartige). — Einige lassen den cadaverischen ähnliche Erweichungen schon während des Lebens, als Krankheit, bestehen, Andere sehen dieselben immer nur als eine Leichenerscheinung an. *Rokitansky*, welcher es für unmöglich hält, bisweilen eine cadaverische und eine krankhafte Magen-Erweichung von einander zu unterscheiden, gibt als Umstände, welche für die erstere sprechen, folgende an: 1) Abwesenheit aller eine Magen-Erweichung andeutenden Erscheinungen während des Lebens, und der eine solche bedingenden Krankheitsprocesse überhaupt (acute und chronische Hirnkrankheiten, Blutzersetzung: Typhus, Exantheme, Pyämie, puerperaler Process, acute Tuberculose). 2) Plötzlicher, natürlicher oder gewaltsamer, Tod ohne vorangegangenes Kranksein, während des Verdauungsprocesses (also Erfüllung des Magens mit Chymus). 3) Beschränktsein der Erweichung auf die Schleimhaut, und zwar besonders in Form von Streifen auf die vorragenden Falten derselben. 4) Ausbreitung derselben über die gewöhnlichen Gränzen der krankhaften Magen-Erweichung, wobei sie am bedeutendsten an jenen Stellen entwickelt erscheint, wo die grösste Masse der Magencontenta stagnirt. — *Engel* hält Erweichungen dann für krankhafte (meist an Allgemeinkrankheiten gebundene), wenn sie sich unabhängig von Leichenhypostasen gebildet und einen solchen Grad erreicht haben, dass derselbe dem gewöhnlichen Leichensymptome nicht entspricht, d. h. die Erweichung muss ohne Unterschied der Structur die verschiedenen Theile ergreifen (von einem Theile ausgehend); die Erweichung muss scharf umschrieben, und in den ergriffenen Theilen gleichmässig sein; die erweichte Stelle selbst aber im Zustande einer völligen chemischen Auflösung sich befinden, so zwar, dass ihre ursprüngliche Gestaltung und ihre Eigenschaften ganz verloren gehen und nicht blos ein Macerations-Gemenge von Wasser und organischen Bestandtheilen darstellen. Die gallertartige Auflösung der Magenhäute ist eine mehr oder weniger concentrirte Eiweisslösung, die sauer reagirt, und auch im Tode noch die anliegenden Organe zum Theil aufzulösen im Stande ist.

Nach *Elsässer* ist die Magen-Erweichung der Säuglinge stets eine cadaverische Erscheinung, und ebenso die Erweichung der Nachbartheile des erweichten Magens (Milz, Leber, Zwerchfell, Speiseröhre, Lungen) und die des Darmes. Sie entsteht nur im abhängigsten Theile des Magens durch die Einwirkung saurer Contenta (nie im leeren Magen), und richtet sich in ihrer Ausdehnung ganz nach der Berührungsfläche des Inhalts. Sie wird weder durch vorausgegangene, noch durch bestimmte Krankheiten (auch nicht durch übersaures Magensecret) bedingt, sondern nur durch einen der künstlichen Verdauung gleichen Process. Werden nämlich kurz vor dem Tode Säuren oder leicht in saure Gährung übergehende Nahrungsmittel (Milch, Amylum, Zucker) genossen, so dass sie beim Tode noch nicht oder wenig verändert sind und nun erst Säure bilden, dann geht aus dieser Säure und dem Pepsin (Schleimhaut) ein den Magen selbst verdauender Magensaft hervor. Begünstigt wird diese cadaverische Verdauung durch Wärme, Fett und bei zu wenig oder schwacher normaler Magensäure (Brechruhr); gehemmt durch Galle, Salz, Kälte. Ein Kind, welches kurz vor dem Tode Milch (besonders fette) in gehöriger Menge genossen und nicht weggebrochen, und wo nicht Galle in den Magen trat, wird stets Magen-Erweichung zeigen.

Es ist also noch sehr zweifelhaft, ob es wirklich eine krankhafte Magen-Erweichung bei kleinen Kindern gibt. Damit die cadaverische zu Stande komme, ist aber nöthig, dass der Mageninhalt eine gewisse Menge von freier Säure und einen gehörigen Grad von Verdünnung und Erwärmung habe. (s. bei Magen-Erweichung).

3) Elasticitätsveränderungen. Die Elasticität wird vermindert gefunden bei grossem Collapsus der Theile, bei Infiltrationen derselben mit transsudirten und hypostatischen Flüssigkeiten, bei cadaverischen Erweichungen; vermehrt bei Volumsvermehrung durch Gase (bei der Fäulniss).

4) Farbenveränderungen. Sie gehören zu den gewöhnlichsten Leichensymptomen, bestehen in Verminderung, Verdunkelung, Umänderung oder Verschwinden der Farbe, und betreffen fast nur die Blutfarben, nicht die, welche von körnigem Pigmente herrühren. — *a*) Verminderung der Färbung, Entfärbung, Bleichung, findet sich bei eintretender Blutlosigkeit des Theiles in Folge der Senkung und Austreibung des Blutes (durch die sich nach dem Tode noch zusammenziehenden Arterien), besonders bei entzündlicher und exanthematischer Röthe. Sie findet ihre Ursache ferner noch: in Tränkung und Maceration des Theiles mit farbloser Flüssigkeit; sowie in Auflösung der Blutkörperchen und des Blutfarbstoffs im Serum mit darauf folgender Transsudation desselben. Bisweilen ist die Erbleichung nur scheinbar, durch Trübung überliegender, sonst durchsichtiger Decken erzeugt. — *b*) Verdunklung und Erhöhung der Färbung kann entstehen: durch Hypostasen, Einwirkung von Sauerstoff, Darmgasen, Säure. — *c*) Umänderung der Farbe kommt zu Stande: besonders durch faulige Zersetzung, durch Gase, Imbibition pigmentirter Flüssigkeiten, geänderte Brechungs- und Reflexverhältnisse (bei Austrocknung, Durchfeuchtung, Anschwellung).

5) Glanzveränderungen. Bisweilen werden im Leichnam glanzlose Theile glänzend (serös, sehnig, fettig, krystallartig): durch Befeuchtung mit Wasser, Fett etc., durch grössere Spannung, dichteres Beisammenliegen. — Glanzlosigkeit (meist mit Trübung) wird dagegen erzeugt: durch bedeutendere Durchfeuchtung, Vertrocknung, Lockerung, Nachlass der Spannung, ungleiche Oberfläche.

6) Durchsichtigkeit; sie ist in Folge des Leichen-Collapsus und der Imbibition von Flüssigkeiten fast stets vermindert. — Durchscheinend werden bisweilen Theile durch Austrocknung (z. B. der Herzbeutel und epidermislose Haut pergamentartig und bräunlich durchscheinend).

C. Leichenerscheinungen, durch die Agonie bedingt.

Wenn der Tod nicht ganz plötzlich erfolgt, so gehen demselben Erscheinungen vorher, welche seine Annäherung verkünden und aus den Zeichen beginnender und vorschreitender Lähmung des Nerven- und Muskelsystems, vermischt mit den specifischen Symptomen der Krankheit, bestehen. Man nennt diesen Zustand: Agonie, Todeskampf. Gewöhnlich sterben die verschiedenen Apparate in einer bestimmten, ziemlich regelmässigen Succession nach einander, und der Tod tritt *per syncopen, asphyxiam* oder *apoplexiam* (s. S. 3) ein. Hierbei und ganz vorzüglich beim asphyktischen Tode erscheinen oft noch convulsivische Bewegungen, deren Folgen nicht selten im Leichname noch zu finden sind, wie: Darmeinschiebungen, Einschnürungen, Zerreissungen, Anfüllung und Entleerung von Höhlen etc.

I. Freie Darmeinschiebungen (reactionslose Invaginationen oder Intussusceptionen) gewöhnlich nach unten, seltener nach oben; finden sich nur im Dünndarme, besonders bei Kindern, sind linien- oder selbst einige Zoll lang, in verschiedener Anzahl (bis zu 15 Stück) vorhanden, lassen sich sehr leicht ausziehen, zeigen keine Spur einer Reaction, und dabei sind die Darmhäute gesund (nur etwas anämisch). — Nach *Rokitansky* sind sie das Ergebniss einer ungleichförmigen Erregbarkeit des Darms und der daraus hervorgehenden ungeordneten Bewegungen, und kommen deshalb in Krankheiten mit vorstechendem Torpor des Cerebrospinal-Nervensystems und in den von hier ausgehenden Agonieen häufig vor, während sie bei allen mit Abdominal-Paralyse verlaufenden oder endigenden Krankheiten (Typhus, Cholera, Peritonitis etc.) nie oder nur höchst selten zu finden sind.

II. Einschnürungen und **Verengerungen**, in der Mitte des Magens und am Darme, besonders Dünndarme; lassen sich aber durch Aufblasen leicht heben und bestehen ohne alle locale Affection. Auch leichte Achsendrehung und Lageveränderung des Darmes findet sich bisweilen.

III. Entleerung offener Höhlen von ihrem normalen Contentum oder **Anfüllung** derselben mit fremdartigen Stoffen; z. B. viel gallige Masse im Magen und der Speiseröhre, Speisereste in den Luftwegen etc.

IV. Zerreissungen von **Muskelfasern** oder selbst Muskelbündelchen.

Aeusseres des Leichnams.

Nach Berücksichtigung des Alters des Verstorbenen und der Zeit, welche zwischen dem Sterben und der Section verflossen, so wie der während dieser Zeit etwa eingetretenen Umstände (Witterung, Art der Aufbewahrung und des Transportes etc.), ist die äussere Besichtigung des Leichnams deshalb unerlässlich, weil

durch sie der Krankheitshabitus (welcher örtlich oder allgemein, und niemals Ursache, sondern stets Folge der Krankheit ist) erkannt und so die Diagnose erleichtert wird. — Die Inspection sei zuvörderst die allgemeine und dann die specielle.

Aeussere Inspection der Leiche im Allgemeinen.

Dieselbe nimmt auf die Körperbeschaffenheit im Ganzen und sonach auf das Alter, Geschlecht, die gesammte Körperform, auf die Proportionen der einzelnen Theile und Systeme, auf die Haltung des Körpers und seiner Theile, besonders aber auch auf die allgemeine Bedeckung und die äussern Leichenerscheinungen (s. S. 7) Rücksicht. — Es kann dadurch geschlossen werden: auf den Zustand der Ernährung des Körpers; auf die Quantität und Qualität des Blutes; auf die Energie des Muskel- und Nervensystems. — Aus dem Befunde der äussern Besichtigung schon muss man sich so viel als möglich den Zustand der innern Theile zu vergegenwärtigen wissen.

A. Alter des Verstorbenen.

Die verschiedene Körper- und Blutbeschaffenheit, welche in den verschiedenen Lebensaltern besteht, muss auch eine Verschiedenheit in den Krankheiten (besonders des Blutes und in den krankhaften Exsudationen) erzeugen. Ebenso wird die verschiedene Beschaffenheit der Organe in den verschiedenen Lebensaltern darauf Einfluss ausüben.

Das **Alter**, *senectus,* beginnt, sobald durch die rückschreitende Bildung in den Organen und Systemen die functionellen Thätigkeiten anfangen schwächer zu werden, also mit der Involution (Abnahme der körperlichen und geistigen Kräfte); in dem einen Körper früher (bei Frauen), im andern später (bei Männern), gegen das 50. Jahr etwa, was übrigens von Individualität, Lebensweise, Nationalität und Klima abhängig ist. Die Erscheinungen des sinkenden Lebens sind meist solche, welche in den mittlern Lebensjahren bestimmten Krankheiten zukommen, im Alter aber durchaus nicht Krankheiten genannt werden können; allein man thut es und nennt sie Involutionskrankheiten (*senectus ipsa morbus*). Doch sind nicht etwa alle Krankheiten alter Leute Involutionskrankheiten; es unterliegen Greise auch den Krankheiten des Mannesalters, die dann aber oft in Folge der Involution eigenthümlich modificirt erscheinen. — Die Rückbildung der Organe geschieht nicht auf einmal und plötzlich, sondern allmälig und theilweise; bald ergreift sie dieses, bald jenes System zuerst und pflanzt sich successive auf die übrigen fort, doch gibt es keine Regel für die Folge dieser Metamorphosen. Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass die Organe, welche sich im Fötus- und Jugendleben zuerst entwickelten, im Alter auch zuletzt abtreten (d. h. die vegetativen Organe), und umgekehrt (Geschlechts- und psychische Organe). — Das Charakteristische des Alters ist: Sinken der Bildungsthätigkeit (Neubildung tritt zurück, die Mauserung überwiegt), Trägheit des Stoffwechsels, Massenabnahme (Schwund), Austrocknung, Starrwerden contractiler Theile, Entfärbung. Der Hauptgrund dieser Symptome

liegt zunächst in der schlechtern Beschaffenheit des Blutes und seiner Circulation; diese ist aber wieder abhängig vom verschlechterten Zustande der darauf influirenden Organe. (S. später bei innerer Besichtigung.)

Das Aeussere des Greises bietet mehr oder weniger folgende Erscheinungen dar: Der Körper sinkt ein und wird magerer, Fülle und Turgor ist geschwunden; die Haare sind trockner, härter, brüchiger, grau (zuerst an den Schläfen) und sparsam (bei Krebskranken finden sich nicht selten im schon vorgerückten Alter noch viel und nicht ergraute Haare); die Haut ist schlaff, runzlig, lederartig zähe, dunkler, schmutzig-gelb, trocken und mit spröder, sich abschilfernder Epidermis überzogen (*pityriasis senum*); die Todtenflecke sind gering und blass; die Musculatur schlaff oder spröde und die Todtenstarre schwach; die Todtenkälte tritt sehr schnell ein. — Am Kopfe (dessen Schädeltheil kleiner und leichter wird) zeigen sich ausser der Ergrauung und dem Ausgefallensein der Haare: Runzelung der schlaffen Gesichtshaut; bedeutendere Schlängelung der rigiden Temporalarterien; eine etwa linienbreite halbmondförmige Verdunkelung, der sogenannte Alterskreis oder Greisenbogen (*gerontoxon*) an der kleinern, dichtern und plattern, unelastischern Cornea (durch Obliteration der Gefässe entstanden); die Sclerotica ist graulich, straffer und unnachgiebiger; die Iris blässer, die Pupille enger; die Thränenpunkte nicht selten geschlossen; die Conjunctiva erschlafft und der Lidknorpel geschrumpft (En- oder Ectropium); der Gehörgang trocken und mit eingedicktem Ohrenschmalze; die Kiefer durch Ausfallen der Zähne niedriger und mit callösem Zahnfleische überzogen oder mit kurzen, abgeschliffenen, von vielem Zahnsteine belegten, lockern, schwärzlichen oder bräunlichen Zähnen besetzt; die Speicheldrüsen geschwunden und fester oder schlaffer; die Zunge von zähem Speichel und dickem Epithelium überkleidet. — Der Hals entweder lang und dünn, mit Hervorstehen des verknöcherten und erweiterten Kehlkopfs, oder (in Folge des beschwerlichen Athmens durch Altersemphysem der Lungen) kurz, dick, mit hervortretendem *musc. platysmamyoides*, *sternocleidomastoideus* und *cucullaris*; die Oberschlüsselbein- und Kehlgrube tiefer. — Der Thorax ist starrer (wegen Verknöcherung der Rippenknorpel) und enger, oft missgestaltet (kyphotisch, skoliotisch, emphysematös-fassförmig), seine Musculatur abgezehrt; die Zwischenrippenräume und Magengrube tiefer eingesunken; die Milchbrüste fehlen oder sind sehr schlaff, mit schwärzlicher Brustwarze und dunklem Hof. — Am Bauche viel Runzeln, vielleicht auch narbenähnliche weisse Flecke (durch Rarefaction des Hautgewebes entstanden) nach vorhergegangener Ausdehnung der Bauchhaut in Folge von Schwangerschaften, Ascites oder grosser Fettleibigkeit; das Scrotum schlaff und dunkel, die Hoden klein und fest, der Penis kurz und runzlig; der Schamberg geschwunden und mit wenigern, schlichten Haaren; die grossen Schamlippen dünn und schlaff, die kleinen geschwunden oder lang und schlaff. — Die Extremitäten abgemagert, mit starrern, bisweilen verknöcherten Sehnen, varikösen oder obliterirten Gefässen; an den Fingern und Zehen dunklere, verunstaltete, bisweilen geschrumpfte, gekrümmte und gesprungene Nägel; Altersbrand.

Säugling, neugebornes Kind. Als Säugling betrachtet man ein Kind während seines ersten Lebensjahres, dagegen pflegt man ein Kind in den ersten 5 bis 6 Tagen nach seiner Geburt neugeboren zu nennen, so lange nämlich der am Nabel befindliche Nabelschnurrest noch nicht abgefallen ist. — Ein reifes, ausgetragenes Kind zeigt folgende Merkmale: seine Länge (vom Scheitel bis zur Ferse) beträgt 19 bis 22 Zoll (rheinisch), sein Gewicht 6 bis 7 Pfund. Der Körper ist voll, stark

und proportionirt; die Haut (bisweilen noch mit Käseschleim, *vernix caseosa*) ist fest, dicht und dick, weissröthlich und mit kleinen Haaren (nicht den fötalen Wollhaaren) besetzt; das Unterhautzellgewebe ist fettreich. — Der Kopf ist meist unregelmässig eirund, seine Höhe beträgt etwa den vierten Theil der Körperlänge, er wiegt gegen 1½ Pfd. und misst vom Hinterhaupts- bis zum Stirnbeine 4—4½", von einem Scheitelbeine zum andern 3¼—3½", vom Hinterhauptsbeine bis zum Kinne 5", von der Stirn bis zum Kinne 3½", vom Scheitel bis zum Keilbeine 3" 4"'; der grössere Umfang des Kopfes beträgt 13—15", der kleinere (quer über den Scheitel) 10½". Die grösste Breite der Hirnschale fällt etwas unter die beiden Scheitelbeinhöcker (nicht zwischen die Schläfeschuppen); der obere und untere Rand des Stirnbeins stehen fast senkrecht über einander; das Hinterhauptsbein ist stark gewölbt und liegt mehr horizontal, so dass die Condylen gerade in der Mitte der Schädelbasis sich befinden (wodurch das Balanciren des Kopfes erleichtert ist). Aus vielen Messungen geht hervor, dass die Basis der Hirnschale, nebst dem daran angefügten Gesichte von Geburt an, im Verhältniss zum Umfange des Schädels, fortwährend zunimmt, die Hirnschale als Ganzes aber gegen das Gesicht fortwährend abnimmt. Mit dieser relativen Abnahme des Hirnschädelvolums geht stets eine Abflachung des Stirnbeins und ein Zurücktreten vor dessen oberem Rande einher; auch stellt sich das Hinterhauptsbein mehr auf, ragt deshalb weniger nach hinten und die Condylen rücken dagegen mehr hinterwärts (weshalb nun die Nackenmuskeln den Kopf kräftiger zu halten haben). Der Schädel, welcher rundlicher und mit weit hervortretenden Ossificationspunkten (*tubera frontalia* und *parietalia*) versehen, ist mit zahlreichen, kurzen, feinen Haaren besetzt, die Knochen desselben sind fest, ihre Ränder liegen (mittels der Nahtknorpel) nahe an einander, sind aber noch etwas gegen einander beweglich, von den Fontanellen ist die vordere noch weit offen, die hintere und die seitlichen dagegen geschlossen oder nur wenig geöffnet. Das Gesicht ist im Verhältnisse zum Schädel klein, rund, die Gesichtszüge sind freundlich; die Augenbrauen und Augenwimpern sind ausgebildet; die Pupillarmembran ist verschwunden; die Ohren sind fest, knorplig und völlig ausgebildet, ihre Haut von derselben Farbe wie die des übrigen Körpers. — Der Thorax ist kurz, nach vorn gewölbt, mit erhabenen Brüsten, welche ausgebildete Warzen mit Hof und bisweilen eine dünne milchige Feuchtigkeit, die sich ausdrücken lässt, enthalten. Zuweilen sind die Brüste in Folge stärkerer Anhäufung dieser Flüssigkeit angeschwollen; die Entfernung der Schultern von einander beträgt etwa 4"—6½". — Der Unterleib ist im Verhältniss zur Brust gross, aufgetrieben; die Stelle, wo sich die Nabelschnur inserirt, befindet sich etwas unterhalb des Mittelpunktes der Körperlänge. Die Haut des Hodensackes ist fest, gerunzelt, nicht mehr so hochroth; die Hoden befinden sich im Scrotum; die Hinterbacken sind gewölbt, weshalb der After tiefer als früher zu liegen scheint. Die kleinen Schamlippen werden von den grössern ganz oder grösstentheils bedeckt; die Clitoris reicht nicht weit vor; die Entfernung der Trochanteren von einander beträgt etwa 3½"—5". — Die Extremitäten (etwa 7"—9" lang) sind gerundet, haben entwickelte Muskeln und harte hornartige Nägel, die bis an die Spitzen der Finger und Zehen vorragen.

Unreife Kinder zeigen die angeführten Merkmale der Reife um so weniger, je weiter sie von dem Zeitpunkte der Reife entfernt sind. Vorzüglich auffällig ist an denselben: Der Körper ist klein, mager und welk; die Haut weich, zart, faltig, roth und an einzelnen Stellen (Händen und Fusssohlen) blau, mit vielem feinen Wollhaar besetzt, zum Wundwerden geneigt und an Lippen, Ohren und Geschlechtstheilen leicht blutend. Der Kopf ist zum Körper unver-

hältnissmässig gross, besonders aber der Schädel zum Gesichte, die Schädelknochen stehen noch aus einander, sind durch breite membranöse Zwischenräume getrennt und sehr beweglich; die Kopfhaare sind in geringer Menge vorhanden, sehr kurz, zart und weisslich; die Augenbrauen und Augenwimpern sind noch Wollhaare. Das Gesicht ist noch nicht gehörig entwickelt, sieht verdriesslich und ältlich aus; die Pupillarmembran ist manchmal noch vorhanden, die Ohren sind weich und hautartig. Am Bauche inserirt sich der Nabelstrang näher den Schambeinen zu; der Hodensack ist sehr roth, wenig gerunzelt, oft ohne Hoden; die grossen Schamlippen stehen von einander ab und die Clitoris erscheint sehr gross.

Die Reife eines Kindes lässt sich immer nur annäherungsweise (bis auf 14 Tage etwa) bestimmen, weil sich das zur Reife erforderliche Alter von 280 Tagen nicht durch ganz bestimmte und deutliche Merkmale zu erkennen gibt und ein Kind aus der 2ten Hälfte des 10ten Monats einem vollkommen ausgetragenen ganz ähnlich ist. — Lebensfähig ist ein Kind, wenn es das Leben nach der Geburt nicht nur anzufangen, sondern auch fortzusetzen vermag; dies ist aber abhängig sowohl von der Zeit, welche das Kind im Uterus zubrachte, wie von dem Grade der Ausbildung seiner lebenswichtigen Organe. Auch vorzeitige oder unreife Kinder (zwischen dem 210. und 280. Tage geboren) können lebensfähig sein, nicht so Fehlgeburten (vor dem 210. Tage geboren). Manche Bildungsfehler beschränken oder heben die Lebensfähigkeit ganz auf (s. später bei Missbildungen).

B. Geschlecht des Verstorbenen.

Da bei Mann und Weib wegen ihrer verschiedenen Lebensbestimmung Verschiedenheiten im Baue und in den Functionen einiger Organe ihres Körpers bestehen müssen, so wird auch jedes Geschlecht von eigenthümlichen Krankheiten befallen werden können. Es beziehen sich diese Krankheiten natürlich auf die Geschlechtswerkzeuge und ihre Functionen. Doch finden sich auch manche Krankheiten häufiger bei dem einen als bei dem andern Geschlechte, weil bei ihnen gewisse Processe, die nur indirecten Bezug auf die Geschlechtsfunctionen haben, von verschiedener Energie sind. So überwiegen bei der Frau die Unterleibsorgane und die Digestion, beim Manne die Brustorgane und Respiration. Deshalb wohl ist das Blut der Frau etwas venöser (albuminöser und fetthaltiger) und weniger zu Entzündungen geneigt als das arteriellere, faserstoffreichere des Mannes; deshalb finden sich bei letzterem öfter Krankheiten der obern Körperhälfte, bei der Frau mehr an der untern. Beim Manne, wo die Functionen des animalen Lebens (des Muskel- und Nervensystems) mehr hervortreten, geschehen alle Actionen, auch die krankhaften, energischer; beim Weibe dagegen, wo der vegetative Process überwiegend ist (deshalb hat auch das Weib mehr Fett und rundere Formen), verlaufen die Krankheiten öfter als beim Manne langsamer und mit nachfolgenden Neubildungen (Geschwülsten, Krebs); Störungen des Vegetations-Processes kommen leichter und mit Chlorose zu Stande. Excessive Geschlechtsthätig-

keit wirkt beim Manne auf das animale, bei der Frau auf das vegetative Leben zurück; Rückendarre und davon abhängige Lähmungen finden sich fast nur beim Manne. — Unter den die Geschlechtsorgane betreffenden Krankheiten sind bei der Frau vorzüglich der Brust- und Uteruskrebs, sowie der puerperale Process von Wichtigkeit.

C. Körperform des Verstorbenen.

Es gehört sich, dass bei der Inspection des Leichnams, ebenso wie bei der des Patienten, auf die Form des Körpers, hinsichtlich seiner Länge, seines Umfanges, seiner Gestaltung und Proportionen Rücksicht genommen werde, da dies auf die Erkennung der Krankheit nicht ohne Einfluss ist.

I. Länge des Körpers.

Sie ist abhängig von der Höhe des Skelets und nur in den Extremen von Bedeutung.

a) **Uebermässige Grösse,** Riesenwuchs, *macrosomia, magnitudo gigantea*, besteht entweder mit der richtigen Proportion der einzelnen Theile oder es sind einige Abschnitte (besonders die untern Extremitäten) vorwaltend ausgebildet. Ebenso ist die Entwickelung der Organe entweder der Länge des Körpers proportional, oder es sind einige derselben (wie: Muskeln, Herz, Gehirn, Geschlechtstheile, Fett) zurückgeblieben. Gewöhnlich findet sich dabei eine schwächliche Constitution, ein langer, platter, enger Thorax und ein anämischer Zustand (weil viel plastischer Bestandtheil des Blutes consumirt wird). — Sehr grosse Weiber sind häufig unfruchtbar.

b) **Regelwidrige Kleinheit,** kommt vor: entweder als Zwergwuchs, *microsomia,* wobei die einzelnen Theile in harmonischem Verhältnisse zu einander stehen; — oder in Folge der Rhachitis (*congenita* und *juvenilis*), durch Hemmung des Wachsthums und Krümmungen der Knochen, mit Missgestaltung (besonders der Beine und des Rückgrathes) und Missverhältniss der verschiedenen Theile zu einander (s. später bei Krankheiten der Buckligen). — In den Kinderjahren können auch erschöpfende Krankheiten, besonders des Gehirns und Rückenmarks, das Wachsthum hemmen.

II. Umfang des Körpers.

Dieser wird bedingt: durch die Entwickelung des Skelets, der Muskeln und des Fettes, sowie auch durch abnorme Ablagerungen (von Wasser, Luft, Exsudat in die allgemeinen Decken). Man bezeichnet den Körper danach als dick- oder zartknochig, musculös, fett, mager, gedunsen, geschwollen.

a) **Abnahme des Körperumfanges,** allgemeine Atrophie, Abmagerung, Abzehrung, Tabescenz, Schwund; fast stets verbunden mit Sinken des Tonus, mit Schlaffheit (*collapsus*), Welkheit und Kraftlosigkeit; findet fast bei jeder Krankheit in Folge der gestörten Stoffmetamorphose statt. Höhere Grade der allgemeinen Abmagerung kommen zu Stande:

α) Bei verminderter Reproduction, und diese kann die Folge sein: von zu wenig oder von schlecht nährendem Blute, also: im Alter; bei wenig und schlechter Nahrung, gestörter Digestion (Störung der Chymus- und Chylusbildung, der Resorption, Assimilation und Circulation des Chylus) und Respiration; nach grossen, anhaltenden oder oft wiederkehrenden Verlusten an Blut oder Blutbestandtheilen; bei krankhafter Blutmischung (besonders tuberculöser und krebsiger Art). — Abmagerung mit bedeutendem Bleich- und Trockenwerden der Haut bezeichnet die Tuberculose, mit schmutzig gelb-bräunlicher Färbung der Haut die Krebs-Dyskrasie. — *β*) Bei Missverhältniss zwischen Verbrauch und Wiederersatz der organischen Masse, welches durch Krankheiten (grosse Säfteverluste und Exsudationen, luxuriirende Afterbildungen, Schlaflosigkeit und anhaltende Schmerzen etc.) oder durch vermehrte physiologische Processe (zu rasches Wachsthum, zu grosse körperliche und geistige Anstrengungen, deprimirende Gemüthsstimmung, geschlechtliche Ausschweifungen etc.) hervorgerufen werden kann.

Die Atrophie der Kinder, *paedatrophia*, ist bisweilen angeboren, gewöhnlich aber Folge unzweckmässiger Ernährung, und daher rührender tuberculöser Infiltration der Mesenterialdrüsen oder erschöpfender Diarrhöe (bei Darmschleimhaut-Entzündung).

b) **Zunahme des Körperumfanges.** Sie liegt entweder in einer excessiven Fettbildung und ungewöhnlichen Succulenz der weichen Theile (besonders der zellstoffigen), oder in hydropischer und emphysematöser Anschwellung.

1) **Fettsucht (allgemeine)**, *polypiosis*, *obesitas*, die widernatürliche Anhäufung von Fett im Unterhautzellgewebe, sowie gewöhnlich zugleich auch in den Netzen und Gekrösen, am Herzen, Herzbeutel und Mediastinum, in der Leber (Fettleber) und oft auch in eigenen Cysten (Lipome), — ist die Folge eines zuviel Fett enthaltenden und bereitenden Blutes (*dyscrasia lipomatosa*), und kommt in der Regel nur auf Kosten anderer Systeme und Organe (theils durch Druck, theils in Folge schlechterer Ernährung) zu Stande. Es findet sich nämlich hierbei oft Massenabnahme des Muskel-, Nerven- und Knochengewebes; Herz, Lungen, Milz und Nieren sind nicht selten verkleinert. Die Se- und Excretionen Fettsüchtiger sind manchmal auch fetthaltig. Das Blut ist dickflüssig, dunkel und klebrig (venös und melanotisch d. h. reich an alten Blutbestandtheilen) und sehr zu Stasen (Oedem) geneigt; Entzündungen setzen ein eitrig-albuminöses Exsudat (s. später bei Plethora). Es kommen bisweilen auch Fettentartungen von Muskeln (Herz), Gefässen (Apoplexie), Nerven und Knochen dabei vor. Gar nicht selten geht die Fettkrase des Blutes in die krebsige oder auch in die hydropische, selbst scorbutische und marastische über. Fette Personen, welche sehr abmagern und eine trockne, schmutzig gelblich-bräunliche Haut bekommen, sind ganz sicher vom Krebse befallen worden. — Die Ursachen der Fettsucht, wenn sie nicht angeboren ist, können sein:

α) Zu reichliche fettbildende Nahrung, stickstofflose (Kohlenstoffhydrate), wie: thierische und pflanzliche Fette, Spirituosa und zuckerartige Stoffe (*saccharina*, *gummata*, *farinosa*).

NB. Das Fett der Säufer (bei chronischer Säuferdyskrasie) ist weich, schmierig, grauweiss, süsslich riechend, in seiner Consistenz dem Gänsefette, in seiner Farbe und im Geruche dem Hammeltalge ähnlich. Das Fett von Gutessern dagegen zeigt sich fest, körnig, dunkelgelb.

β) Gehinderte Umbildung (mit dem Protein zu Zellen und thier. Gewebe) und Rückbildung des Blutfettes (Zersetzung zu Kohlensäure und Wasser); deshalb Fettwerden bei phlegmatischem Temperamente, geringer Bewegung, verminderter Lungenthätigkeit, sauerstoffarmer (heisser,

sumpfiger) Luft etc. — γ) Retention oder Resorption fettiger Secrete (Galle, Samen, Milch). — δ) Umsetzung von Proteinstoffen in Fett (?); vielleicht bei gestörter Haut- und Nierenfunction, durch vorhergehende Zuckerbildung?

2) **Wassersüchtige Anschwellung** (Oedem d. i. Wasseranhäufung in Parenchymen, Hydrops in Höhlen), ist immer nur Symptom und kann von sehr verschiedenen, örtlichen sowohl als allgemeinen Krankheiten herrühren (s. später bei Hydropsie). Die verschiedenen Ursachen, welche die Wassersucht erzeugen, geben auch dem Aeussern des Leichnams (und des Patienten) ein verschiedenes Ansehen. Die gewöhnlich mit Hydrops endigenden Krankheiten sind folgende. α) Hydropische Anschwellung mit cyanotischer Färbung im Gesicht und an den Lippen, varikösen Venen, schmutzig bläulicher, straffer Haut und ausgebreiteten dunklen Leichenflecken: rührt von gestörtem Blutlauf durch Herz und Lunge her (Emphysem; Stenose und Insufficienz im Herzen). — β) Hydrops (besonders an der untern Körperhälfte) mit trockner, schmutzig gelblich-bräunlicher, erdfahler Haut und Abmagerung deutet auf Krebsdyskrasie. — γ) Hydrops (meist nur an den untern Extremitäten, Knöcheln, oft nur an einem Beine) mit glanzloser, trockner, kreidiger Haut, grosser Abmagerung und Thoraxeinziehungen bezeichnet die Tuberculose. — δ) Hydrops (besonders an den Beinen stark, oft auch an den obern Extremitäten, dem Handrücken) mit weisser oder gelblicher, wachsartig glänzender Haut (und Eiweiss im Urin) findet sich bei *morbus Brightii*, sowie überhaupt bei hydropisch-anämischer Krase. — ε) Hydropische Anschwellung mit ausgebreiteten, missfarbigen Todtenflecken, schmutziger Haut, geringer Todtenstarre und zeitiger Fäulniss kommt bei Zersetzung des Blutes (Sepsis, nach Typhus, Exanthemen, Pyämie, Säuferkrase, Puerperalfieber) vor. — ζ) Wasseransammlung blos in der Bauchhöhle ist bei Erwachsenen meist Symptom einer Pfortader- oder Leberkrankheit (meist granulirter Leber bei Säufern), bei Kindern einer tuberculösen (scrofulösen) Infiltration der Lymphdrüsen im Bauche. — η) Oedem einer Extremität rührt von Druck oder Verstopfung des Hauptvenenstammes des geschwollenen Gliedes her; findet sich nicht selten an einer untern Extremität (bei Phthisikern, Typhösen; *phlegmasia alba*) in Folge von *phlebitis cruralis*.

3) **Anschwellung durch Gase**, Windgeschwulst, (Emphysem d. i. Luftanhäufung in Parenchymen, Pneumatose in Höhlen). Der Umfang des ganzen Körpers kann durch Luftansammlung im Zellgewebe unter der Haut sehr bedeutend vermehrt werden. Gewöhnlich findet sich dieselbe aber nur über einzelne Stellen verbreitet und ist, wenn nicht Fäulnisssymptom, durch von aussen eingedrungene atmosphärische Luft (bei Verletzungen der Luftwege und Lungen, und dann mit Pneumothorax) erzeugt. Die Geschwulst ist weich, elastisch, hält den Fingereindruck und theilt demselben ein knisterndes Gefühl mit. (S. später Pneumatosen.)

4) **Anschwellung durch Entzündung und Verhärtung des subcutanen Zellgewebes.** Dieser Zustand kommt nur bei Neugebornen (vorzüglich am untern Theile des Rumpfes, an den Oberschenkeln und Wangen) vor (als *scleroma textus cellulosi*), ist mit mässiger, aber sehr harter, bretähnlicher Anschwellung von röthlich-gelblicher Färbung verbunden und betrifft nicht blos das Unterhautzellgewebe, sondern auch das Corium. Dieses letztere ist auf dem Durchschnitte fest, röthlich und blutreich; das Fettgewebe ist zu einer dichten,

härtlichen, gelb- oder braunröthlichen, körnigen Masse geworden; das subcutane Zellgewebe ist mit einer klebrigen gelblichen Flüssigkeit durchtränkt. — Ausserdem findet sich im Leichnam solcher Kinder nach *Engel* noch: bedeutende Eindickung des Blutes, Hyperämie der Hirnhäute und untern Lungenlappen, Consistenzzunahme, aber Blutarmuth des Gehirns und Rückenmarks, Anschwellung der Darmfollikel, Blässe der Musculatur, aber bedeutende Todtenstarre. — Es scheint diese Krankheit eine selbstständige (durch Störung der Hautfunction erzeugte) Entzündung mit Exsudatbildung in das Corium und Unterhautzellgewebe, und durchaus von Lungen-, Leber- oder Herzkrankheiten unabhängig zu sein.

III. Conformation des Körpers.

Missgestaltungen des Rumpfes (s. später bei Inspection des Rückens), besonders des Brustkastens, und in Folge von Rhachitis (von früher Jugend an), üben auf die Functionen innerer Organe keinen unbedeutenden, oft einen sehr nachtheiligen Einfluss aus. Im Allgemeinen sind die Einwirkungen rein mechanischer und örtlicher Art, begründen dadurch aber auch allmälig ausgebreitetere Störungen und untergraben das Allgemeinbefinden. Sie bestehen theils in Lageveränderungen (Verschiebungen, Vorfällen etc.), theils in Formveränderungen (Verzerrungen, Biegungen, Knickungen, Verengerungen und Erweiterungen etc.), theils in Störungen der Circulation, Se- und Excretion und der Nerventhätigkeit, theils in Gewebsveränderungen der mannichfachsten Art. Die gewichtigste, bei Rhachitischen gewöhnlich aufzufindende Störung ist nach *Engel* die bis in das spätere Knabenalter sich forterhaltende gehinderte Entwickelung der untern Lungenlappen, womit sich oft, wegen gehemmter Lungencirculation, Anschwellung der Leber und Milz vergesellschaftet. In den höhern Graden tritt dann eine bedeutende Verminderung des Blutes mit Dünnflüssigkeit und Blässe desselben, sowie mit Schwund der Musculatur ein, während das Blut anfangs und bei niederern Graden der Krankheit in grosser Menge vorhanden, dunkel (wegen verminderter Entkohlung venös) und dickflüssig ist. Es hat dieses Blut durchaus keine Disposition zu tuberculösen (und krebsigen) Ablagerungen; Lungentuberculose ist bei Verwachsenen eine höchst seltene Erscheinung. Es sterben bisweilen Bucklige, die im Leben mässig dyspnoisch waren, cyanotisch oder blass aussahen, plötzlich asphyktisch und zeigen bei der Section nichts als Compression der untern Theile der Lungen, die bisweilen nur in Folge des Hinaufdrängens des Zwerchfells durch den mit Luft ausgedehnten Darmkanal hervorgerufen worden ist (*anaematosis abdominalis Piorry*).

IV. Haltung des Körpers.

Es nehmen bisweilen die Theile des Körpers, vorzüglich die Extremitäten, eine Haltung an, welche auf die vorausgegangene Krankheit schliessen lässt. Eine feste falsche Stellung deutet auf eine Knochen- oder Gelenkkrankheit; dagegen finden sich vorübergehende, leicht zu überwindende Muskelcontracturen manchmal bei höhern Graden von Krämpfen. Es unterscheiden sich dieselben von der Todtenstarre dadurch, dass sie solche Stellungen in den Gelenken und beweglichen Theilen überhaupt erzeugen, die durchaus abnorm sind, wie: *strabismus divergens*, *talipomanus flexa pronata*, *pes varus*, Zurückbeugung des Kopfes, Runzeln der Stirnhaut, Fletschen der Zähne. Dabei findet sich noch: Gänsehaut, Zusammenziehung der Haut des Scrotum, heraufgezo-

gener Hode, zusammengezogener Penis, starke Contraction der Sphinkteren. Im Innern: Darmeinschiebungen, Einschnürungen etc. (s. S. 15).

Eigenthümlich ist die Körperhaltung bei der *Arthrogryposis* kleiner Kinder: Aerme und Füsse sind nämlich in allen ihren Gelenken flectirt, angezogen und über einander geschlagen; der eingeknickte Daumen der geballten Hand zwischen Zeige- und Mittelfinger durchgesteckt.

D. Zustand der allgemeinen Bedeckung.

Bei der Untersuchung der Haut des Leichnams ist zuvörderst auf ihr Colorit und auf die Beschaffenheit der Todtenflecke (s. vorher S. 9), dann auch auf die Consistenz, Dicke, Elasticität, die Verbindung mit den unterliegenden Theilen, und auf den Feuchtigkeitsgrad Rücksicht zu nehmen. Man kann dadurch auf die Menge und Beschaffenheit des Blutes, auf den Grad der Ernährung und des allgemeinen Tonus schliessen.

I. Colorit der Haut.

Dasselbe ist abhängig: vom Blute (von der Menge, Beschaffenheit und Vertheilung desselben im ganzen Körper und in der Haut), von der Dicke und Pigmentirung der Haut, von äussern (physikalischen und chemischen) Einwirkungen auf dieselbe und materiellen Umänderungen derselben (Hautkrankheiten).

a) **Entfärbung, Erbleichung** der Haut findet sich: bei Anämie [des ganzen Körpers oder der Haut (bei Krampf)]; bei Entfärbung oder Mangel des Blutfarbstoffes (Chlorose, Tuberculose, Hydrämie); bei geringerm Absatze des Hautpigments (*leucopathia*), und bei dicker, dichter und fetter Haut. — Nüancen der Erbleichung sind: α) bei allgemeiner Anämie: wachsartig glänzend, weiss oder gelblich; — β) bei Chlorose: wachsähnlich mit grünlichem Schimmer; — γ) bei Hydrämie: schmutzig weiss, teigig, ödematös; — δ) bei Tuberculose: glanzlos kreidig; — ε) bei Entbehrung und Erschöpfung: blass grauweiss, lederartig; — ζ) bei Krampf: mit *cutis anserina*.

b) **Verdunklung** des Hautcolorits, kommt vor: bei stärkerer Pigmentablagerung; bei dünner durchscheinender Haut und vielem und dunklem Blute; bei faserstoffreichem (entzündlichem) Blute. Im letztern Falle ist das Blut von braunrother Farbe und daher rührt das intensivere und düstere Colorit der meist blutreichen Haut.

c) **Qualitative Alienation der Färbung.** Auffallende Abweichungen des Hautcolorits sind die ins Gelbe, Braune, Blaue und Schwarze.

α) *Gelbe* (safran-, orange-, röthlich-, grau-, bräunlich- oder grünlich-gelbe) Färbung rührt her: entweder vom Gallenfarbstoff (bei Icterus) oder vom entfärbten Blutfarbstoff (bei Blutzersetzungen, Transsudationen und Extravasaten).

Icterus ist das Symptom einer (ganz oder theilweise) gehemmten Se- oder Excretion der Galle; in den meisten Fällen Folge von Resorption des Farbestoffes (*Cholepyrrhin*) schon secernirter, aber in den Gallenwegen zurückgehaltener Galle, und wohl nur bei der acuten gelben Atrophie der Leber ein charakteristisches und von gehemmter Secretion der Galle herrührendes Symptom.

Bei Gallen-Resorption scheint der eigenthümliche Gallenstoff (Bilin) nicht als solcher, sondern in Eiweiss und Fett zerlegt, wieder in das Blut aufgenommen zu werden; es soll deshalb ein solches Blut auch reicher an jenen Be-

standtheilen sein (Icterische werden bisweilen fett) und der Urin Fett enthalten. Durch die Zersetzung des Bilins vor seiner Resorption scheint dasselbe für das Blut (es löst nämlich die Blutkörperchen leicht auf) unschädlich gemacht zu werden; vielleicht bedingt es bei der acuten gelben Leberatrophie, wo seine Secretion gehemmt, aber sein Uebergang in die *venae hepaticae* ungehindert zu sein scheint, die schnelle Blutzersetzung und so die Cerebralsymptome (*icterus typhoides s. typhus icteroides*).

Die Krankheiten, welche Icterus mit sich führen, betreffen fast nur die Gallenwege und erzeugen eine Verschliessung oder Verengerung derselben, wie: Katarrh (gewöhnlich vom Magen und Duodenum fortgepflanzt) und Steine in den Gallengängen, krampfhafte Verengerung. — Krankheiten des Leberparenchyms sind nur dann mit Icterus verbunden, wenn sie die Gallenausführungsgänge comprimiren (Krebs, Cysten, Abscess), oder die Gallenabsonderung durch gehinderten Blutlauf durch die Leber hemmen (granulirte Leber, besonders wenn eine acute Krankheit, Pneumonie, hinzutritt; Pfortaderentzündung). Im letzteren Falle tritt Gelbsucht sehr spät, am Ende der Krankheit ein, wahrscheinlich weil der Uebergang des Gallenfarbstoffs aus der Pfortader in die Hohlader nur durch die *venae hämorrhoidales*, also erst auf einem Umwege, geschehen kann.

Bei Blutzersetzungen (gelbem Fieber, Pyämie, Typhus, Cholera, putriden Zuständen) scheint sich das Hämatin gelb entfärben zu können. Doch ist dies eine noch sehr dunkle Sache.

Ausgetretener Blutfarbstoff, bei Extravasat oder Transsudation, färbt sich allmälig gelb (s. bei Blutung). Daher die gelbliche Färbung rosenartig entzündeter Haut, der gelbe Beschlag in alten apoplektischen Cysten etc.

β) *Braune Hautfärbung* kommt zu Stande: durch Sonne, Feuer, Vesicatorien u. s. f., Exantheme (gelbbraune Uterinflecke, *ephelis, chloasma, syphilis* etc.).

γ) *Erdfahle, schmutzig grau- oder bräunlich gelbliche Haut* findet sich bei schlechter Ernährung durch dyskratisches, besonders krebsiges Blut.

δ) *Bläuliche, cyanotische Färbung* tritt, abgesehen von Extravasation des Blutes, bei Stockung desselben in den venösen Capillaren der Haut, gewöhnlich bei vielem, dunklem und wässrigem Blute und gehindertem Herz- und Lungenblutlaufe ein. Besonders bei Herzkrankheiten, Emphysem und Compression der Lunge (Buckligen).

Cyanose, Blausucht, ist entweder eine angeborne, in ursprünglichen Bildungsfehlern des Herzens begründete (d. i. Herzcyanose), oder eine erworbene, durch Herz- und Lungenkrankheiten erzeugte. Ursache der ersteren ist weniger eine Vermischung des venösen mit dem arteriellen Blute (nicht Offenbleiben der Fötalwege), als vielmehr, wie bei der letztern, gehinderter Zutritt entweder des venösen Blutes zur Luft in den Lungen oder umgekehrt der Luft zum Blute.

ε) *Schwärzliche Hautfärbung* entsteht: bei Ablagerung von dunklem Farbstoff (*melasma*), bei hohem Grade von Gelbsucht (*icterus melas*), durch den innern Gebrauch von Höllenstein (im Profil schwärzlich, von vorn broncefarbig, graubleich), durch Extravasat und Brand.

Vorausgegangene Hautkrankheiten sind oft an der Leiche nicht zu erkennen; einige verändern nämlich ihre Farbe (Excoriationen werden zu bräunlichen, vertrockneten Stellen), andere verlieren dieselbe ganz, wenn sie von Hyperämie herrührte (Scharlach, Masern, Rose), und es dient nur die Schälung der Epidermis zur Erkennung; Krusten und Extravasate (*purpura*) werden am wenigsten verändert.

II. Dicke, Spannung und Feuchtigkeitszustand der Haut.

Nach dem Stande der Ernährung, des Tonus und der Quantität des Blutes, und überhaupt der flüssigen Bestandtheile des Körpers ist die Haut (mit dem subcutanen Zell- und Fettgewebe) dicker oder dünner, derber oder lockerer, gespannt oder runzlig, glanzlos oder glänzend, trocken und rauh oder glatt, feucht, fettig, die Epidermis fest oder sich abschuppend.

a) Fest, straff, dick und derb ist die Haut: bei plötzlicher Todesart, nach acuten und krampfhaften Krankheiten, bedeutenden und rasch verlaufenden serösen Abscheidungen. — Bei Neugebornen findet man diesen Zustand: beim Skleroma und hier mit Blutreichthum und Infiltration der Haut (s. S. 22); ohne diese Erscheinungen nach raschem und bedeutendem Verluste der wässrigen Bestandtheile des Blutes bei wohlgenährten Kindern, bei convulsivischer Todesart und bei Vermehrung des festen Unterhautfettes.

b) Zart, locker, schlaff und welk: nach chronischen, abzehrenden Krankheiten (besonders Tuberculosis und Krebs).

c) Gerunzelt, erschlafft, glanzlos: nach vorausgegangener Ausdehnung (durch Fett, Wasser, Uterus, Geschwülste). Weiber, die geboren haben, zeigen narbenähnliche Streifen auf der Bauchhaut.

d) Trocken, mit spröder, sich abschuppender Epidermis (*pityriasis*): nach Krankheiten mit Verminderung der wässrigen Bestandtheile des Blutes und der Gewebe, bei darniederliegender Ernährung. Vorzüglich bei Phthisikern und Krebskranken.

e) Aufgedunsen, schwammig, feucht, mit schmieriger Epidermis: bei Vermehrung der fetten und wässrigen Bestandtheile der Haut und des Blutes; — fettig anzufühlen besonders bei Säufern.

f) Rauh und glanzlos (Gänsehaut): bei stärkerer Contraction, wie bei Erfrornen, Ertrunkenen, an Krämpfen Verstorbenen (die Knötchen werden von den Haarbälgen gebildet). — Glatt und glänzend: bei starker Spannung, Anämie.

Aeussere Inspection der einzelnen Theile des Leichnams.

Zur Feststellung des Krankheitshabitus (d. h. der durch eine, theils erst beginnende, theils schon weiter gediehene Krankheit am Aeussern hervorgebrachten Abweichungen) müssen ausser den bei der allgemeinen Inspection ergründeten Erscheinungen auch noch die an den einzelnen Körpergegenden und den äussern Organen vorkommenden Veränderungen genau erforscht werden. Es versteht sich wohl von selbst, dass man hierzu nicht blos die Besichtigung vornimmt, sondern jeden Theil auch gehörig befühlt. [Man sehe hierüber noch den diagnostischen Theil der pathologischen Anatomie.]

A. Kopf.

Am Kopfe ist bei Untersuchung des Schädels auf die Form und Grösse, bei Kindern, wo der Schädeltheil des Kopfes über den Gesichts-

theil überwiegt, vorzüglich auch auf die Nähte und Fontanelle Rücksicht zu nehmen, sowie das Kephalämatom und die Craniotabes (am Hinterhaupte) nicht unbeachtet zu lassen. — Das Gesicht ist in Bezug auf Miene, Form, Colorit, Sinne zu betrachten. Die am Kopfe vorkommenden hauptsächlichsten Missbildungen sind: Acephalie, Akranie, Hemicephalie, Aprosopie, Nanocephalie, Cyklopie, Monotie, Atretocephalieen (Atresie der Lider, Pupille, des Mundes, der Nase und des Gehörganges); Spaltungen: des Schädels, des Antlitzes, der Oberlippe (*labium leporinum*, Hasenscharte), des Gaumens (*palatum fissum s. rictus lupinus*, Wolfsrachen), der Iris (*coloboma*) und Choroidea, Zunge, Tuba und Paukenhöhle etc. (s. später Missgeburten).

I. Schädel.

Die äussere Untersuchung des Schädels, welche auch den Zustand des Haupthaares (das Ergrauen und Ausfallen) nicht unberücksichtigt lassen darf, betrifft zuvörderst die Grösse und Form (absolute und relative) desselben, sodann die Bedeckungen und den Zustand der Schädelknochen. — Man berücksichtige auch die *art. temporalis*, besonders bei ältern Personen, da ihre Rigidität und stärkere Schlängelung auf einen ähnlichen Zustand der Hirnarterien und leichte Zerreisslichkeit derselben (dadurch Apoplexie) schliessen lässt.

a) **Regelwidrige Kleinheit**, entweder absolute bei Idiotismus oder relative des ganzen Schädels oder nur einzelner Partieen, ist verbunden mit Mangel, Unentwickeltsein oder Verkümmerung des unterliegenden Gehirns, und entweder angeboren oder erworben (durch Verödung des Gehirns, Einsinken der Orbita, gehemmte Entwickelung des Schädels in Folge von Knochenkrankheiten, zu frühzeitiges Verwachsen der Nähte). — Stärkeres Hereingedrücktsein der Basis von den Halswirbeln findet sich nach *Rokitansky* bei chronischem, aus der Fötalzeit herrührendem Hydrocephalus, nach *Otto* bei Rhachitis.

b) **Regelwidrige Grösse**, ist gewöhnlich gleichförmig und symmetrisch, angeboren und Folge von Hypertrophie des Gehirns oder Hydrocephalie. Hierbei findet gewöhnlich ein Auseinanderweichen der Nähte (*diastasis*) statt, wenn jene Zustände sich rasch steigerten. Bisweilen überwiegt eine Abtheilung des Schädels (Vorder-, Mittel- oder Hinterhaupt) bedeutend über die andere. — Partiale Hyperostose, besonders als elfenbeinartige Exostose, fast immer mit hohem Grade von Sklerose der Schädelknochen, kommt am Schädel nicht selten vor.

c) **Regelwidrige Gestalt**, findet sich hauptsächlich bei Monstrositäten (s. später) und beim hydrocephalischen und skoliotischen Habitus.

1) Skoliose, Schiefheit des Schädels, durch Verschiebung der beiden Schädelhälften im Längen- oder senkrechten Durchmesser, ist, wenn sie in geringem Grade besteht, normal, da beide Hälften der Hirnschale niemals symmetrisch sind. Die höhern Grade (nicht selten bei Irren) entstehen bisweilen: durch frühzeitiges Verwachsen der Nähte nur auf einer Seite; gestörte Entwickelung der einen Hälfte durch Knochenkrankheiten (grössere Narben); Verlust eines Augapfels und Einsinken der Orbita; durch Unentwickeltsein gewisser Hirnabschnitte; nach Craniotabes.

2) Hydrocephalischer Habitus, mit auffallend grossem Schädel und sehr kleinem Gesichte; an ersterem: unvollkommene Schliessung der Nähte und Fontanelle, Vorkommen von Knochenkernen in denselben (Naht- und Fontanellknochen), und sehr starkes Hervorwölben und Abwärtsneigen der Stirn-, Schläfen- und Hinterhauptsgegend, wodurch die Augen und Gehörgänge herabgedrückt und verkleinert werden. Tritt vollständige Verknöche-

rung ein, so geschieht die Verbindung der Knochen durch lange, strahlenförmige Nahtzacken und Zwickelknochen.

d) **Knochenkrankheiten am Schädel**, welche äusserlich bemerkbare Erscheinungen hervorrufen, sind ausser Verletzungen, Caries, Nekrose und Osteoporose, ganz vorzüglich: der *fungus cranii*, die Kopfblutgeschwulst der Neugebornen und der weiche Hinterkopf.

1) *Fungus cranii*, ist entweder Krebs des Knochens (meist Medullarkrebs (aus der Diploë) oder der harten Hirnhaut (*fungus durae matris*).

2) Kopfblutgeschwulst der Neugebornen (vorzüglich von Erstgebärenden), *thrombus neonatorum*, *cephalaematoma*, d. i. Bluterguss aus den hyperämischen Schädelknochen unter das Pericranium (besonders der Scheitelbeine und zwar des rechten), so dass die Knochenhaut zu einer teigig oder fluctuirend anzufühlenden, meist nierenförmigen Geschwulst erhoben wird. Mit dieser äussern Extravasation, die sich übrigens nie über eine Sutur hinwegerstreckt (weil das Pericranium an die Nahtknorpel befestigt ist) verbindet sich meist auch ein inneres Extravasat, zwischen Schädelknochen und *dura mater*. Es folgt diesem Blutaustritte unter das Pericranium bald Entzündung, welche ein verknöcherndes Exsudat setzt, das sich besonders rings an der Peripherie der Geschwulst in Gestalt eines knöchernen Randes darstellt. Nachtheilige Folgen können sein (vorzüglich wenn Luft zum Extravasate tritt): Verjauchung der Knochenhaut, Caries und Nekrose des Knochens, Entzündung etc. der harten Hirnhaut. (s. Knochenkrankheiten).

3) *Craniotabes*, der weiche Hinterkopf (*Elsässer*), ein Erweichungszustand der Schädelknochen, der mit dem rhachitischen alle Aehnlichkeit hat und wohl auch als erster Anfang der Rhachitis angesehen werden kann. Er steigert sich am Hinterhaupte bis zum stellenweisen Schwunde der erdigen Substanz, so dass hier Gruben und Löcher entstehen und der ganze Hinterkopf pappig weich und eindrückbar wird, weshalb beim Liegen darauf Cerebralsymptome, tetanisch-apnoische Anfälle etc., erzeugt werden (s. später Knochenerweichung.)

Hirnbruch. Als angeborne Missbildung am Schädel kommt bisweilen eine Spaltung desselben (besonders am Hinterhaupte) vor, welche sich im niedern Grade nur auf die Schädelknochen (nicht auf die Hirn- und Kopfhaut) erstreckt und durch welche das Gehirn in einen Sack der Haut herausgetreten ist (*Hydrencephalocele*), der pulsirt und etwas fluctuirt.

II. Gesicht.

Bei der Inspection des Gesichts ist Rücksicht zu nehmen: auf die Form, Miene und Färbung desselben, sowie auf die Sinnesorgane. — Der Bart wird bisweilen Sitz abnormer Abscheidungen; so finden sich in demselben bei *morbus Bright.* manchmal harnsaure Salze, und beim Diabetes Harnzucker.

a) Die **Form des Gesichts** hat hauptsächlich, insoweit sie vom Zustande der Weichtheile desselben abhängig ist, Interesse und wird dabei vom Grade der Abmagerung oder des Geschwollenseins bedingt. — 1) Abmagerung des Gesichts, mit Eingesunkensein der Augen und Backen, Vortreten der Wangen, findet sich bei chronischen, auszehrenden Krankheiten (vorzüglich Tuberculose und Krebs); s. vorher S. 20 bei allgemeiner Atrophie. — 2) Aufgedunsen ist das Gesicht durch Blutreichthum und Wasserinfiltration; gedunsen und blass bei chronischen Hydropsieen; gedunsen und dunkler gefärbt bei acuten und chronischen Blutzersetzungskrankheiten; cyanotisch bei Herz- und Lungenkrankheiten (s. Cyanose S. 25).

b) **Farbe des Gesichts**; sie kann bleich, weiss, blassgelb, gelbbraun, bräunlichroth, bläulichroth, blauroth, dunkelroth, schmutziggrau, gelbroth, und entweder eine blosse Leichenfarbe oder eine durch Krankheit hervorgerufene sein. In letzterer Hinsicht ist sie wie die Färbung der Haut überhaupt zu beurtheilen (s. S. 24).

c) **Gesichtszüge, Miene.** In der Mehrzahl der Fälle sind in Folge des Verlustes des *tonus* und *turgor vitalis* durch den Tod die Gesichtszüge erschlafft und die Gesichtshaut eingesunken (Todtenphysiognomie), besonders bei acuten, rapid verlaufenden und mit grossen Ausscheidungen verbundenen Krankheiten. Doch können sehr schmerzhafte, suffocatorische, convulsivische und maniacische Krankheiten die Gesichtsmuskeln auf verschiedene Weise contrahiren und die Züge verzerren (lufthungrige, starre, drohende, schmerzlich lächelnde oder pfeifende Miene darstellen).

d) **Sinnesorgane.** Man lasse bei der Inspection dieser Organe weder das Aeussere noch, so weit es möglich ist, das Innere mit seinem Inhalte unberücksichtigt; ebenso wenig den Beschlag und Ausfluss der Sinnesöffnungen. — Auge: Lider geschwollen; Conjunctiva gefärbt oder injicirt; Cornea hell und glänzend bei chronischen Krankheiten, in kurzer Zeit getrübt bei acuten; Pupille verengt oder erweitert; widernatürliche Stellung des Bulbus. — Ohr: bisweilen ganz verkrüppelt und verdickt, vorzüglich bei Geisteskranken (meist unheilbaren), wohl durch Zerren am Ohre; ferner auch in Folge von Schlägen ans Ohr. Man könnte diesen Zustand *thrombus auricularis* nennen, da er, dem *thrombus neonatorum* ganz ähnlich, durch Blutaustritt unter das Perichondrium entsteht und mit nachfolgender Entzündung, die ein verschrumpfendes und verknorpelndes Exsudat setzt, verbunden ist. — Mund: die Färbung der Lippen und des Zahnfleisches deutet nicht wenig auf die Quantität und Qualität des Blutes. Vertrocknete Hidroa (*herpes s. eczema labial.*) findet sich häufig bei Pneumonie, Wechselfieber, Magen- und Lungen-Katarrh, Rheumatismus und *morbus Brightii*, aber fast nie bei Typhus. — *Engel* beschreibt folgende Leichengesichter bei verschiedenen Krankheiten:

1) Bei Typhus und typhoiden (soporösen) Zuständen: eingefallenes Gesicht mit erschlafften Zügen und schmutzig gelber Hautfarbe, trüber Cornea.

2) Bei convulsivischen Todesarten (Tetanus, Cerebral-Typhus, *eclampsia parturientium*, Manie, Hirn- und Hirnhautentzündung, *delirium tremens*): eingefallenes, starres Gesicht, mit dunkler Farbe, Augen geöffnet, drohender Blick, Mund fest geschlossen, Mundwinkel leicht rückwärts gezogen; Nase, Zähne und Lippen mit rusigem Beleg. — Ist dieser Zustand auf einer Seite sichtbarer als auf der andern, dann oft acute Krankheiten des Gehirns (Apoplexie, Erweichung) auf dieser oder der entgegengesetzten Seite.

3) Bei Abzehrungskrankheiten in der Jugend und im ersten Mannesalter: abgemagertes Gesicht mit schlaffen Zügen, blasser Farbe, glänzender Cornea, eingefallenen Augen.

4) Bei schmerzhaften Auszehrungskrankheiten (besonders Krebs): abgemagertes Gesicht mit bräunlich gelber Farbe, leichter Zusammenziehung des Augenbrauenrunzlers, starker Ausprägung der Nasenlippenfurche, eingesunkenem Auge, trüber Cornea.

5) Bei Apoplexie, acuten und chronischen Lähmungen, Hydrocephalus: abgemagertes Gesicht mit Erschlaffung der Muskeln einer (oder beider) Seiten; nicht selten ödematöse Geschwulst der erschlafften

Hälfte, Herabsinken des entsprechenden obern Lides, schiefe Stellung des Auges nach aus- und abwärts.

6) Bei Verflüssigung und Zersetzung des Blutes (Hydropsie, Scorbut, Säuferkrase, Pyämie, Herzkrankheiten, Exanthemen etc.): aufgedunsenes Gesicht (durch seröse Infiltration) mit Erschlaffung der Gesichtszüge, bei bleicher, gelblicher, röthlicher oder bläulicher Hautfarbe (s. S. 24 Hautafrbe). — Aehnlich bei Gesichtsrose.

7) Bei acuten Entzündungen (mit Ausnahme der Hirnentzündungen) und kräftigen Individuen im mittlern Lebensalter zeigen sich die geringsten Veränderungen der Gesichtszüge.

NB. Verlust des Ober- oder Unterkiefers kommt heutzutage in Folge der Phosphorkrankheit (bei der Streichzündhölzchen-Fabrication) vor und weniger durch Caries als vielmehr durch Necrose nach Periostitis mit Osteophytbildung zu Stande.

B. Rumpf.

Am Rumpfe verdient jede Abtheilung: der Hals, Brustkasten, Unterleib und besonders auch der Rücken, eine besondere Aufmerksamkeit. Letzterer ist der Hauptsitz der Leichenflecke und zeigt bisweilen nicht vermuthete Gestaltabweichungen der Wirbelsäule, welche Formveränderungen an der vordern Körperhälfte hervorbrachten, die von Krankheiten innerer Organe erzeugt zu sein schienen.

I. Hals.

Die Länge und Stärke des Halses, welche im Normalzustande gewöhnlich mit der Grösse und Schwere des Kopfes in einem gewissen bedingenden Verhältnisse steht, kann abnorm vermehrt oder vermindert werden. Den hauptsächlichsten Einfluss darauf hat die Respiration (der Stand des Thorax) und der Ernährungszustand der Halsmuskeln; ausserdem bedingen die verschiedenen und sehr häufig am Halse vorkommenden Geschwülste (Kropf, selbst Thymusvergrösserung, Lymph- und Speicheldrüsen-Infiltrationen), Oedem (bei brandiger Bräune), Dislocation des Zungenbeins und Contracturen der Muskeln (*caput obstipum*), Abweichungen in der Form des Halses. — Dicker Hals ist eine Collectiv-Benennung, worunter jede Anschwellung des Halses ohne Rücksicht auf Entstehungsweise, Sitz und Beschaffenheit verstanden wird. — Voll- oder Satthals ist eine durch stärkere Entwickelung des Zellgewebes bedingte Fülle des Halses, dessen weiche, gleichförmige, schmerzlose Anschwellung sich über die ganze Fläche desselben verbreitet. — Der Fett- oder Speckhals besteht in einem höhern Grade von Fettanhäufung als beim Vollhalse. — Blähhals wird von Luft gebildet, und diese ist entweder in der zum Halse aufsteigenden Lungenspitze (bei Emphysem, Vomica) eingeschlossen, oder im Zellgewebe verbreitet. Letzteres kann bei Verletzungen der Luftwege stattfinden; bisweilen mit Emphysem im Zellgewebe des vordern Mittelfellraumes verbunden. Die Ausdehnung und Anfüllung der äussern Jugularvene mit Blut ist ebenfalls nicht selten von diagnostischem Werthe. Als angeborne Missbildung kommt hier die *fistula colli congenita* vor.

a) Langer, dünner, magerer und cylindrischer Hals, findet sich, abgesehen von einem langen, magern Körperbaue: bei Abwärtssinken des Thorax in Folge verminderter Bewegung seines obern, meist eingefallenen Theiles und bei Abmagerung der Halsmuskeln, also bei Tuberculose der Lunge. Hier ist gewöhnlich auch die *fossa supraclavicularis* sehr vertieft.

b) Kurzer, dicker und breiter Hals, welcher durchaus nicht mehr als jede andere Halsform zur Hirnapoplexie disponirt, kommt vor: bei

jeder Höherstellung des Thorax, in Folge von Kyphose und Skoliose, Asthma und bei Hypertrophie der Halsmuskeln (besonders des *m. platysmamyoides, sternocleidomastoideus* und *cucullaris*) in Folge erschwerter Respiration (Herz- und Lungenkrankheiten, besonders Emphysem).

c) Auftreibung und Anfüllung der Halsvenen kommt zu Stande: entweder wenn das Venenblut in seinem Laufe durch das Herz oder die Lunge gehemmt ist, oder wenn es bei heftiger Exspiration (durch Husten etc.), sowie durch die Herzcontraction (bei Insufficienz der *valvula tricuspidalis* und Dilatation des rechten Atrium) nach den Halsvenen zurückgetrieben wird.

d) Halszellgewebsbrand; sehr häufig tödtlich; tritt als scharf umschriebene, bretartig harte Geschwulst (Zellgewebsinfiltration) auf, welche meist oben in der Nähe der Speicheldrüsen beginnt, sich am Halse herab und weit weniger die Haut als die Halsmuskeln in Mitleidenschaft zieht. Sie geht seltener in Eiterung als in brandige Zerstörung über. Dieser Brand befällt hauptsächlich jugendliche und Subjecte im ersten Mannesalter.

e) *Fistula colli congenita*, findet sich am vordern seitlichen Theile des Halses (meist rechts, doch auch auf beiden Seiten), mit ihrer Mündung höher oder tiefer, gewöhnlich in dem Winkel, welcher durch den innern Kopf des Kopfnickers und das Sternalende des Schlüsselbeins gebildet wird. Sie hat eine feine, kaum sichtbare, oder stecknadelkopfgrosse Oeffnung, deren Ränder geröthet, glatt oder aufgeworfen sind; verläuft meist nach oben und innen, nach dem Pharynx hin, und erreicht entweder den Oesophagus oder die Luftröhre, oder endet blind (*fistula completa* oder *incompleta*). — Die Entstehung dieser Spaltbildung am Halse erklärt sich aus einer Bildungshemmung, indem die Kiemen- oder Visceralspalten, welche bei der Bildung des Embryo am Halstheile auftreten, nicht wie im Normalzustande schon früher mit einander verwachsen, sondern an irgend einer Stelle offen bleiben (s. später bei Missbildungen).

II. Brustkasten.

Der Thorax, — welcher im Normalzustande in seinem knöchernen Theile einen mit der Spitze nach oben gekehrten, mit seinen Weichtheilen dagegen einen nach unten gerichteten Kegel darstellt, in seiner rechten Hälfte in der Regel weiter, vorn und hinten etwas plattgedrückt, und an den Seiten eiförmig rundlich, unter der Mitte am breitesten, und oben und unten etwas enger ist, — kann in seiner Grösse, Form und Stellung verschiedentlich durch Krankheiten (sowohl durch die seiner Wände als der in ihm verborgenen Organe) verändert werden. Auch unterliegen die Brustdrüsen, deren Untersuchung nicht zu vernachlässigen ist, verschiedenen Krankheiten (besonders Krebs). — Als angeborne Missbildung kommt am Thorax eine Spaltung des Brustbeins (*fissura sterni*) vor, wobei die Haut entweder ungespalten oder auch gespalten ist, und die dislocirten Brusteingeweide einen *prolapsus* oder eine *hernia* bilden (s. später).

Normale Thorax-Formen. Der Brustkorb kann sein: lang oder kurz (im Längendurchmesser), schmal oder breit (im Querdurchmesser), flach (eingedrückt) oder gewölbt (im geraden Durchmesser, von vorn nach hinten). — Der lange Thorax ist gewöhnlich auch breit und flach oder gewölbt; der kurze breit oder schmal, und flach oder gewölbt. — Gewöhnlich springt die 7te Rippe an der hintern und Seitenfläche des Thorax etwas mehr vor, als die übrigen Rippen und man halte deshalb diese Erhöhung ebenso wenig für abnorm wie die darüber und darunter entstehende leichte Vertiefung.

Abnorme Thoraxform im Allgemeinen: cylindrische oder kegelförmige mit nach oben gerichteter Spitze, fassförmige; totale oder partielle Auftreibungen und Einsenkungen; Gänse- und Hüh-

nerbrust, *pectus carinatum*. Die bedeutendsten Unförmlichkeiten des Thorax werden durch Rhachitismus und Osteomalacieen erzeugt; der rhachitische Thorax ist meist bei leicht concaven Seitenflächen unten weiter als in der Mitte und oben, der osteomalacische in jeder Richtung durch die Wirkung der Muskeln und die Schwere des Körpers verbogen. *Engel* nennt paralytischen Thorax denjenigen, welcher auffallend lang (mit Vergrösserung der untern Intercostalräume), ausserdem schmal und flach ist, und bei welchem die Schlüsselbeine schief ab- und einwärts gerichtet sind. Diese cylinderförmige Verengerung mit gleichzeitiger Verlängerung des Thorax bildet die Grundform der Gestaltabweichungen bei Lungenkrankheiten. — Einen phthisischen Bau des Thorax, welcher zur Lungenschwindsucht disponirte, gibt es nicht, auch der wohlgebauteste Thorax wird von dieser Krankheit heimgesucht, während der verkrüppelte Brustkorb davon frei bleibt (s. S. 23).

Die sogenannte Hühnerbrust entwickelt sich nach *Rokitansky* in Folge von Atrophie der am obern vordern und seitlichen Umfange des Thorax gelegenen Muskeln (*pectorales* und *serrati*). Diese ist zwar nicht immer, jedoch sehr häufig mit Rhachitismus des Brustkorbes combinirt. Der Thorax ist seitlich abgeflacht, ja sehr oft nach vorn gegen die knöchernen Rippenenden der Länge nach eingedrückt, das Brustbein steht mit den stark gebogenen Rippenknorpeln weit hervor (*pectus carinatum*). — Bei Rhachitis bilden zuweilen auch die Gelenke zwischen dem Sternum und den Rippenknorpeln zwei Reihen knotiger Erhabenheiten (rhachitischer Rosenkranz).

a) **Auftreibung des Thorax**, gewöhnlich mit Erweiterung der Intercostalräume, betrifft entweder beide Hälften, oder ist nur auf die eine Seite, oder nur auf eine Stelle des Brustkorbes beschränkt. Sie kommt, wenn wir von rhachitischen Verunstaltungen des Thorax und Verkrümmungen der Wirbelsäule absehen, zu Stande:

α) Durch **Krankheiten der Pleura**, wie:

1) Pleuritisches Exsudat (flüssiges, Empyem, Pyothorax, Eiterbrust); hierbei findet sich die Auftreibung des Thorax, mit Auseinanderweichen, Verstrichen- oder wulstförmigem Hervorgetriebensein der Intercostalräume, meist am untern und hintern Theile; wenn nicht das Exsudat ein abgesacktes ist. Am deutlichsten zeigt sich die Auftreibung in der Gegend der ersten falschen Rippe; die Rippen stehen mehr horizontal; vorzüglich ist der Durchmesser von vorn nach hinten vergrössert.

2) Hydrothorax (Hämatothorax); bietet dieselben Erscheinungen wie das pleuritische Exsudat, nur sind die Intercostalräume nicht vorgewulstet (da die *mm. intercostales* nicht, wie bei der Pleuritis, gelähmt sind).

3) Pneumothorax; gleichmässigere Auftreibung der ganzen kranken Seite, wenn nämlich die Lungenspitze nicht adhärirt (was aber gewöhnlich der Fall ist, da der Pneumothorax durch Eröffnung einer tuberculösen Caverne entsteht), mit sehr bedeutender, elastischer Spannung der weiten Intercostalräume. — Beim Pyo- und Hydro-Pneumothorax hört man beim Schütteln des Thorax das Schweppern der Flüssigkeit.

β) Durch **Lungenkrankheiten.** Pneumonie und Lungenödem bedingen niemals eine solche Volumszunahme der Lunge, dass sie eine in die Augen fallende Erweiterung des Thorax erzeugten, dagegen geschieht dies in hohem Grade vom

4) Emphysem. Es erzeugt dasselbe eine fassförmige Gestalt des Thorax; derselbe erscheint von oben nach unten verkürzt, besonders unter der Clavicula und in der Brustdrüsengegend vorgewölbt; seine Durchmesser von

vorn nach hinten sind vergrössert, das Sternum ist kielförmig hervorgehoben, der Schwertfortsatz oft nach aufwärts gebogen, die mittlern Zwischenrippenräume sind weit, aber nicht hervorgetrieben, die untern gewöhnlich eingesunken; die Wirbelsäule ist in der Mitte ihrer Brustwirbelpartie stark nach hinten gekrümmt (Dorsalkrümmung, in Folge der nothwendigen Körperhaltung) und die Schulterblätter deutlich hervorstehend. — Partielles Emphysem (supplementäres oder vicariirendes, beim Solidsein eines Lungenstückes) wölbt das Brustbein etwas hervor, da es seinen Sitz gewöhnlich im vordern obern Theile der Lunge hat.

γ) Durch **Herz- und Gefässkrankheiten** (und überhaupt Geschwülste), wie: bedeutende Hypertrophie des Herzens, massiges Exsudat im Herzbeutel, Aneurysma der aufsteigenden Aorta oder des Aortenbogens. Hier findet sich die Auftreibung natürlich in der Gegend der kranken Organe.

δ) Durch **Anschwellung der Unterleibsorgane**, welche in den Hypochondrien liegen, besonders der Leber, wird die untere Thoraxpartie stärker hervorgetrieben.

Ein stärkeres Vorspringen in dem untern Abschnitte, wodurch die Thoraxwand weit vor die Ebene der vordern Bauchwand zu liegen kommt, deutet auf eine ehemalige Volumsvermehrung des Bauches; in diesem Falle sind die untern Rippenknorpel verknöchert, der Brustkorb daselbst unbeweglich, das Auftreten einer Gestaltabweichung dadurch fernerhin unmöglich (*Engel*).

b) **Eingesunkensein des Thorax**, kann den ganzen Brustkasten betreffen, an einer einzelnen Stelle oder an einer ganzen Brusthälfte vorkommen. Die Ursache der partiellen Einsenkung, abgesehen von einer rhachitischen Missbildung und Verkrümmung der Wirbelsäule, liegt im Drucke der äussern Atmosphäre, Lähmung der Respirationsmuskeln und Verringerung des Luftgehaltes und Volumens der unterliegenden Lungenpartie, theils durch Substanzverlust, theils durch Compression der Lunge. Hierzu ist aber noch nothwendig, dass an dieser Stelle Verwachsung der Lunge mit der Thoraxwand stattfindet, oder der kranke Lungentheil einen grössern Umfang einnimmt, oder die übrige, besonders benachbarte Lunge nicht sehr ausdehnbar ist. Findet eines dieser Momente nicht statt, dann ersetzt die übrige gesunde Lunge oder nur die benachbarte lufthaltige Lungenportion durch stärkere Ausdehnung und Anfüllung mit Luft (supplementäres oder vicariirendes Emphysem bildend) die erkrankte bei der Erweiterung des Thorax. — Krankheiten mit Thoraxeinziehung sind:

1) L u n g e n t u b e r c u l o s e; in Folge der Verödung und Erweichung der Tuberkel, der Cavernenbildung und narbigen Einziehung entsteht über den angewachsenen Lungenspitzen eine grubige Vertiefung (in der *regio supra-* und *infraclavicularis*), welcher bisweilen eine winklige Vortreibung des Sternum (in der Gegend des 2ten Rippenknorpels) folgt, d. i. der L o u i s'sche W i n k e l (vorderer Buckel, wenn die winklige Biegung stärker, wie bei Buckligen). — Ueber frischer Tuberkelablagerung und selbst grosser, aber lufthaltiger Vomica fehlt diese Einziehung, die übrigens deshalb oft so bedeutend erscheint, weil die Muskeln sehr geschwunden sind.

2) S u b s t a n z v e r l u s t d e r L u n g e d u r c h n a r b i g e E i n z i e h u n g und V e r ö d u n g: bei Abscess, apoplektischem Heerde, Brand, Bronchiektasie; schrumpfendem Faserstoffexsudat (nach croupöser und interstitieller Pneumonie); ist eine seltene Ursache der Thoraxeinsenkung.

3) V e r ö d u n g d e r L u n g e d u r c h D r u c k oder überhaupt Unfähigkeit derselben sich auszudehnen, nach theilweiser oder gänzlicher Entfernung des drückenden Mediums. Dies findet ganz vorzüglich nach Resorption eines grössern pleuritischen Exsudates oder nach Entleerung desselben nach aussen (*empyema externum*) statt, wenn die Lunge obsolescirte oder sich wegen dicker, fester peripherischer Exsudatschwarte nicht ausdehnen kann. Hier

tritt eine Abplattung oder grubige Vertiefung des Thorax (mit leerem Percussionston) besonders an der 6. bis 8. Rippe, stärkere Senkung und Annäherung der Rippen, Abmagerung der Brustmuskeln und consecutive Skoliose auf.

Die pleuritische Thorax-Einziehung kann an allen Stellen desselben und in dem verschiedensten Grade (von kaum merklicher Abflachung bis zur grubigen Vertiefung) vorkommen. Am auffallendsten ist sie seitlich von der Achselhöhle bis herab zu den untersten Rippen; rückwärts am untern Schulterblattwinkel, vorn von der 5. bis 8. Rippe. Ist besonders die Seitengegend stark eingezogen oder gar grubig, sind die Rippenbögen auf $1/2$ — 1" der Wirbelsäule näher gerückt, die Intercostalräume durch Annäherung der Rippen grossentheils oder ganz geschwunden, so ist consecutive Krümmung der Wirbelsäule (Skoliose nach der kranken Seite und hier Tieferstehen der Schulter) mit compensirender Lendenskoliose die Folge. Ist die weitgediehene seitliche Einziehung mit einer ähnlichen nach vorn oder rückwärts combinirt, so kann sich zur Skoliose eine merkliche, doch nie bedeutende Achsendrehung der Wirbelsäule hinzugesellen. Die kranke Brust erscheint dann schief und meist etwas von rückwärts nach vorn verschoben (*Jacksch*).

NB. Eine grubige Vertiefung am untern Ende des Brustbeins (vom Anstemmen harter Gegenstände) kommt häufig bei Schuhmachern, Webern und Fährleuten vor. — Einbiegung des Schwertknorpels ist fast ausschliesslich Folge zu frühzeitigen und festen Schnürens, und wird dadurch veranlasst, dass die zusammengedrängten falschen Rippen sich vor diesen Fortsatz begeben.

III. Bauch.

Die Grösse und den Zustand des Bauches (an dem sich die ersten Spuren der Fäulniss als grüne Flecke, besonders schnell bei Bauchfellkrankheiten, zeigen) beurtheilt man hauptsächlich nach seinem Verhältnisse zum Thorax und durch das Befühlen (auch Percutiren). Man nennt den Bauch, dessen vordere Wand etwa in der Ebene des Thorax liegt und sich fest anfühlen lässt, angezogen (eben, platt); steht das Niveau jener Wand unter dieser Ebene, dann heisst er eingefallen, und eingezogen, wenn die eingesunkene Bauchwand straff anzufühlen ist; ausgedehnt und aufgetrieben ist der sich über das Niveau des Thorax hervorwölbende Bauch, und dieser kann gespannt (fluctuirend) oder schlaff (teigig, weich) sein. — Eine sichere Diagnose der Unterleibskrankheiten lässt sich aus dem Zustande des Bauches durchaus nicht machen.

a) Angezogener Bauch findet sich bei normaler Beschaffenheit der Unterleibsorgane, besonders jugendlicher Individuen, und ist nur bei straffer Spannung ein Krankheitssymptom (krampfhafter Affection).

b) Eingesunkener Bauch, wobei oft die Lendenwirbelsäule als harte Geschwulst durchzufühlen ist und die zusammengezogenen Därme im Becken liegen, kommt bei Auszehrungskrankheiten und Zuständen vor, wo der Patient längere Zeit wenig oder nichts an Nahrungsmitteln zu sich nahm.

c) Eingezogen ist öfters der Bauch nach schmerzhaften Unterleibsaffectionen mit aufgehobener Digestion, wie bei: Darmgeschwüren, Krebs (bisweilen als Geschwulst vortretend), Coecumkrankheiten etc.

d) Aufgetrieben, ausgedehnt kann der Bauch sein: durch Fett, Flüssigkeit (Wasser oder peritonäales Exsudat) und am meisten durch Luft, besonders im Peritonäum (bei Perforationen); durch Geschwülste (besonders des Ovariums, Uterus, der Leber, Milz etc.). — Die *tympanitis peritonaei*, welche als spontane oder von jauchendem Exsudate herrührende höchst selten und wohl nur als eine durch Perforation

erzeugte vorkommt (mit *peritonaeitis*), dehnt den Unterleib gleichförmiger aus als die Luftanfüllung des Darmkanals, und es drängt sich hierbei die Luft auch zwischen den linken Leberlappen und die vordere Bauchwand (was bei der *tympanitis intestinalis* nicht der Fall ist), so dass dieser Lappen nicht mehr durch die Percussion zu entdecken ist, es müsste denn Adhäsion zwischen Leber und Bauchwand vorhanden sein. (*Hamernjk*).

Missbildungen am Bauche sind: Atresieen der hier vorkommenden natürlichen Oeffnungen und Hermaphroditismus; sowie Spaltung des Bauches, wo beim geringsten Grade nur der Nabelring weit und offen ist und mehr oder weniger Baucheingeweide durch denselben vorliegen (*exomphalus*, angeborner Nabelbruch), während beim höchsten Grade die Bauchdecken vollständig gespalten und mehr oder weniger Bauchorgane prolabirt sind (Eventration). Bisweilen erstreckt sich diese Spaltung nur auf den untern Theil des Bauches und betrifft namentlich die Harnblase und den Penis (*prolapsus* oder *inversio vesicae*, mit *epispadia*). S. später bei Missgeburten. — Dass auf die Gegenden des Bauches, wo Hernien vorkommen können, besonders geachtet werden muss, ist natürlich.

IV. Becken.

Bei Betrachtung der Beckengegend ist nicht bloss auf die Grösse und Form, sowie auf die Stellung des Beckens und seiner Höhle Rücksicht zu nehmen, sondern auch auf die Genitalien, den After und das Mittelfleisch. Es ist ferner zu ergründen, ob Abweichungen des Beckens durch Krankheiten desselben oder seiner Organe hervorgerufen sind, oder ob sie von der Wirbelsäule, dem Thorax, den untern Extremitäten (Koxalgie) ausgehen. Letzteres ist häufig bei Lagenveränderungen des Beckens der Fall.

Rhachitisches Becken: ist eng und niedrig, klein, zumal in der Conjugata und den schrägen Durchmessern des Beckeneinganges, zeigt stärkere Inclination, Erweiterung des Schambogens und verschiedene Gestaltung, je nachdem das Promontorium oder die Symphyse mehr oder weniger in die obere Beckenapertur hereinragt, je nachdem es mehr oder weniger schief, schräg verengt (*Nägele*), oder kartenherzartig (dreiwinklig) ist.

Koxalgisches Becken: Abmagerung, Verkleinerung und Verdünnung des ganzen *os innominatum* (besonders Verjüngung des Scham- und Sitzbeines), Annäherung des Darmbeines zur verticalen Richtung, Erweiterung der obern Beckenapertur und der ganzen Beckenhöhle, abnorme Neigung des niedriger gewordenen Beckens, Abflachung und Senkung der *linea arcuata*; an der Lendenwirbelsäule Lordose.

Lockerung der Becken-Synchondrosen findet in geringem Grade während der Schwangerschaft (durch Weich- und Succulentwerden des Knorpels), in höherm Grade, selbst bis zur vollständigen Diastase (durch Verjauchung des Knorpels), bei bösartigen Puerperalprocessen, und durch schwierige Geburt statt.

V. Rücken.

Die Rückenfläche des Leichnams, der Hauptsitz der Leichenflecke (s. S. 9), bietet vorzüglich wegen der Gestaltsabweichung der Wirbelsäule Interesse, und darf nie, vorzüglich nicht bei Anomalieen der Gestaltung des Thorax und Beckens, unbetrachtet bleiben. — Missbildung am Rücken ist die *spina bifida*, Rückgrathsspalte, oft combinirt mit Hydrorrhachis. Sie besteht in Nichtvereinigung oder unvollkommner Bildung, ja Mangel der beiden Hälften der Wirbelbögen, wobei die Rückenhaut auch gespalten oder ungespalten sein kann; sie betrifft bald nur einen oder mehrere (besonders Lenden-) Wirbel, bald die ganze Wirbelsäule; ihr Entstehen liegt in einer Bildungs-

hemmung oder in Wassersucht des Rückenmarkskanals (s. später bei Missgeburten). — Der *decubitus* ist nicht unbeachtet zu lassen.

Rückgrathsverkrümmungen; Skoliose (nach der Seite); — Lordose (nach vorn, Senkrücken); — Kyphose (nach hinten; entweder blos bogenförmig oder winklig, Höcker, Buckel, *gibbus*); — sind in den allermeisten Fällen nach der Geburt, in verschiedenen Lebensperioden erworben, und rufen (als primitive) stets consecutive Lageveränderung (compensirende) der höher oder tiefer gelegenen Partie des Rückgrathes (Compensations-Krümmungen) hervor. (S. vorher Krankheiten der Buckligen, S. 23, und später.)

1) Skoliose, die häufigste und meistens nach rechts im Dorsaltheile der Wirbelsäule (mit linkseitiger compensirender Skoliose des Lendentheiles und Beckens), entsteht: durch active Muskelretraction, einseitige Lähmung der Inspirationsmuskeln (besonders nach Pleuritis), einseitige (rhachitische oder koxalgische) Missgestaltung des Beckens. — Bei jeder beträchtlichen Seitenkrümmung findet auch eine Drehung der Wirbel um ihre Achse statt, und zwar nach der Seite hin, nach der die Krümmung stattfindet, die Wirbelkörper sehen nach der Convexität, die Dornfortsätze nach der Concavität der Krümmung.

2) Kyphose; ist als bogenförmige Krümmung der Dorsalwirbel (Excurvation) Folge hohen Alters und von Osteomalacie; als Angularprojection, winklige Krümmung, durch Krankheit der Wirbel und Wirbelkörper (Entzündung, Caries) erzeugt.

3) Lordose, gewöhnlich an den Lendenwirbeln und hier fast stets eine consecutive; sie compensirt als solche entweder eine Kyphose oder die durch Rhachitis, angebornes Hinken, Koxalgie herbeigeführten Abweichungen des Beckens. Sie stammt bisweilen auch von Caries der Wirbel.

C. Extremitäten.

Die Besichtigung der Extremitäten im Ganzen und in ihren einzelnen Theilen erstreckt sich auf ihre Grösse, Form und Stellung, sowie hauptsächlich auch auf die Gestaltung und Beweglichkeit der Gelenke. — Angeborne Missbildungen sind: die Sirenenbildung, Verschmelzung, Mangel und Ueberzahl der Finger und Zehen, Spaltung der Hand oder des Fusses (zwischen 3. u. 4. Finger oder Zehe), Verdrehungen, sogen. spontane Amputationen, Klumpfuss, Klumphand etc. (s. bei Missgeburten). — Erworbene Verkümmerung (Schwund) der Glieder oder einzelner Theile derselben findet sich: bei erschöpfenden Krankheits- und Heilungsprocessen der Knochen und benachbarten Weichtheile (Entzündung, Vereiterung, Caries, Nekrose), Rhachitismus, Fracturen und Luxationen, Neuralgieen und Lähmungen. — Oedematöse Anschwellung einzelner Gliedmaassen kommt, abgesehen von örtlichen Krankheiten und allgemeiner Hydropsie, besonders durch Druck und Verstopfung des Hauptvenenstammes (Phlebitis) zu Stande; z. B. Oedem eines Armes bei Compression der *ven. axillaris* durch scirrhöse Achseldrüsen; Anschwellung eines Beines bei Wöchnerinnen (*phlegmasia alba*) und Phthisikern durch *phlebitis cruralis*; Oedem beider oder eines Beines durch eine auf die *vena cava inferior* oder *cruralis* drückende Geschwulst (schwangerer Uterus, Hydrovarium etc.)

NB. Die Besichtigung der Ellenbogenbüge rücksichtlich der Aderlassnarben wird bisweilen die Erkennung des Krankheitszustandes befördern helfen.

Die Verkürzung eines Gliedes ist oft nur scheinbar und durch Schiefstellung des Rumpftheiles, an welchen es befestigt ist, hervorgerufen.

Kolbige, oft blauliche Anschwellung des Nagelgliedes an langen Fingern (trommelklöppelartige) finden sich oft bei Lungen- und Herzkrankheiten (Cyanose, Tuberkeln).

Missbildungen.

Fehler der ersten Bildung, *vitia primae conformationis*, d. s. angeborne, während des Fötuslebens entstandene Anomalieen am und im menschlichen Körper. Unbedeutendere Abweichungen, die keine weitern Functionsstörungen veranlassen, belegt man auch mit den Namen: „Naturspiele, Bildungsfehler, Varietäten;" dagegen werden höhere Grade, auffälligere und für das Individuum nachtheiligere Missbildungen „Verunstaltungen, *deformitates, turpitudines*" genannt; die höchsten Grade heissen: „Missgeburten, *monstra*, Monstrositäten." Eine scharfe Gränze zwischen diesen 3 Graden existirt nicht.

Die **Entstehung der Missbildungen** ist bis jetzt zum grossen Theil noch unerforscht; doch sind ohne Zweifel die Ursachen der meisten Missbildungen abnorme, den Keim während seiner Entwickelung treffende Einflüsse, obschon es auch nicht unwahrscheinlich ist, dass die Ursache manchmal in einer ursprünglichen Abnormität des Keimes (Eies und Samens) liegen kann (wofür die Erblichkeit mancher Missbildungen und die von *Bischoff* gemachte Beobachtung missgebildeter Eierstockseier spricht). Was das sogen. Versehen (in den ersten Schwangerschaftsmonaten) und den Einfluss von Gemüthsbewegungen und phantastischen Aufregungen der Mutter betrifft, so lässt sich allerdings die Genesis der meisten der auf diese Weise entstanden sein sollenden Missgeburten anders erklären, doch kann man das Versehen durchaus noch nicht ganz in Abrede stellen. Die abnormen Einflüsse können von der verschiedensten Art und gewiss auch mechanische äussere Einwirkungen sein; sie erregen entweder Krankheiten im Fötus, welche den nach der Geburt auftretenden ganz analog sind, oder rufen Bildungshemmungen hervor, bei welchen die embryonalen Organe auf einer gewissen Stufe der Entwickelung stehen bleiben und Missbildungen erzeugen, die man Hemmungsbildungen nennt.

Die vorhandenen **Eintheilungen der Missbildungen** sind sehr zahlreich und von einander abweichend: Einige machten sie nach den äussern Formen, Andere nach den veranlassenden Ursachen, noch Andere nahmen beide Momente zum Eintheilungsprincipe. Die bekanntesten Systeme sind von *Buffon, Blumenbach, Meckel, Geoffroy St. Hilaire, Gurlt, Otto, Bischoff, Vogel.* Die der Letzteren geben ohne Zweifel die beste Uebersicht über die Missbildungen nach folgender Eintheilung:

I. Missbildungen, bei denen mehr oder weniger Theile ganz fehlen oder zu klein sind.

A. Mit Defecten im engern Sinne, *monstra deficientia*, mit gänzlichem Fehlen von Körpertheilen.

1) Vollkommen ungestaltete Missbildungen (*m. amorpha, anidea*), aus Haut, Fett, Knochenpartikeln, seröser Flüssigkeit und Gefässzweigen bestehend; nicht lebensfähig.

2) Rumpfmonstra (*m. mylacephala*), nur mit Spuren von Eingeweiden, ohne Kopf und Extremitäten.

3) Kopflose Missgeburten (*m. acephala*), mit mehr oder weniger unvollkommener Entwickelung des Rumpfes und der Gliedmaassen; nicht lebensfähig.

4) Monstra mit mangelhaftem Kopfe (*m. perocephala*); es sind:

a) *Pseudacephalus s. paracephalus*, mit einem Kopfrudiment und mehr oder weniger mangelhaftem übrigen Körper; nicht lebensfähig. — *Acormus*, rudimentärer Kopf auf regelmässigen Zwillingen.

b) Hirnlose Missgeburten (*hemi-, micro-, anencephalus*), häufig mit *spina bifida* und Missbildungen des Rumpfes oder der Extremitäten. Die Ursache dieser Missbildung ist gewöhnlich Hydrocephalus. Die Monstra werden bisweilen lebend geboren und leben selbst kurze Zeit.

c) Monstra mit mangelhaftem Gesichte (*aprosopus, microprosopus*), es fehlen Theile des Gesichts und der Schädel ist klein und unvollständig. — Es mangeln folgende Theile:

α) Die Augen (*anophthalmus*); — β) die Augenlider; — γ) die Iris; — δ) die Ohren (*anotus*); — ε) der Unterkiefer ist zu kurz (*brachygnathus*).

5) Monstra mit Verunstaltungen des ganzen Körpers (*m. perosoma*), durch Fehlen oder Unförmlichkeit und Mangel einzelner Theile. Nicht lebensfähig und mehr bei Thieren als beim Menschen vorkommend.

6) Monstra mit defectem Rumpfe (*m. perocorma*), besonders mangelhafter Wirbelsäule, aber regelmässigem Kopfe und Gliedmaassen. Fast nur bei Thieren und folgende:

a) *Oligospondylus*; es fehlen einige Wirbel.

b) *Acercus*; es fehlen Schwanzwirbel.

c) *Anaedoeus*; es fehlen die Geschlechtsorgane, alle oder die äussern.

7) Rumpflose Monstra (*m. acorma*), bei denen die untere Körperhälfte fehlt und nur mehr oder weniger Theile der obern Körperhälfte, namentlich der Kopf, vorhanden sind.

8) Missbildungen mit defecten Gliedmaassen (*m. peromela*; *micromela, phocomela*); es fehlen entweder alle Glieder, oder mehrere, oder nur eines und das andere, oder nur einzelne Theile derselben; Kopf und Rumpf ist dabei entweder regelmässig oder unregelmässig. Sie sind lebensfähig.

B. Missbildungen mit regelwidriger Kleinheit der Theile (Zwergbildung). Es sind alle Körperorgane vorhanden, aber einige oder eins und das andere sind zu klein.

1) Zwergleib (*nanosomus*), mit mehr oder weniger proportionirten übrigen Theilen (Zwerge, *nani, pygmaei*).

2) Zwergkopf (*nanocephalus*), Rumpf und Glieder dabei regelmässig.

3) Zwergrumpf (*nanocormus*), der Rumpf ist zum Kopfe und zu den Gliedmaassen zu klein.

4) Zwergglieder (*nanomelus*), ein Glied oder ein Theil dieses oder jenes Gliedes ist zu kurz; Kopf und Rumpf ist regelmässig.

C. Missbildungen durch Verschmelzung von Organen (*coalitio partium, symphysis*). Theile, welche eigentlich getrennt neben einander liegen, sind, meist in der Mittellinie des Körpers, durch Verkümmerung oder Fehlen zwischenliegender Theile einander näher gerückt oder mit einander verschmolzen.

a) Verschmelzbildungen am Kopfe:

1) *Cyclopia, monophthalmus*, Missbildung mit einem oder mit verschmolzenen Augen an der Stirn; oft findet sich anstatt der Nase ein Rüssel über den Augen, und der Mund fehlt. Nicht lebensfähig, aber lebend geboren; am häufigsten beim Schweine.

2) *Monotia, agnathus, otocephalus*, Verschmelzung der untern Gesichtshälfte; der Unterkiefer fehlt ganz, der Oberkiefer zum Theil, der Mund ist sehr klein oder fehlt auch, die Ohren rücken unter dem Gesichte einander näher oder verschmelzen.

b) Verschmelzung der untern Extremitäten, Sirenenbildung, *monopodia*; das Becken und seine Organe sind mangelhaft, die Beine mit einander verschmolzen und dabei mehr oder weniger verkümmert.

c) Verschmelzung der Finger und Zehen (*syndactylus*); entweder blos ihrer Weichtheile oder auch der Knochen.

d) Verschmelzung der Nieren, Hoden oder Eierstöcke etc.

D. Atresieen: Missbildungen, bei welchen normale Oeffnungen verschlossen sind; entstehen meist aus Bildungshemmungen.

a) Atresieen am Kopfe (*atretocephalus*):

1) *Atresia palpebrarum*; — und 2) *a. pupillae*; — 3) *a. oris*; — 4) *a. nasi*; — 5) *a. auris externae.*

b) Atresieen am Rumpfe (*atretocormus*):

1) *Atresia ani*; — 2) *a. vulvae*; — 3) *a. vaginae*; — 4) *a. uteri*; — 5) *a. urethrae.*

E. Spaltbildungen: Missbildungen (aus Bildungshemmung), bei denen im Normalzustande verwachsene Theile von einander getrennt sind. — Wenn sich die Ränder der Platten des animalen Keimblattes (die Dorsal- oder Visceralplatten) nicht oder nur unvollkommen vereinigen, oder wenn nach erfolgter Vereinigung durch irgend eine Ursache (meist Wasseransammlung) eine abermalige Trennung geschieht, so bilden sich in der vordern oder hintern Medianlinie des Körpers Spalten, meistens mit Zerstörung oder Vorfall der eingeschlossenen Theile. Hierher gehören: die Spaltungen am Schädel, Gesichte, Gaumen, Oberlippe, Zunge, Brust, Bauch, Rückgrath, Becken und Harnblase, Penis.

Auch durch Nichtaneinanderlegen des vegetativen und Gefässblattes (des Darmrohres) entstehen Spaltbildungen: am Magen und Darmkanal.

Einige Spaltbildungen haben ihren Grund in der Nichtschliessung gewisser Lücken, die bei der normalen Bildung gewisser Theile vorkommen, sich aber nicht zur rechten Zeit schliessen. Hierher gehören: die Spaltung der Choroidea, Iris, des Halses, der Harnröhre, des Hodensackes; die Cloakbildung.

Zu den Spaltbildungen kann man auch noch das Fortbestehen gewisser Communicationsöffnungen zwischen später getrennt sein sollenden Theilen und das Offenbleiben gewisser Kanäle rechnen. Wie: die mangelhafte Entwickelung des *septum ventriculorum* und *atriorum cordis*, das Offenbleiben des *foramen ovale*, des *ductus arteriosus* und *venosus*, des *urachus*, des *canalis vaginalis.*

a) Spaltungen am Kopfe (*schistocephalus*).

1) Spaltung des Schädels; die höhern Grade schliessen sich an die Hemicephalie an; oft mit Hydrencephalocele.

2) Spaltungen im Gesichte: des ganzen Antlitzes, der Wangen, der Oberlippe, des Gaumens, der Ohrtrompete, Paukenhöhle, Iris, Choroidea, Zunge.

b) Spaltungen am Halse und Rumpfe (*schistocormus*).

1) Spaltbildung am Halse, *fistula colli congenita.*

2) Spaltung des Rückgrathes, *spina bifida*; gewöhnlich mit Hydrorrhachis.

3) Spaltung der Brust, *fissura sterni*; mit *prolapsus* des Herzens und der Lungen, oder mit Lagerung dieser Organe in eine *hernia pectoralis.*

4) Spaltung des Bauches: mit *exomphalus*, *prolapsus* oder *inversio vesicae*, *epispadia* (Spaltung des Penis auf seiner obern Seite) und *hypospadia* (Spaltung der Harnröhre und des Scrotum).

c) Spaltung der Gliedmaassen (*schistomelus*); gewöhnlich zwischen 3. u. 4. Finger oder Zehe eine Spalte bis an den Carpus oder Tarsus.

II. Missbildungen, welche zu viel haben, *monstra abundantia.* Hier findet man eine ganz allmälige Steigerung, von der Ueberzahl eines Nagelgliedes bis zur Ausbildung zweier vollständiger, nur an einem Punkte

vereinigter Embryonen. *Bischoff* findet den Grund dieser Missbildungen: in einer ursprünglichen Bildung des Keimes; in einer ungewöhnlich energischen Entwickelung eines ursprünglich einfachen Keimes, veranlasst vielleicht durch äussere Ursachen; durch *ovum in ovo;* durch Bildungshemmung.

A. Missbildungen mit überzähligen Theilen bei einfachem Kopfe und Rumpfe.

a) Ueberzählige Theile am Kopfe: Vermehrung der Schädelknochen; — doppelter Unterkiefer (*dignathus*); — doppelte Zunge (über einander liegend); — überzählige Zähne und Hörner (*polycerus*).

b) Ueberzählige Theile am Rumpfe, wie: Wirbel, Rippen, Muskeln, Brüste, Geschlechtstheile; schwanzähnlicher Fortsatz am Kreuzbeine (*caudatus*); überzählige Gliedmaassen am Rücken (*notomeles*), oder am Bauche (*gastromeles*), oder am Steisse (*pygomeles*). — Im Rumpfe: doppelte Speiseröhre, Divertikel am Darme, doppeltes Coecum und Wurmfortsatz, und Verdopplungen der andern Eingeweide.

c) Ueberzählige Theile an den Gliedmaassen: überzählige Finger und Zehen (*polydactylus*); oder ganze Glieder (*melomeles*).

B. Zwillingsmissbildungen mit doppeltem Kopf und Rumpf.

a) Oberes Doppeltsein: 1) *Heteroprosopus*, mit 2 Gesichtern. — 2) *Dicranus, dicoryphus*, mit doppeltem Schädel. — 3) *Monocranus*, mit einfachem Schädel und unvollkommner Verdopplung des Gesichts. — 4) *Diprosopus*, mit doppeltem Gesichte. — 5) *Dicephalus*, mit 2 Köpfen. — 6) *Thoraco-gastrodidymus* (*s. didymus symphyothoracogastrius*) mit 2 Köpfen und Hälsen, Brust und Bauch verschmolzen, 4 obere und 2 oder 3 untere Extremitäten. — 7) *Gastrodidymus* (*s. didymus symphyogastrius*), Kopf, Hals, Brust und obere Extremitäten verdoppelt, Bauch und Becken verschmolzen, 2 oder 4 Beine. — 8) *Hypogastrodidymus* (*s. didymus symphyohypogastrius*), Zwillinge am Unterbauch vereinigt. — 9) *Pygodidymus* (*s. didymus symphyoperinaeus*), am Kreuze vereinigte Zwillinge.

b) Unteres Doppeltsein: 1) *Dipygus*, Kopf, Hals und Brust einfach, die andern Theile doppelt. — 2) *Heterodidymus s. hetero-adelphus*, Parasitenbildung, ein grösserer, regelmässig gebildeter Körper trägt einen mehr oder weniger unvollständigen an der Brust oder am Oberbauche. — 3) *Dihypogastrius*, Janusbildung mit doppeltem, vom Nabel ab getrenntem, oberhalb mehr oder weniger verschmolzenem Körper. — 4) *Symphyocephalus*, am Kopfe vereinigte Zwillinge.

c) Unteres und oberes Doppeltsein mit Verschmelzung in der Mitte: 1) *Diprosopus diaedoeus*, 2 Köpfe an den Seiten verbunden, Brust und Bauch verbunden, 2 oder 4 Aerme, Harn- und Geschlechtsorgane und untere Extremitäten doppelt; kommt bei dem Menschen nicht vor. — 2) *Hemipages* (*dicoryphus* und *diprosopus dihypogastrius*), die Köpfe nur oberflächlich an der Seite vereinigt, Hals, Brust und Bauch bis an den Nabel verschmolzen, Becken getrennt, 4 obere und 4 untere Extremitäten. — 3) *Thoracodidymus*, 2 getrennte Körper an der Brust verbunden. — 4) *Xiphopages*, 2 ganz getrennte, nur in der Gegend des Schwertknorpels verbundene Körper. (Hierher gehören die siamesischen Zwillingsbrüder und die sardinischen Zwillingsschwestern.)

C. Parasitische Doppelmissgeburten, Doppelmissbildungen durch Einpflanzung. Die beiden mit einander verschmolzenen Körper sind nicht gleich entwickelt, der eine ist mehr oder weniger verkümmert, und dabei entweder am vollkommnern Körper äusserlich sichtbar oder unter der Haut oder in einer Körperhöhle verborgen.

a) *Foetus in foetu*, ein grösserer vollständiger Fötus trägt an irgend einer Stelle unter der Haut oder in einer seiner Körperhöhlen (meist im Bauche) einen 2ten kleinern, stets unvollständigen, und mehr oder weniger vom erstern isolirten.

b) *Omphalo-cranodidymus*, die Nabelschnur oder das Rudiment des einen Fötus wurzelt im Schädel des andern.

c) *Epignathus*, ein unvollkommner Fötus wurzelt mit seinen Blutgefässen in dem Gaumen eines vollkommneren.

d) *Heterodidymus s. hetero-adelphus* an einem regelmässigen Körper sitzt, an Brust oder Oberbauch, ein 2ter unvollständiger, der nach der Geburt nicht mehr wächst.

D. Drillingsmissgeburten, dreifache Missbildungen, *monstra triplicia s. trigemina.* Es sind hier Körpertheile dreifach vorhanden; kommen sehr selten vor, sind aber sicher erwiesen.

III. Missbildungen, bei denen weder etwas fehlt, noch auch zu viel ist (*monstra deformia*). Hierher gehören: die Abweichungen in der Lage und Form der Organe, im Ursprunge der Gefässe, die Zwitterbildungen.

A. *Situs mutatus*, Missbildungen, bei welchen einzelne oder viele Theile eine abnorme Lage haben.

a) Aufhebung der seitlichen Asymmetrie, z. B. Herz und Leber liegen in der Mitte etc.

b) Verwechselung von links und rechts: Herz auf der rechten Seite, Blinddarm links etc. Bisweilen haben alle Organe ihre Lage vollständig umgekehrt. Der linke Hode liegt dann auch höher im Scrotum.

c) Verwechselung von oben und unten: die Organe der Brust liegen in der Bauchhöhle und umgekehrt.

d) Verwechselung von vorn und hinten: Verdrehung der Extremitäten.

B. *Abweichungen in der Form der Organe:* z. B. Varietäten in der Theilung der Organe (Lunge), Lappungen derselben, (Nieren, Leber); Formveränderungen in der Lage der Knochen (Verkrümmungen der Wirbelsäule, Klumpfuss, Klumphand) etc.

C. *Abweichungen im Ursprunge und Verlaufe der Gefässe*, sind sehr häufig und mannichfaltig; betreffen vorzüglich die grössern Arterienstämme.

D. *Missbildungen der Genitalien, Zwitterbildungen, Hermaphroditismus.* Hierher gehören alle Missbildungen der Geschlechtstheile, wodurch das Geschlecht mehr oder weniger zweifelhaft werden kann.

a) Falscher Hermaphroditismus, wo das Auftreten von zweierlei Geschlechtsorganen nur scheinbar ist, indem sich die Genitalien eines Individuum, besonders die äussern, durch Missbildung mehr oder weniger denen des andern Geschlechts nähern. Die höhern Grade dieser Anomalieen, bei denen die äussern Genitalien (meist weibliche) einem andern Geschlechte anzugehören scheinen als die innern, kann man auch „falschen *Hermaphroditismus transversalis*" nennen.

α) Bei Weibern: durch Missbildung der Klitoris und des Scheideneinganges, Vorfall des Uterus, Herabsteigen der Ovarien in die Schamlippen.

β) Bei Männern: durch Spaltung und Auswärtskehrung derHarnblase, Verkümmerung des Penis und Spaltung des Scrotum, Kryptorchismus, Hypospadie.

b) Wahrer Hermaphroditismus, wo wirklich männliche und weibliche Geschlechtsorgane an einem und demselben Individuum zugleich vorkommen.

α) *Hermaphroditismus lateralis*, auf einer Seite Geschlechtsorgane dieses, auf der andern Seite jenes Geschlechtes (Hoden etc. rechts, Ovarium links).

β) *Hermaphroditismus transversalis*, die äussern Genitalien (meist weibliche) sind von den innern verschieden.

γ) *Androgynus*, doppelgeschlechtlicher Zwitter, wo sich gleichzeitig männliche und weibliche Geschlechtstheile auf derselben Seite finden.

Inneres des Leichnams.

Nach der Oeffnung des Leichnams (und im Sectionsprotokolle) nehme man, ehe die einzelnen Organe einer genauern Besichtigung und Untersuchung unterworfen werden, auf den Zustand der Musculatur, des Fettes und des Blutes im Allgemeinen einige Rücksicht, da diese Theile bei der Mehrzahl der Krankheiten betheiligt sind. Dann achte man aber auf die Lage und Verbindung der einzelnen Organe, auf ihre Grösse und Form, Farbe, Glanz, Durchsichtigkeit, Consistenz, und sodann auf die Textur, auf den Geruch und den Inhalt derselben. — Wie bei der Section die Veränderungen an den einzelnen Organen zu beurtheilen sind, s. später im topographischen Theile.

a) **Musculatur.** Schon bei der äussern Inspection war dieselbe rücksichtlich ihres Tonus (der straffern und laxern Faser), ihres Umfanges und der Todtenstarre beachtet worden; nach ihrer Blosslegung verdient noch ihre Färbung und ihr Feuchtigkeitsgrad betrachtet zu werden, da man dann einen Schluss auf den Zustand des Blutes, der Ernährung und des Nervensystems zu machen im Stande ist. Denn obschon das Muskelgewebe seltener der Sitz von eigenen Krankheiten ist, so participirt es doch wegen seines Gefäss- und Nervenreichthums bei den mehrsten Veränderungen (vorzüglich im Blute und in der Ernährung).

a) Gesättigt rothes oder rothbraunes, straffes, derbes Muskelgewebe findet sich bei einem sehr gerinnbaren (faserstoffreichen) Blute, bei Entzündungskrankheiten robuster jugendlicher Individuen.

b) Dunkelbraunroth mit Stich ins Bläuliche oder Violette, straff: bei dunklem, dickflüssigem (venösem, albuminösem) Blute, wie es sich (vorzüglich zu Anfange) bei Typhus, acuter Tuberculose, Exanthemen, Pyämie, Säuferdyskrasie, organischen Herzfehlern, Plethora etc. findet. — Nach einigem Bestehen dieser Krankheiten wird das Blut, und somit auch die Muskeln, in Farbe und Consistenz geändert (wässriger und blässer oder missfarbig).

c) Blassröthlichbraun oder blassfleischfarben, schlaff und atrophisch: bei Anämie, wässriger Beschaffenheit des Blutes, Auszehrungskrankheiten. (Bei schnell eintretender und zum Tode führender Anämie wird natürlich das Fleisch nicht erblasst sein können.)

b) Das **Fett** im Unterhautzellgewebe, so wie überhaupt das letztere, sind ebenfalls nicht unberücksichtigt zu lassen (s. S. 28).

c) **Blut im Leichnam.** Die Abweichungen von der normalen Beschaffenheit des Blutes (abnorme Blutkrasen, Dyskrasieen) müssen, — da das Blut im ganzen Körper verbreitet ist und von ihm Ernährung, Secretion und Nerventhätigkeit, abhängig sind, — am störendsten in die Organisation eingreifen. Leider sind uns nun diese Abweichungen noch sehr wenig bekannt und Gegenstand von zu vielen geistreichen, aber noch

nicht in der Praxis tauglichen Hypothesen geworden. Man achte deshalb bei Sectionen vorzüglich auf den Zustand des Blutes (als: auf Menge, Vertheilung, Beschaffenheit, Blut- und Faserstoffgerinnungen innerhalb des Gefässsystems) und seiner Ausscheidungsstoffe, und hoffe, dass durch genaue chemische und anatomische (von *Rokitansky* und *Engel* zuerst in Anwendung gebrachte) Untersuchungen desselben, an Lebenden und Todten, verbunden mit Experimenten (künstlicher Hervorbringung von Blutalterationen), die Blutpathologie aufgehellt werde. — Zur richtigen Beurtheilung des Blutzustandes im Leichnam muss man sich aber immer erinnern, dass derselbe sowohl in quantitativer als qualitativer Hinsicht nach der Zeit zwischen Sterben und Section (s. S. 10), sowie nach den verschiedenen Organen, Altern und Todesarten einige (bisweilen nicht unbedeutende) Abweichungen zeigt. Vorzugsweise ist auf das Blut in den Blutleitern der harten Hirnhaut Rücksicht zu nehmen, weil dieses die Beschaffenheit desselben vor dem Tode noch am sichersten erkennen lässt.

I. Menge des Blutes.

Die Quantität des Blutes kann vermindert oder vermehrt sein und beide Abweichungen können entweder das Blut des ganzen Körpers (allgemeine) oder das einzelner Organe (örtliche) betreffen. — Dass örtliche Hyper- und Anämie existirt, ist ausgemacht; ob aber eine allgemeine Blutzunahme und Abnahme einfach und rein, d. h. mit proportionaler Vermehrung oder Verminderung der einzelnen Blutbestandtheile, vorkomme, wird noch sehr in Zweifel gestellt. Wenigstens kann dies nur kurze Zeit der Fall sein, da sich dabei sehr bald das Mischungsverhältniss des Blutes ändert.

Zur **Beurtheilung der Blutmenge** im Leichnam stellt *Engel* folgende Regeln auf: *a*) die Quantität des ganzen Blutes beurtheilt man: nach dem Grade der Füllung des Herzens und der grossen Gefässe, und nach der Injection der Capillaren. Im Herzen findet sich im normalen Zustande immer Blut (mit Gerinnungen), bei Erwachsenen in der rechten Hälfte mehr als in der linken, bei Neugebornen in beiden Hälften gleich viel, beim Greise in beiden sehr wenig flüssiges. Seine Menge bei Erwachsenen ist so, dass die Ventrikel weder abnorm ausgedehnt, noch in der Contraction behindert sind. Die Anfangstheile der grossen Gefässe enthalten soviel Blut, dass es etwa den 6ten Theil des Lumens einnimmt. Im weitern Verlaufe der Arterien findet sich etwas röthlich gefärbtes Blutwasser, dann sind dieselben blutleer; die kleinsten Arterien und die Capillaren enthalten wieder etwas flüssiges Blut. Die Venen enthalten alle mehr oder weniger Blut. — *b*) Die Blutmenge in den Capillaren beurtheilt man ungefähr: nach dem Grade der Färbung des Organs, nach dem Grade der Feuchtigkeit und Consistenz desselben und nach der Menge des ausfliessenden oder auszudrückenden Blutes. Je feiner die mit Blut injicirten Gefässe, desto grösser ist der Blutgehalt des Organs. Niemals beurtheile man die Blutmenge eines Organs nach der Füllung der grossen Gefässe desselben.

Vertheilung des Blutes in den einzelnen Organen. Sehen wir von den verschiedenen Leichenhyperämieen (s. S. 11) ab, so findet sich das Blut im Normalzustande in den einzelnen Organen so:

a) Lunge; das Blut derselben hat sich hauptsächlich in den grössern Gefässen angehäuft, und nach dem untern hintern Theil gesenkt; aus der Schnittfläche lässt sich etwas blutstriemiges Wasser pressen.

b) Leber; die grössern Pfortadergefässe enthalten dunkles, dickliches Blut; der Schnittfläche entquillt eine geringe Menge blassbräunlichen Wassers,

c) Milz; das Blut ist hier in der Pulpa so vertheilt, dass es beim Einschneiden nicht austritt und seine Menge nur aus der Grösse, Farbe und Consistenz der Milz beurtheilt werden kann.

d) Nieren; die Rindensubstanz zeigt zahlreiche röthliche Punkte und Streifen, aus denen etwas Blutflüssigkeit ausgedrückt werden kann.

e) Hirnhäute; ihre grössern Venenzweige sind bluthaltig. Je feiner die hyperämischen Gefässchen, und je mehr die grössern Venen gewunden (varikös) und aus den Hirnfurchen herausgetreten erscheinen, desto grösser ist die abnorme Blutvermehrung.

f) Gehirn; enthält wenig Blut und dieses erscheint auf der Schnittfläche als wässrige Blutpunkte.

g) Die Häute (Schleim-, seröse und äussere Haut) findet man fast blutleer und blass.

Vertheilung des Blutes nach dem Lebensalter. In der Jugend sind die allgemeinen Decken, die Knochen, das Gehirn und die Hirnhäute, die Schilddrüse, Leber und Milz blutreicher als im Mannesalter; — im mittlern Lebensalter haben dagegen Lungen, Muskeln und Schleimhäute einen grössern Blutreichthum; — im Alter nimmt die ganze Blutmenge ab; vorzüglich zeigt sich dies in den Geschlechtstheilen, dem Gehirne und den Lungen. — Es folgen die Organe hinsichtlich ihres Blutreichthums etwa so aufeinander: *a*) beim Neugebornen: Leber, Milz, Nieren, Lungen, Hirn- und Rückenmark, Knochen, Muskeln, Haut, Schleim- und seröse Haut. *b*) Im Blüthenalter: Lungen, Milz, Leber, Nieren, Muskeln, Geschlechtstheile, Schleimhaut (besonders die respiratorische), Knochen, Gehirn, seröse Häute.

Vertheilung des Blutes nach der Todesart (s. S. 3). *Devergie* will gefunden haben, dass *a*) bei Synkope die Vertheilung nach der frühern oder spätern Lähmung dieses oder jenes Herztheiles verschieden ist: *α*) bei Lähmung des ganzen Herzens, weil die Circulation überall zugleich cessirt, nirgends vorzugsweise Anhäufung; *β*) bei Lähmung des rechten Herzens: Blutanhäufung in demselben und in den benachbarten Organen, die ihr Blut dahin schicken (Hohladern, Leber etc.); dagegen Blutleere in den nahen Organen, welche ihr Blut vom rechten Herzen erhalten (Lunge, linkes Herz, Arterien etc.); *γ*) bei Lähmung des linken Herzens: Blutanhäufung darin und in den Lungen. — *b*) Bei Asphyxie: Blutanhäufung in den Lungen, im rechten Herzen und in den Venen, dagegen Blutleere im linken Herzen und im Aortensystem. — *c*) Bei Apoplexie, weil die Lungenaction sofort stockt, wie bei der Asphyxie und nur noch Blutreichthum im Gehirn.

Aldridge fand als allgemeine Regel: *a*) sind Lungen und rechtes Herz mit Blut gefüllt, so ist auch die Leber blutreich, dagegen sind Nieren, Gehirn, Arterien blutarm. — *b*) Enthalten linkes Herz und die Hirnarterien Blut, dann sind auch die Nieren blutreich, dagegen Lungen und Leber verhältnissmässig blutarm.

1) Blutmangel.

Die Blutarmuth, Anämie (Oligämie, Hypämie, Spanämie), kann sich auf den ganzen Organismus ausdehnen, oder nur ein einzelnes Organ befallen. Im erstern Falle wird sie beim Lebenden sehr oft Ursache von den verschiedenartigsten pathologischen Zufällen (besonders nervösen), deren Entstehen dem Arzte manchmal recht dunkel bleibt.

a) **Locale Anämie** bringt folgende Erscheinungen hervor: das kranke Organ ist blässer, trockener, lässt beim Einschneiden oder Drücken wenig oder kein Blut fahren, hat wegen der schlechtern Ernährung und des Mangels an Blastem ein geringeres Volumen (wenn nämlich das Blut nicht durch eine infiltrirte Masse verdrängt wird), und ist entweder weicher (collabirt) oder fester als im Normalzustande. Hohe Grade können Tod des Theiles (unter der Form des trocknen oder kalten Brandes, der Erweichung) erzeugen.

Ursachen sind ausser allgemeinem Blutmangel (besonders im Alter): verhinderter Blutzufluss; — örtlicher Blutverlust (auch wenn dadurch allgemeine Anämie eintritt, bleibt das betreffende Organ doch am deutlichsten anämisch); — hoher Grad von Eindickung des Blutes; — bedeutender Austritt von Blutbestandtheilen (nach massigem Exsudate wird selbst ein entzündetes Organ anämisch); — Blutanhäufung in einem andern, benachbarten Organe (z. B. die Leber ist beim Typhus blutarm, weil Darm, Gekrösdrüsen und Milz blutreich). — Die Ursache des gehinderten Blutzuflusses kann entweder vor dem Organe an und in den Gefässen liegen (Druck, Verstopfung etc. derselben), oder im Organe selbst (Compression, Schrumpfung, Infiltration desselben).

1) Lungen-Anämie wird als rein örtliche durch Hämoptysis und vermehrten Luftgehalt (Emphysem) erzeugt, sowie durch Obsolescenz, Infiltration und Compression ihres Gewebes.

2) Leber, ist blutärmer, wenn in benachbarten Organen (Milz, Magen, Darm, Gekrösdrüsen) Hyperämie eintritt (bei Typhus); oder durch Infiltration ihres Gewebes, bei Pfortaderentzündung.

3) Milz-Anämie, immer mit Volumsabnahme, bei Infiltration ihres Parenchyms.

4) Nieren-Anämie, vorzüglich bei Infiltration (eiweissiger, fetter), wie bei *morbus Brightii*.

5) Uterus-Anämie, bei zurückgebliebener Entwickelung, Marasmus, Induration.

6) Haut-Anämie, bei Krampf, Fettinfiltration, Oedem.

7) Herz-Anämie, bei Verknöcherung der *artt. coronariae*, Compression durch perikarditisches Exsudat.

8) Gehirn-Anämie, ein lebensgefährlicher Zustand (der gewiss sehr oft kleinen Kindern durch blutdürstige Aerzte ankurirt wird), bei Verengerung und Verschliessung der Arterien, Hypertrophie, Schwellung, Druck und Raumverdrängung des Gehirns bei Apoplexie, Entzündung, Erweichung, Aftergebilden.

b) **Allgemeine Anämie**, kommt in jedem Lebensalter vor, aber wohl nur durch grossen Blutverlust ganz rein (d. h. mit gleichförmiger Abnahme aller Blutbestandtheile), sonst immer mit einer, wenn auch nur geringen Abweichung in der Zusammensetzung des Blutes. Diese Abweichung kann aber ohne Zweifel verschiedener Art sein und wahrscheinlich bald mehr die festen Blutkörperchen, bald mehr die flüssigen Theile des Blutes betreffen. Vielleicht hat hierauf die Ursache und das langsamere oder schnellere Entstehen der Anämie, sowie die Beschaffenheit des Blutes im Momente der Entstehung Einfluss. Gewöhnlich geht die Anämie mit relativer Vermehrung und absoluter Verminderung des Wassers einher, nach einigem Bestehen aber in Hydrämie (in absolutes, nicht mehr relatives Ueberwiegen des Wassers) über; im Leben erzeugt sie oft solche Nervensymptome, wie bei Congestionen nach dem Kopfe entstehen.

Engel nimmt zwei Arten von Anämie an, nämlich: 1) Anämie mit Eindickung und Verdunkelung des Blutes, meist durch rasch eintretende profuse Diarrhöen (Cholera) und Schweisse (besonders bei Neugebornen und im zweiten Mannesalter); hier ist die Haut mager,

trocken, dunkel (erdfahl). — 2) Anämie mit dünnflüssigem, blassem Blute (Chlorose), bei langsamem Entstehen durch wiederholte Verluste an Blut oder plastischen Blutbestandtheilen, bei keiner oder geringer Blutbildung: Haut blass, wachsartig, weich, öfters leicht infiltrirt; Faserstoffgerinnungen.

Die Anämie ist dem Greisenalter normal; tritt bei kleinen Kindern (besonders solchen, welche aufgefüttert werden) unter den Symptomen von Atrophie und Hirnaffection auf (Hydrocephaloid, *leucosis*); erzeugt bei Mädchen (die aber keinen Herz-, Lungen- oder andern Fehler haben dürfen) um die Pubertätszeit die rein chlorotischen Erscheinungen, und bildet im spätern Mannesalter den vorzeitigen Marasmus (bei hysterischen Frauen und Hypochondristen). Zur Erkennung der Anämie dient das Geräusch in der rechten *ven. jugularis interna* (zwischen den beiden Köpfen des Kopfnickers), das sogenannte Nonnen- oder Teufelsgeräusch, was aber durchaus nicht in der Carotis ist, wie man früher glaubte.

Pathologisch - anatomische Erscheinungen: Collapsus und Blässe (wächserne) am Aeussern (s. S. 24) und im Innern des Leichnams; keine oder wenig blasse Todtenflecke; nicht unbedeutende Starre; Herz fest contrahirt, Milz klein, Gefässsystem sehr blutarm, das Blut blassroth, wässrig, nicht coagulirbar, aber Faserstoffgerinnungen (wegen des relativen Ueberwiegens des Fibrins) absetzend; im Schädel verhältnissmässig etwas mehr Blut. — Ging die Anämie schon in Hydrämie über: seröse Ausscheidungen an verschiedenen Punkten. — Bei Anämie im Gefolge von acuten Blutkrankheiten (Typhus etc.) behalten die Leichen neben der Erbleichung die besondere kachektische Färbung bei. — Je nachdem die Anämie schneller oder langsamer entstanden ist, werden die genannten Erscheinungen etwas modificirt sein.

Ursachen der Anämie: starker Verlust von Blut oder Blutbestandtheilen (Blutflüsse, Blutentziehungen, zu starke Secretionen und Exsudationen, luxuriirende Aftergebilde); — verminderte Blutbildung (wenig oder schlechte Nahrung, gestörte Digestion und Respiration, deprimirende Nervenleiden und Hirnkrankheiten, Dyskrasieen, besonders die tuberculöse und krebsige, typhöse, chronische Metallvergiftungen etc.); — schnellere und bedeutendere Consumtion ohne gleichmässigen Ersatz von Blut und Blastem (in den ersten 6 Monaten der Schwangerschaft, bei schnellem Wachsen, in der Pubertät, bei geschlechtlicher Ausschweifung, excedirender körperlicher und geistiger Anstrengung, acuten Krankheiten); — Eindickung des Blutes (s. später); — voreiliges Zerfallen und Zerstörtwerden der Blutkörperchen (?); — angeborne Disposition; — der Arzt (durch unnütze Blutentziehungen, zumal bei Entzündungen nach geschehener Exsudation, und bei blutigem Auswurfe blutarmer Phthisiker; durch Medicin in spätern Zeiträumen von Krankheiten, wo es gilt, Blut zu machen etc.).

2) Blutreichthum.

Die Vermehrung der Blutmenge (Polyämie, Hyperämie, Plethora) kann wie die Verminderung derselben eine locale und eine allgemeine sein. Die erstere ist, wenn sie die Haargefässe eines Organes betrifft, unter dem Namen Congestion oder Hyperämie bekannt; die letztere wird Plethora genannt.

a) **Locale Hyperämie**, Congestion (*plethora partialis*), bedingt folgende Erscheinungen: das betheiligte Organ ist, weil es mehr und langsamer fliessendes Blut enthält, röther (injicirt), von succulenterm und weicherm Parenchym, etwas geschwollen, elastischer und turgescirend (wenn es die Structur und ihre Hülle gestattet), schwerer. Die Ernährung des Theiles wird, weil kein organisirbares Exsudat durch die Hyperämie gesetzt wird, nicht gesteigert, wohl aber oft vermindert und abgeändert, so dass dadurch Auflockerung und Atrophie entstehen kann. Nach dem Zustande des Blutes und des befallenen Organes, nach dem Sitze der Blutanhäufung mehr in dem venösen oder arteriellen Theile des Haargefässnetzes, in diesem oder in jenem Organe, nach dem Grade der Hyperämie, werden die Erscheinungen modificirt sein. — Nach *Engel* wird in einem hyperämischen Organe die Menge der eigentlichen parenchymatösen Feuchtigkeit (des Blastems) und der normalen Secretion nicht nur nicht vermehrt, sondern stets vermindert oder ganz aufgehoben, so dass der kranke Theil deshalb trocken wird. Aus diesem Grunde bedingen öfter wiederkehrende oder langdauernde Hyperämieen Atrophie des Organs. — Leicht kann die Hyperämie, die übrigens bei jeder Beschaffenheit des Blutes zu Stande kommen kann, sich steigern und in die Stasis und Entzündung (und dann Exsudation) übergehen, sowie zu Blutungen Veranlassung geben (s. später diese Zustände). — Nach *Henle* findet bei jeder, auch nur geringen Congestion eine vermehrte Exsudation statt.

Ursachen der Hyperämie: gehemmter Rückfluss des Blutes durch die Venen (mechanische Hyperämie) ist die häufigste Ursache und kann in und an den Venen selbst oder in einem erkrankten, den Blutdurchlauf störenden Organe liegen; — Erschlaffung und Lähmung (direct oder indirect, durch die Gefässnerven entstandene), sowie überhaupt Erkrankung der Gefässwände, besonders bei Nervenparalyse und Hypostase (passive Hyperämie); — verminderter und gesteigerter Luftdruck; — veränderte (gesteigerte und verminderte) Herzthätigkeit; — örtliche Reizung des Organs (active Hyperämie); — veränderte Blutbeschaffenheit (Viscosität).

NB. Der Unterschied zwischen activer und passiver Hyperämie liegt nur im Sitze derselben, sowie im Zustande des Blutes und der Nerventhätigkeit. Bei der activen Congestion ist der arterielle Theil des Haargefässnetzes hyperämisch, das Blut gesund oder zu faserstoffreich, die Nerventhätigkeit normal oder gesteigert; bei der passiven Congestion verhält sich dies umgekehrt.

Es lässt sich sonach die Ursache der Hyperämie in verschiedenen innern und äussern Störungen suchen, welche alle darin übereinkommen, dass sie die Circulation durch das Capillarsystem stören. — Bei Steigerung der Hyperämie wird der Lauf des Blutes im Capillarnetze des erkrankten Theiles immer langsamer und stockt endlich ganz (Stasis); dann ist das kranke Organ noch blutreicher, voluminöser, schwerer, dunkler und gleichmässiger roth gefärbt, es tritt Ausschwitzung von Blutbestandtheilen ein, und beim Einschneiden fliesst albuminös-seröses, röthliches Fluidum aus (s. Entzündung). Bei etwas längerer Dauer der Stasis und höheren Graden derselben, erweitern und schlängeln sich die von Blut strotzenden Gefässe in der Umgegend; es entsteht leicht Hypertrophie des Organs. — Die einzelnen Organe und Systeme verhalten sich bei der Hyperämie und Stasis wie folgt:

1) Hirn-Hyperämie: Injection der Gefässe; beträchtliche, grosse und dunkle Blutpunkte auf der Schnittfläche der blendend weissen (oder grauröthlichen) Marksubstanz; röthliche oder braunrothe Färbung und streifige

oder punktirte Injection der Rinde; Turgescenz, Volumszunahme. — Sie begleitet fast alle Hirnkrankheiten, entsteht als mechanische bei Herz- und Lungenkrankheiten, tritt oft bei acuten Blutdyskrasieen und in Folge direct auf Gehirn und Nervensystem einwirkender Ursachen auf. — Bei der Stasis ist das Mark gelbröthlich mit einzelnen Blutpunkten und Blutstreifen, oder roth erweicht (besonders die Rinde).

Rückenmarks-Hyperämie findet sich als selbstständige (Spinalirritation?), über das ganze Organ verbreitete, im zarten Kindesalter; auf den Lendentheil beschränkt bei Erwachsenen. — Als symptomatische tritt sie bei Krämpfen, bei entzündlichen und anderen Processen in den Wirbeln und im Rückenmarke selbst auf.

Nerven-Hyperämie: nur das Neurilem ist von Gefässstreifen durchzogen; im Sympathicus und den Ganglien (besonders bei Typhus) am deutlichsten.

Arachnoidea-Hyperämie ist nur in ihren Folgen (Trübung, Lockerung und Verdickung) zu sehen. — Die *pia mater* ist in ihren feinsten Gefässchen injicirt.

2) Lungen-Hyperämie: kommt sehr häufig vor, und kann leicht zu Entzündung oder Oedem Veranlassung geben. Die Lunge ist gleichmässig dunkelroth (nicht streifig oder fleckig roth; im vordern und obern Theile dunkel braunroth, im hintern untern schwarzroth), succulenter, gelockert, lufthaltig (knisternd), reich an dunklem Blute. Dabei: rechtes Herz mit vielem Blute, Hirnvenen gefüllt, cyanotische Färbung im Gesicht. — Besonders bei Herzkrankheiten und hypostatisch. — Bei Stasis: gleichförmig schwarzrothe Färbung.

3) Leber-Hyperämie: in niederem Grade tritt bemerkbare Scheidung des Parenchyms in rothe und gelbe Substanz (muskatnussartig) ein; bei höherem Grade wird die ganze Leber gleichmässig dunkelroth (mit Verwischtsein der gelben Substanz), lockerer, voluminöser (mit merklicher Entwickelung des Dickendurchmessers). — Häufig in Folge von gehindertem Blutlauf durch Herz oder Lungen. — Bei Stasis: gleichmässige, sehr dunkle Röthe.

4) Milz-Hyperämie: dunkel- oder schwarzrothes, fast breiiges Parenchym, Anschwellung des Organs (acuter Milztumor). — Bei Herz-, Lungen- und Leberkrankheiten, sowie besonders bei acuten Blutdyskrasieen (Typhus, Wechselfieber, Pyämie, acuter Tuberculose etc.). — Bei Stasis: gleichförmig schwarzrothe Färbung.

5) Nieren-Hyperämie: dunklere Färbung der turgescirenden Substanz, Blutstreifen in der Tubular-, und Blutpunkte (*corp. Malpighi*) und Gefässsternchen in der Corticalsubstanz; vermehrte Derbheit und Resistenz, leichte Ablösbarkeit der Albuginea. Bei Diabetes, mechanischen Hindernissen im Blutlauf und Reizung durch Diuretica etc. — Bei Stasis: rothe Streifung, Punktirung oder sternförmige Zeichnung auf dunklem Grunde.

6) Herz- und Muskelfleisch-Hyperämie: zeigt nur dunklere Färbung, keine Injection; bei Stasis: dunkelrothe Färbung, aber baldige Entfärbung (zum Blassröthlichen, Röthlichgelben, Fahlen).

7) Uterus-Hyperämie: viele dunkle und grosse Blutpunkte auf dem Durchschnitte; Schwellung und Lockerung des Gewebes.

8) Haut-Hyperämie: roth gefleckt, aber gleichmässig geröthet; die Röthe scharf umschrieben oder verwaschen; im Leichnam verschwunden.

9) Zellgewebs-Hyperämie: punktirte oder unregelmässig gestreifte Injection.

10) Seröse Häute zeigen bei Hyperämie eine scharf begränzte, fleckige oder streifige Röthe. Gewöhnlicher findet man die Folgen der Hyperämie (Trübung, Lockerung, Verdickung). — Bei Stasis: hell- oder dunkelbraunrothe Färbung, gleichmässig, nicht gefleckt.

11) Schleimhaut-Hyperämie (im Leichnam meist verschwunden): punktirte oder streifige Injection, ringförmig um die Follikel; Schwellung und Lockerung. — Bei Stasis: dunklere Röthe.

12) Fibröse Häute zeigen bei Hyperämie eine kaum merkliche, unregelmässig-streifige Injectionsröthe. — Bei Stasis: gleichmässig blassrosenrothe Färbung.

13) Knochen- und Knorpel-Hyperämie ist am Leichname, und im letztern Gewebe überhaupt nicht zu finden. — Bei Stasis: dunkle Blutfarbe in der Marksubstanz.

b) **Allgemeine Hyperämie,** Plethora, venöse Vollblütigkeit, Venosität oder chronische Albuminose nach *Engel;* vorzüglich dem zweiten Mannesalter und der Fettleibigkeit (*habitus quadratus, torosus, apoplecticus*) eigen. Sie könnte vielleicht zu Stande kommen: durch erhöhte Blutbildung, bei kräftiger Verdauung; durch abnorm verminderten Verbrauch bei normaler Bildung des Blutes; durch gehemmtes Zerfallen der Blutkörperchen. Nach der Ursache der Plethora muss die Natur des Blutes dabei verschieden sein; es scheint dasselbe stets in seiner Beschaffenheit verändert zu sein; denn es wird dunkel, dickflüssig, klebrig, dem Venenblute mehr oder weniger ähnlich gefunden. Es sollen die Blutkörperchen über den Faserstoff überwiegen und das Blut ärmer an Wasser sein. Manche bezweifeln, und wohl mit Recht, die Plethora noch ganz.

Engel sagt: Die Menge des Blutes erscheint wirklich vermehrt nur im Beginne der Fettsucht und bei allen bedeutenden anhaltenden Hindernissen in der Circulation, wie bei Thoraxverkrümmungen, Herzklappenfehlern, welche sich allmälig entwickeln; denn nur in diesen beiden Fällen finden wir neben einer entsprechenden, fast alle Kanäle erfüllenden Blutmenge auch einen oft bedeutenden Dichtigkeitsgrad des Blutes. Niemals ist die inflammatorische Krasis mit Vermehrung der Blutmasse verbunden; dagegen ist dies zugleich mit Dichtigkeitsabnahme des Blutes bei eitriger oder jauchiger Infection desselben, beim Scorbute, Moschusmissbrauche etc. der Fall.

Die Venosität kann in (scorbutähnliche) Zersetzung oder in Hydrops, zuweilen in vorzeitigen Marasmus des Blutes, nie in Hyperinose übergehen.

Pathologisch-anatomische Erscheinungen. Der grosse Blutgehalt bedingt eine Anfüllung des Gefässsystems, sowohl in seinen grössern als kleinern Kanälen; die Weichtheile sind deshalb dunkler, bluthaltiger, succulenter und zerreisslicher, Herz, Leber und Pfortader, Milz, Lungen sind besonders reich an Blut; die rechte Herzhälfte meist erweitert, die Hypostasen ausgedehnt, die Haut düster, bräunlich oder bläulich, straff und mit dunklen Livores, die Muskeln dunkelrothbraun, der ganze Leichnam stärker durchfeuchtet; im Herzen lockere, dunkle Blutcoagula und geringe mit flüssigem Blute getränkte Faserstoffgerinnung. — Die Plethora disponirt zu Congestionen, Hämorrhagieen, zu blennorrhoischen, albuminösen und serösen Ausscheidungen; tödet schnell, vorzüglich durch Blutung, Hirn- und Lungenödem. Die beschwerlichsten Symptome ruft sie durch die Wirkung auf die Nervencentra hervor.

Ursachen der Plethora: vermehrte Blutbildung durch zu reichliche Stoffzufuhr; zu geringer Absatz bei der Stoffmetamorphose (zu wenig Bewegung), Unterdrückung von Blutungen und Secretionen; am gewöhnlichsten beruht sie auf einer angebornen und ererbten Anlage.

II. Beschaffenheit des Blutes.

Es ist nicht Sache der pathologischen Anatomie, die Abnormitäten in den chemischen Verhältnissen des Blutes zu ergründen, dagegen muss sie durch Erforschung der Veränderungen der physikalischen Eigenschaften desselben die Blutkrankheiten immer mehr aufzuhellen suchen. Zu diesem Zwecke hat man bei Sectionen seine Aufmerksamkeit zu richten:

auf die Dichtigkeit und Farbe des flüssigen Blutes, sowie auf die Beschaffenheit der Blut- und Faserstoffgerinnungen. Zu bedenken ist dabei, dass, wie schon angeführt wurde, die Beschaffenheit des Blutes nicht in allen Organen (s. S. 43) und in jedem Lebensalter, vielleicht nicht einmal in allen Jahreszeiten und Klimaten ganz dieselbe ist, und dass bisweilen durch rein locale Umstände das Blut der Capillaren dieses oder jenes Organes eine andere Beschaffenheit erhalten haben kann, als die des Blutes in den Gefässstämmen ist. Allerdings müssen nun aber diese Untersuchungen des Blutes am Leichname stets mit denen des dem Lebenden entzogenen Blutes Hand in Hand gehen; vielleicht werden sie dann, mit den chemischen Untersuchungen vereint, später zur Erkenntniss der Dyskrasieen führen.

α) Consistenz des Blutes.

Die Consistenz des Blutes kann vermehrt oder vermindert, das Blut also dick- oder dünnflüssig sein. Dabei kommt nicht selten auch eine Farbenveränderung desselben, sowie in der Regel eine Abweichung in seiner Quantität vor. Die Quantitätsabweichungen werden nämlich am schnellsten durch das Wasser ausgeglichen, welches deshalb auch der variabelste Bestandtheil des Blutes ist. Beim Blutreichthum nimmt es nämlich ab und das Blut wird dick; bei der Blutarmuth nimmt seine Menge zu und das Blut bekommt eine wässrige Beschaffenheit. Doch findet sich auch reichliches dünnes und sparsames dickflüssiges Blut; ja in der Regel vermindert sich mit der Zunahme der Dichtigkeit die Menge des Blutes. Es hängen diese verschiedenen Zustände jedenfalls von der schnellern oder langsamern Vermehrung oder Verminderung des Blutes, sowie vom augenblicklichen Zustande desselben während jener Veränderungen ab.

Nach *Engel* erzeugt α) Verminderung des Blutes bei gesunden Menschen und entzündlicher Krase: ein dünnflüssiges, blassrothes Blut, welches nicht coagulirt, aber viel Faserstoffgerinnung absetzt.

β) Schnelle Verminderung bei reichlichem, dickflüssigem, venösem Blute (bei chronischer Albuminose, Plethora, Herzkrankheiten): dünnflüssiges, blauschwarzes, nicht gerinnendes Blut, dessen Menge noch vermehrt bleibt.

γ) Schnelle Verminderung bei nicht vermehrtem, dickflüssigem, dunklem Blute (bei acuter Albuminose: Typhus, acuter Tuberculose, Exanthemen etc., bei acutem Hirn- und Rückenmarksleiden): dünnflüssiges, schmutzigbräunliches, nicht gerinnendes Blut, das sich leicht imbibirt, in den Capillaren anhäuft, dagegen im Herzen und in den grossen Gefässen fehlt, beim Leben zu Blutaustretungen Veranlassung gibt (Scorbut).

δ) Langsame Verminderung des dickflüssigen dunklen Blutes (von β und γ bei acuter und chronischer Albuminose) erzeugt: dünnflüssiges, blass- oder hochrothes, nicht coagulirbares und sparsames Blut.

I. **Vermehrung der Dichtigkeit des Blutes.** Dickflüssiger muss das Blut werden: bei Ueberwiegen seiner proteinhaltigen und fettigen Theile über die wässrigen, und dies (absolut oder relativ) könnte zu Stande kommen: durch Verlust oder zu geringe Aufnahme von Wasser; durch verhinderte Aus- und Abscheidung des Fettes und Proteins; durch vermehrte Aufnahme und Bildung, sowie verhinderte Metamorphose dieser letztern Stoffe. — Dickflüssigkeit findet sich nach *Engel*: α) bei schnell eintretendem Verluste von wässrigen Bestandtheilen: durch profuse Schweisse und Diarrhöen, Cholera, ausgebreitete Verbrennungen der Haut mit Blasenbildung. — β) Bei der Fettsucht (s. S. 21) und Plethora oder chronischen Albuminose (s. S. 49). — γ) Bei Typhus, acuter Tuberculose, Exanthemen, acuter Krebs-

dyskrasie, Säuferkrase (Narkotisirung durch Opium und Blausäure, Hundswuth). Bei den erstgenannten sogenannten hypinotischen Krasen (acuter Albuminose) geht die Dickflüssigkeit im Verlaufe (nach der Localisirung) der Krankheit in Dünnflüssigkeit über. — δ) Bei Herzkrankheiten (wo das Blut gewöhnlich durch wiederholte Aderlässe bald wässrig und zur Erzeugung von Lungenödem geschickt gemacht wird). — ε) Bei acuten Leiden (besonders entzündlichen) des Gehirns und Rückenmarks. — ζ) Bei der entzündlichen Beschaffenheit des Blutes. — Nur dieses letztere Blut hat keine dunkle, sondern eine braunrothe Färbung.

Bei sehr hohen Graden von Eindickung (theerartiges Blut; die Leichen sehr geschrumpft, trocken, bläulichgrau) kann das Blut nur schwierig das Haargefässnetz passiren; deshalb findet man in der Leiche dieses Blut nur in den grössern Gefässen angehäuft, nicht in den Capillaren; die Organe sind anämisch, nirgends cadaverische Imbibition und Transsudation; während des Lebens ist die Haargefässthätigkeit (Secretion und Resorption) vermindert, es kommt darum auch keine entzündliche Exsudation zu Stande. — Hochgradige Eindickungen (Hämopectis) enden mit dem Tode; niedere Grade gehen entweder in Hydrops oder in Scorbut (s. oben) über. (*Engel.*)

II. **Verminderung der Dichtigkeit des Blutes.** Dünnflüssiger (hydrämisch) und weniger gerinnbar muss das Blut werden: beim Ueberwiegen (absoluten oder relativen) seiner wässrigen Bestandtheile über die festen, und dies könnte zu Stande kommen: durch abnorme Aufnahme wässriger Theile (mehr aus dem Körper selbst, wie z. B. nach grossen Blutverlusten, als von aussen); durch gehinderte Ausscheidung derselben; durch verminderte Aufnahme oder vermehrten Absatz der plastischen Bestandtheile, und durch Zersetzung dieser letztern. Es findet sich Dünnflüssigkeit (nach *Engel*): α) nach wiederholten Blutflüssen, Blutentziehungen und Exsudaten; das Blut ist hierbei blassroth und verringert. — β) Bei sehr langsam vor sich gehenden, bedeutenden, besonders albumenreichen Ausschwitzungen; das Blut wird blass und vermindert. — γ) Durch die Infection mit Eiter, Jauche, Harnstoff, Galle; beim Scorbut und Moschusmissbrauch; das Blut ist schmutzig braun. — δ) In Folge mechanischer Erschwerung der Circulation bei Herzklappenfehlern; das Blut ist blauschwarz und vermehrt. — ε) Hemmung wässriger Excretionen, bei Nieren- und Hautkrankheiten etc. (s. später Hydropsie).

b) Farbe des Blutes.

Zur richtigen Beurtheilung der Färbung des Blutes ist zu bedenken: dass das Blut der Arterien, Venen und Pfortader im Normalzustande verschieden gefärbt ist; dass die Farbe desselben in den verschiedenen Lebensaltern und selbst bei den verschiedenen Geschlechtern nicht ganz dieselbe ist (beim Fötus und einige Zeit nach der Geburt dunkel, in der Jugend hellerroth, im Alter wieder dunkler; bei den Frauen heller als bei den Männern, in der Schwangerschaft dunkler); dass die Schnelligkeit der Circulation auf die Farbe Einfluss hat (je langsamer das Blut läuft, desto dunkler ist es), und dass hierbei viel auf die Stärke des Athmens ankommt. Abhängig scheint die normale Blutfärbung: von der chemischen Veränderung des Farbstoffs (durch Kohlensäure und Sauerstoff); von der An- und Abwesenheit der Blutkörperchen, wegen ihrer das Licht reflectirenden Eigenschaft und von der Veränderung der Gestalt und reflectirenden Oberfläche der Blutzellen. Abnorme Färbung wird durch Abweichungen in den genannten Umständen, durch Umänderung in der chemischen Zusammensetzung und durch Eintritt färbender oder anderer

Stoffe in das Blut zu Stande kommen können. Es ist aber eine Farbenveränderung des Blutes deshalb so leicht möglich, weil der Farbstoff desselben in seinem Farbenton so sehr leicht verändert wird.

1) **Blässer- und Hellerwerden** des Blutes muss zu Stande kommen: durch absoluten oder relativen Mangel an Blutfarbstoff und also auch der Blutkörperchen (der Träger des Hämatins), wie bei Anämie und Hydrämie; durch Entfärbung des Hämatins (Salze, Sauerstoff), durch beschleunigten Athmungs- und Circulationsprocess. — 2) **Dunkler** wird das Blut: bei Ueberschuss an Blutfarbstoff und Blutzellen (besonders langbestehender); durch grossen Kohlenstoff-Gehalt; bei gehemmtem Athmungs- und Circulationsprocess.

Blassrothes Blut: bei Chlorose, Anämie, Tuberculose, Hydrämie; — hoch- oder zinnoberroth: nur bei *atrophia senilis*; — braunroth: bei der entzündlichen, hyperinotischen Krase; — schmutzig braunroth: bei dünnflüssigem, (durch Eiter, Jauche) zersetztem Blute; — dunkelblau- oder schwarzroth: bei der Eindickung (mit Ausnahme des entzündlichen Blutes) und Verdünnung bei Herzfehlern (*Engel*); — purpur- oder kirschroth: bei Exanthemen; — dunkelkirschroth: bei Pyämie, croupöser Krase; — dunkelroth, ins Violette spielend: bei Typhus; — schmutzighimbeerroth: bei der Zersetzung. (*Rokitansky*.)

c) Gerinnungen im Blute.

Man trifft in der Höhle des Gefässsystems beim Leichnam sowohl auf Blut-, wie auf Faserstoffgerinnungen, deren Menge, Beschaffenheit und Sitz in verschiedenen Leichen mehr oder weniger verschieden sind. Ohne Zweifel hat die Beschaffenheit des Blutes, wie sie vor dem Tode stattfand, darauf Einfluss; *Rokitansky* und *Engel* haben uns hierüber in Folge vieler Beobachtungen die folgenden praktischen Winke ertheilt.

α) **Blutgerinnung.** Sie findet sich, abgesehen vom Blute, welches aus dem Kreislauf trat (Extravasat, Aneurysma), ganz vorzüglich bei der sogenannten entzündlichen (fibrinösen, hyperinotischen) Beschaffenheit des (sehr gerinnbaren) Blutes (bei jugendlichen, robusten Personen). Auf ihre Bildung scheint die Todesart durchaus keinen Einfluss zu äussern, wie dies bei der Faserstoffgerinnung der Fall ist; auch steht sie mit dieser letztern in keinem (ja wie es scheint in umgekehrtem) Verhältnisse. — Man trifft dieses Coagulum hauptsächlich im Herzen; in den Capillaren kommt es nach *Engel* nur bei Nervenlähmungen und mechanischen Stasen vor (wo es im Leben dann nicht Entzündung, sondern Exulceration und Brand bedingt).

αα) Blutcoagulum bei entzündlicher Krase: die Gerinnsel sind massig, zahlreich, fast allenthalben, nur nicht in den Capillaren, hauptsächlich im Herzen; der Blutkuchen ist compact, dunkelbraunroth, das flüssige Blut in den grössern Gefässen dünn, wässrig, blass, in den feinern dickflüssig, rothbraun; Entzündungshaut (nicht Faserstoffcoagulum) nur bei Lungenkrankheiten und langer Agonie auf dem Herzcoagulum; Fibrincoagula mässig und vorzüglich in den dem Herzen entfernteren Gefässen. (*Engel*).

ββ) Blutcoagula bei allen übrigen Blutkrasen sind stets von geringerem Umfange, dunkel, mehr oder weniger weich und locker (zottig, krümlich, zerfliessend), mit dem flüssigen Blute getränkt.

Verhindert wird nach *Engel* die Blutgerinnung, selbst bei sehr gerinnbarem (entzündlichem) Blute: durch alle bedeutenden acuten Leiden des Gehirns und Rückenmarks, durch grosse wässrige und plastische (faserstoffige) Ausscheidungen, durch Narcotica und Eiterinfection.

β) **Faserstoffgerinnung.** Es ist eigenthümlich, dass in der Leiche der Faserstoff oft so rein, ohne Beimischung der Blutkörperchen, gefunden wird, da doch eine solche vollkommene Trennung ausserhalb des Körpers im weggelassenen Blute nie erfolgt. Manche glauben deshalb, dass sich diese Coagula noch während des Lebens, im Todeskampf, wo der Faserstoff bereits die Neigung zum Gerinnen hat, bilden, indem das sich noch bewegende Herz und die pulsirenden Arterien eine ähnliche Wirkung auf das Blut ausüben, wie dies beim Schlagen des Blutes der Fall ist. — Keinen Falles darf man von der Anwesenheit und Menge dieser Coagula einen Schluss auf die Gerinnfähigkeit und Plasticität des Blutes machen; eher lässt noch die Qualität derselben auf die Blutmischung schliessen. — Man achte hierbei: auf Menge, Sitz, Form, Consistenz und Farbe des Coagulums.

αα) Quantität des Fibrincoagulums. Dieselbe ist bedeutender: bei langer Agonie; — im Jünglings- und Mannesalter; — bei Krankheiten des Lungengewebes; — bei hochgradiger Chlorose und Anämie; — bei chronischen Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks; — bei grosser Erschöpfung; — bei Compression des Herzens und der Gefässe. Es scheint die Bildung von Faserstoffcoagula durch gehinderte Oxydation des Blutes, so wie durch Verlangsamung der Circulation durch mechanische Hindernisse, grosse Schwäche, begünstigt zu werden. Bei bedeutender Gerinnung sind die Capillaren gewöhnlich blutleer, die Gewebe anämisch. — Geringe oder keine Coagula finden sich: im Herzen bei entzündlicher Krase, bei Klappenfehlern, Fettdegeneration und Atrophie des Herzens, beim Säuglinge und Greise. — Verhindert wird die Faserstoffgerinnung: durch Blutzersetzungs-Krankheiten, acute Nervenleiden, Narcotica.

ββ) Sitz des Faserstoffcoagulums (s. Sterbepolypen S. 10). Die stärkste Ablagerung des Fibrins findet sich im Herzen, und vorzüglich im rechten (besonders bei Lungenkrankheiten und Compression des Herzens und langer Agonie). Nach *Engel* ist dies bei der entzündlichen Krase nicht der Fall, während nach *Rokitansky* gerade da und zwar im linken Herzen grosse und compacte Fibrin-Coagula vorkommen sollen. — In den Venen kommen diese Coagula mehr in den Aesten der (Lungen-, Becken-, untern Extremitäten-) Venen als in den Stämmen vor; selten in der Pfortader. — In den Arterien finden sie sich vorzüglich in den Stämmen (*art. pulmonalis, aorta ascendens* und *abdominalis*, *art. cruralis*, *axillaris* und *brachialis, lienalis* und *mesenterica*) und nehmen in dem Maasse ab, in welchem sich die Gefässe vom Herzen entfernen; vorzüglich stark sind sie in Aneurysmen. — In den Capillaren leugnet *Engel* jede Fibringerinnung, während sie *Rokitansky* bei der metastatischen Ablagerung annimmt.

γγ) Form des Fibrincoagulums. Im Allgemeinen nimmt das Coagulum die Form des einschliessenden Behälters, den es nie ganz ausfüllt, und der Oberfläche desselben an. Die Gerinnung geschieht meist in Lamellen oder Strängen; im Herzen ist sie eine klumpige, rundliche, membranartige, ästige, polypöse.

Die kugligen Vegetationen sind rundliche, stecknadelkopf- bis haselnussgrosse, weissliche oder grauröthliche, weiche Faserstoffcoagula, die fast nur im linken Ventrikel und zwar in der Spitze zwischen den Trabekeln (bisweilen mit ästigen Fortsätzen) sich befinden. Doch hat man sie auch in den Herzohren und an den Klappen (bei Encarditis) gefunden. Sie sind theils solid, theils hohl und mit eitriger Flüssigkeit oder Blutgerinnsel gefüllt; es gibt auch aufgeplatzte, leere. — Nach *Rokitansky* sind diese (croupösfaserstoffigen) Vegetationen: Gerinnungen aus dem lebenden Blute, die anfangs solid und von unregelmässiger Gestalt sind, allmälig durch den Blutstrom abgerundet werden und innerlich eitrig zerfallen. Sie finden sich gern nach langer Agonie, bei Tuberkulösen. Dagegen betrachtet sie *Engel* als Producte einer Encarditis, die anfangs lose aufsassen und später durch die Bewegungen des Herzens frei gemacht wurden. Sie sind gleich ursprünglich

rund, an ihrer Oberfläche zart genetzt, und bestehen aus concentrisch-geschichteten Lagen von Faserstoff, die in ihrer Mitte nicht selten eine Blutgerinnung enthalten.

Die Faserstoff-Excrescenzen auf den Herzklappen sind wohl stets Producte der Endocarditis, wenigstens ihre Basis, auf die sich dann allerdings Faserstoff aus dem vorbeiströmenden Blute ablagern kann.

δδ) Consistenz und Farbe des Fibrincoagulums. Nach *Rokitansky* hängen diese Eigenschaften von der dem Faserstoffe innewohnenden Differenz ab und richten sich nach den verschiedenen Blutkrankheiten (s. Dyskrasieen). Dagegen verwirft *Engel* diese Ansicht (da sich das Erkranken des Faserstoffs an der Leiche nicht nachweisen lasse) und nimmt die Menge des mechanisch in die Gerinnung eingeschlossenen Wassers und Blutes, sowie den Ort zur Erklärung. Nach ihm ist im Herzen die Consistenz des Coagulums geringer und die Färbung stärker (hochgelb, röthlich) als in den Gefässen; am bedeutendsten die Consistenz und Weisse in den kleineren Gefässen; in den Venen grösser als in den Arterien.

Virchow hat Faserstoffcoagula in der Lungenarterie getroffen, welche, diese Arterie verstopfend, nicht daselbst entstanden, sondern als abgerissene Stücke eines in einer entfernten Vene (*cruralis*) befindlichen Pfropfes aus dieser durchs rechte Herz in die Lunge geführt worden sind (?).

III. Blut in den verschiedenen Lebensaltern.

Engel hat hierüber zuerst für die Praxis höchst wichtige Bemerkungen gemacht, und nachgewiesen, dass das Blut ebensowohl in seiner Entwickelung voreilen, als in derselben gehemmt werden kann, so dass die Blutbeschaffenheit, wenn sie auch einer gewissen Lebensperiode als Norm zukommt, doch Krankheitssymptome veranlassen wird, wenn sie in einem frühern oder spätern Lebensalter erscheint.

1) **Blut bei Neugebornen** ist dunkel schwarzroth, dickflüssig, fast ölartig, albumenreich und dem venösen Blute Erwachsener, welche mit Erweiterung des rechten Herzens und Blutstasen in demselben behaftet sind, sowie dem Blute bei Typhus oder Exanthemen der Erwachsenen ähnlich. Aus der grossen Dickflüssigkeit desselben erklärt sich: das späte Auftreten weniger und nicht sehr intensiver Todtenflecke, die geringe Injectibilität, die Trockenheit und Blässe der Leiche und die seltenere und geringere Wasseransammlung in den serösen Säcken. — Es findet sich das Blut in der Leiche blos in den grössern venösen Gefässen und im Herzen; Blutgerinnung, aber ohne alle Faserstoffabscheidung, kommt nur im Herzen und zwar in beiden Hälften desselben gleichmässig vor; das Coagulum ist dunkel, nicht compact, sondern leicht in eine dickliche Flüssigkeit zu zerdrücken, und überhaupt von vieler Blutflüssigkeit durchdrungen. — Exsudative Processe liefern nur ein albumenreiches, faserstoffarmes Exsudat, in welchem selten eine andere Metamorphose als die eitrige Umwandlung auftritt. Selten sind deshalb Faserstoffexsudate, besonders festere (wie Croup, croupöse Pneumonie etc.). Durch Verlust seröser Theile wird dieses Blut leicht so eingedickt (dunkelviolett), dass es in seinem Laufe, besonders durch die feinern Capillaren, gehemmt wird und durch locale oder allgemeine Anämie tödet.

In Folge plastischer (albuminöser) Exsudation ändert sich dieses Blut dahin, dass es dem scorbutischen Erwachsener ähnlich wird (schmutzigroth); bei Dünnflüssigkeit hat es grosse Neigung zur Zersetzung (weshalb dann an der Leiche sehr bald die Symptome der Fäulniss eintreten); selten ist die Gerinnfähigkeit (Faserstoffreichthum, entzündliche Natur) desselben vermehrt. — Dieses albumenreiche Blut der Neugebornen scheint mit den Jahren allmälig etwas dünnflüssiger, gerinnbarer, heller, faserstoffreicher zu werden.

2) **Blut im ersten Mannesalter** (vom 20. bis etwa 40. Jahre), ist braunroth, sehr gerinnbar, faserstoffreich (arteriell) und geneigt, seinen Faserstoff auf geringe Einwirkungen auszuscheiden (zu Entzündungen mit Faserstoffexsudat disponirend). In der Leiche findet sich dasselbe in den Venen selten oder nur sehr locker geronnen; im Herzen sondert es sich immer in Coagulum und flüssiges Blut. Letzteres ist dünner als das Venenblut und auch weniger gefärbt; der Blutkuchen ist gross, consistent, elastisch, braunroth und oft mit Faserstoffausscheidung; letztere findet sich in der Regel in der Lungenarterie und Aorta.

3) **Blut im zweiten Mannesalter** (vom 40. bis 55. Jahre) ist dickflüssiger, albuminöser und fetthaltiger (venöser), als im ersten Mannesalter, seine Quantität etwas vermindert. Es disponirt zur Fettablagerung (Embonpoint) und zu albuminösen Exsudationen. In der Leiche findet sich weniger Capillarinjection, geringere Durchfeuchtung; Hypostasen und blutige Färbungen sind von geringer Intensität; das Blut scheidet wenig oder keinen Faserstoff aus und bildet im rechten Herzen einen kleinen lockern Blutkuchen.

4) **Blut des Greisenalters**, ist dünnflüssig, ohne Gerinnung, rostfarbig-hellbraun, arm an plastischen Bestandtheilen, von sehr geringer Menge, reicher an Salzen (besonders Phosphaten) und Extractivstoffen (Auswurfs- oder Mauserstoffen). Es finden sich selbst die grössern Venen leer, das Herz sehr arm an Blut, die Organe blass, in den Arterien nur Blutwasser. — Dieses marastische Blut ist blos der Ausscheidung eines wässrig albuminösen Exsudates fähig.

Inneres des Kindes.

Sobald das neugeborne Kind (s. S. 17) geathmet hat, gehen in ihm insofern Veränderungen vor, als einige Organe jetzt erst zur gehörigen Thätigkeit gelangen (Athmungsorgane, Darmkanal, Nervensystem und Harnwerkzeuge), andere die Art ihres bisherigen Thätigseins umändern (Haut, Leber, Circulationsorgane), und noch andere ihre bisherige Function ganz einstellen (Nabelgefässe, *ductus arteriosus* und *venosus*, *foramen ovale*, Thymus und vielleicht die Nebennieren). Die hauptsächlichsten Veränderungen betreffen aber die Organe der Respiration und Circulation.

Nach den ersten Athemzügen strömt das Blut aus der *art. pulmonalis* nicht mehr durch den *ductus arteriosus* (in die *aorta descendens*), sondern durch die Aeste der Lungenarterie in die Lunge. Das Herz, welches im Embryo in der Mittellinie lag, wird von der rechten Lunge nach links gedrängt und dadurch die obere Hohlvene verlängert; der unter dem Aortenbogen liegende linke Bronchus zieht den erstern nach oben und vorn, das Zwerchfell zieht das Herz herab, dadurch wird der Aortenbogen flacher, die Insertion des *ductus arteriosus* in die Aorta bildet einen Winkel, und so ist der Blutstrom aus dem *arcus aortae* in die *aorta descendens* begünstigt, der aus dem *ductus* aber erschwert. — Der *ductus arteriosus* schliesst sich bald (im Laufe der ersten Woche) ganz und wird zum *lig. arteriosum*. Die untere Hohlvene wird, weil sie kein Blut mehr aus der Nabelvene erhält, blutärmer; dagegen bekommt das linke Atrium mehr Blut durch die Lungenvenen aus der Lunge; dieses drückt die *valvula foraminis ovalis* gegen das ovale Loch, und da überdies durch das Anziehen der *ven. cava inferior* gegen das Zwerchfell die *valvula Eustachii* verkürzt wird, so fliesst kein Blut mehr aus dem rechten in das linke Atrium und die Klappe des *foramen ovale* verwächst allmälig (während der ersten Wochen) mit dem Rande des ovalen Lochs. — Während das Blut des Embryo nicht in helles und dunkles geschieden war, sondern eine zwischen beiden stehende Farbe hatte, trennt es sich nun in Folge

der Respiration deutlich in dunkles venöses und helles arterielles. Es findet sich in der Kinderleiche verhältnissmässig mehr in den Venen angehäuft, als bei Erwachsenen. — Der Thorax dehnt sich aus und bleibt weiter; das Zwerchfell steigt nie wieder so weit in die Höhe, wie es vor dem Athmen lag (die Wölbung in der Höhe der 5. Rippe); die Epiglottis, welche beim Embryo mit ihrer ganzen Breite auf der Glottis lag, bleibt nach dem Herabsteigen des Kehlkopfes so von derselben entfernt, dass sie einen stumpfen Winkel mit ihr macht; vor dem Athmen ist die Luftröhre enger, indem die Quermuskeln ihrer hintern Wand so gefaltet sind, dass die Knorpel einander näher liegen; der linke Bronchus liegt vor dem Athmen gerader und weiter nach hinten, nach demselben höher und weiter nach vorn. Die Lungen — welche beim Embryo vollkommen luftleer, blau- oder braunroth, derb und nach hinten in der Brusthöhle gelagert waren (während der übrige Raum mit gelblicher, klebriger und wegen ihres geringen Eiweissgehaltes und Mangels an freiwillig gerinnenden Bestandtheilen vom pleuritischen Exsudate zu unterscheidende Flüssigkeit ausgefüllt ist), stumpfe Ränder hatten, mehr lang als breit waren (aber nicht platt gegen die Wirbelsäule gedrückt, wie durch pleuritisches Exsudat), blutleer, auf dem Durchschnitte eine fast körnige (leberartige, nur durch die Möglichkeit des Aufblasens von der Hepatisation zu unterscheidende) Structur zeigten und wegen ihrer grössern specifischen Schwere im Wasser untersanken — füllen nach dem Athmen den grössten Theil der Brusthöhle aus, bedecken den Herzbeutel grossentheils, sind lufthaltig (die Luft entweicht sehr schnell daraus), specifisch leichter (schwimmen auf dem Wasser), aber durch das Einströmen des Blutes und der Luft absolut schwerer; sie sind locker und knisternd, sehen äusserlich graulich weiss und fleckig rosenroth (am hintern untern Theil blauroth), auf dem Durchschnitte hell- und zinnoberroth; ihre Ränder sind scharf und entweder hier und da leicht eingekerbt oder läppchenartig vorspringend; das Blut sammelt sich besonders in den grossen Gefässen an. Die Lungen dehnen sich nach der Geburt nur allmälig aus, und die rechte Lunge früher als die linke, vielleicht weil der rechte Bronchus kürzer und weiter ist, auch freier liegt als der linke. — Die Leber ist nicht mehr so gross, schwer und blutreich als beim Embryo; die Nabelvene wird das *lig. teres hepatis*, die Nabelarterien die *ligg. vesicae lateralia*, und der Urachus das *lig. vesicae medium*; die Harnblase findet man beim Embryo gewöhnlich mit Urin erfüllt, im Darmkanale Kindspech. — Die Muskeln sind bei Kindern trocken, fest, bleicher (blass grauroth) als bei Erwachsenen: die Fascien und Aponeurosen dünn, durchscheinend, silberweiss; die Knochen saftreich, biegsam, von fasrigem Baue mit rauher gefässreicher Oberfläche, ohne deutliche Abgränzung der Rinden- und Marksubstanz, mit Blutwasser (nicht eigentliches Mark) durchdrungen. Die Knorpel sind sehr biegsam, blau- oder milchweiss, glänzend und durchscheinend. Die Haut ist dünn, mit fettreichem Unterhautzellgewebe gepolstert, nur im Gesichte, in den Handflächen und Fusssohlen fester mit den unterliegenden Theilen verbunden, sonst allenthalben locker angeheftet, sehr elastisch, mit glatter, glänzender Oberfläche und zahlreichen, ausgebildeten Haar- und Talgfollikeln. (Ueber das Blut im Kindesalter s. S. 54; über das Aeussere des Neugebornen s. S. 17.)

Kopf. Die Kopfschwarte ist durch sehr lockeres Zellgewebe mit der Schädeldecke verbunden; letztere besteht aus blutreichen, blauröthlichen Knochen, die sich mehr einknicken als brechen lassen, und von ihrem Ossificationspunkte aus eine strahlige Oberfläche zeigen. Die Stirnhöhlen entwickeln sich erst nach dem ersten Lebensjahre. Die *dura mater* ist mit dem Schädeldache ziemlich fest verbunden, theils durch zahlreiche Gefässe, theils durch Verwachsung mit den Nahtknorpeln.

Nähte und Nahtknorpel vereinigen die Schädelknochen unter einander; die letzteren sind die Reste der Knorpelkapsel, welche den Schädel im frühen Fötusalter bildete, und hängen fester mit dem Pericranium zusammen als dieses

mit den Knochen, weshalb das Kephalämatom (Extravasat unter dem Pericranium) auch nicht über eine Sutur hinweggeht. Die Stirnfontanelle (*fonticulus quadrangularis*) verknöchert gewöhnlich erst im zweiten Lebensjahre, bei grossen Köpfen etwas später als bei kleinern; bei hydrocephalischen Köpfen erstreckt sie sich weit gegen die Nasenwurzel herab und theilt das Stirnbein in zwei seitliche, stark hervorragende Portionen (Doppelstirn). Tödtung mittels Einstechens einer Nadel in diese Fontanelle ist vorgekommen, ebenso mittels Druckes auf dieselbe durch geburtshülfliche Instrumente; sie bietet den besten Punkt zur Enthirnung des Embryo. Die dreieckige Hinterhauptsfontanelle und die seitlichen Fontikel sind im reifen Kinde nicht mehr offen. (Offensein der Fontanelle bei Erwachsenen gehört zu den grössten Seltenheiten; übrigens hätte dies durchaus keinen Einfluss auf das Entstehen von Hirnbrüchen, denn diese treten durch angeborne Spalten am Hinterhaupte.) — Abnorme (falsche) Fontanelle bilden sich dadurch, dass ein Schädelknochen von mehr Ossificationspunkten aus sich entwickelt als gewöhnlich (z. B. beim embryonalen Hydrocephalus), wo dann bisweilen mitten in einem solchen Knochen (Scheitel- und Hinterhaupts-Bein), oder aber in der Nahtrichtung (besonders in der Pfeilnaht) eine falsche Fontanelle und später eine abnorme Naht (z. B. die quere Hinterhauptsnaht), die leicht mit einer Fissur zu verwechseln wäre, entsteht. — Die Nähte erlauben eine Verkleinerung des Kindeskopfes bei der Geburt, aber diese ist äusserst unbedeutend im Querdurchmesser (höchstens 3'''), selbst bei Anwendung der Zange, und dies nach *Hyrtl* deshalb, weil der Knorpel der Pfeilnaht nur selten so viel Breite hat, um den Scheitelbeinrändern zu erlauben, sich übereinander zu schieben. Dagegen erzwingt Zangendruck eine Verkürzung des Längendurchmessers von 4''' — 8''', indem sich das Stirn- und Hinterhaupts-Bein etwas unter das Scheitelbein schieben. Die Geburtszange wirkt sonach weniger durch Druck als durch Zug geburtsbefördernd und muss hauptsächlich bei Wehenschwäche ihre Anwendung finden. Starke Wehen können selbst ein grösseres räumliches Missverhältniss zwischen Kopf und Becken überwinden. Die zackige Beschaffenheit der Nähte entwickelt sich erst im dritten Lebensjahre, vorher sind sie wellenförmig gebogene Commissuren. — Die Verknöcherung der Nähte, welche mit Abnahme der zackigen Strahlen beginnt, fängt erst mit dem 20sten Jahre (zuerst an der innern Schädelfläche) an und ist höchstens im 35. — 40. vollkommen; die Pfeilnaht verschwindet zuerst, die Lambdanaht zuletzt; die Stirnnaht, welche vorzüglich an breiten Stirnen vorkommt, verhält sich länger als alle übrigen. Vorzeitige Schliessung der Nähte muss, da diese das Schädelwachsthum möglich machen, die gehörige Entwickelung des Gehirns verhindern; einseitiges Schliessen der Nähte bei noch bestehendem Wachsen des Schädels erzeugt Skoliose desselben. Da die Nähte, so lange sie vorhanden sind, die Fracturen und Fissuren nicht aufhalten, wie man gewöhnlich glaubt, so muss die grössere Brüchigkeit der Knochen nach dem Verschwinden der Nähte die Ursache der dann ausgedehnteren Fissuren sein. — Die Zwickelbeine, Zwischen- oder Naht-Knochen (Nahtdöppler, *ossicula Wormiana s. suturarum*), welche ihr Entstehen der Bildung besonderer Knochenkerne in einer Naht verdanken und meistens symmetrisch gestellt sind, finden sich vorzugsweise in der Pfeilnaht (besonders bei Hypertrophie des Gehirns und hydrocephalischem Schädel). Sie bestehen entweder aus zwei Tafeln mit Diploë, oder gehören blos einer Tafel (selten der innern) an. Bilden sie sich in einer Fontanelle (meistens in der viereckigen), dann heissen sie Fontanellknochen; der Knochen der Stirnfontanelle wurde auch *ossiculum antepilepticum s. interfrontale*, der des dreieckigen Fontikels *ossiculum interparietale* genannt; letzterer bildet die Spitze der Hinterhauptsschuppe und ist bei gewissen Stämmen der Ureinwohner von Peru, bei vielen Nagern, Wiederkäuern und Fledermäusen ein constanter Knochen. Manchmal ragen die Nahtknochen widernatürlich hervor (besonders in der Lambdanaht) oder liegen tiefer als die übrigen Knochen, und sind deshalb mit Exostosen oder Eindrücken zu verwechseln. Die Nähte schliessen nicht so fest, dass nicht durch rasch sich steigernde Hirnhypertrophie und Hydrocephalus, sowie durch mechanische Verletzungen eine Trennung (Diastase) derselben zu Stande käme.

Hirnhäute. Die harte Hirnhaut ist bläulich-durchscheinend, prall über das Hirn gespannt, und blutreicher (mit vielen Blutpunkten). — Die innern Hirnhäute sind sehr dünn, farblos und durchsichtig, leicht zerreisslich, ihre grössern Venen meist mit dunklem Blute erfüllt. Ihre Trübung ist bedeutender, als im spätern Alter; Pacchionische Granulationen fehlen. Die Arachnoidea ist wegen des reichlicheren Cerebralfluidums straffer über die Hirnfurchen gespannt. — Die Blutleiter enthalten viel dünnflüssiges Blut.

Gehirn. Die Substanz des Gehirns (welches im Allgemeinen eine geringere Entwickelung zeigt) ist weniger weiss, mehr hellröthlich-grau und nicht deutlich in Rinden- und Marksubstanz geschieden, auch weniger fest (fast gallertartig) als bei Erwachsenen (deshalb auch mehr zu Reflexbewegungen, sogen. Hirnkrämpfen geneigt). Durch Festigkeit und grössere Weisse zeichnen sich aus: die *medulla oblongata* (vorzugsweise die Oliven), die *corpora quadrigemina* und *mammillaria*, die *thalami* und der *pons*. Die Faserung im Grosshirne ist noch nicht zu erkennen. Die Gyri sind dicker, niedriger und weniger zahlreich; in den Ventrikeln befinden sich nur wenige Tropfen klaren gelben Wassers, und die Erhabenheiten in denselben sind weniger hervorragend; die Adergeflechte sehr hart und ziemlich blutreich. Das Blut ist in geringer Menge vorhanden und wässerig; nur an der Gränze der Thalami finden sich viele wässrige Blutpunkte. Das Gehirn unterliegt leicht der cadaverösen Maceration (wobei sich bisweilen kleine bläschenartige Oeffnungen auf dem Durchschnitte zeigen).

Das Rückenmark, welches im Wirbelkanale tiefer hinabreicht (als bis zum 2. oder 3. Lendenwirbel), zeichnet sich durch seine bedeutende Festigkeit und deutliche Faserung vor dem Gehirne aus (wahrscheinlich weil es schon länger als das Hirn thätig gewesen ist); und ist deshalb wohl weniger zu Reflexkrämpfen geneigt. Um die *dura mater spinalis* herum befindet sich bei gut genährten Kindern eine ziemlich dicke Fettschicht, sonst blutig gefärbtes Serum; das Spinalfluidum ist gering.

Die Nerven sind ebenfalls schon fest und weiss, nur der Sympathicus ist durchsichtiger und weniger röthlich als bei Erwachsenen.

Die Paukenhöhle ist bei Neugebornen mit eiterähnlichem Schleime erfüllt. — Die Mundschleimhaut ist blassgrauroth und mit ziemlich dickem Epithelium bekleidet.

Hals. Die Schilddrüse ist dicht und fest, nicht elastisch, mit prall gespannter Kapsel, zeigt eine feinkörnige Schnittfläche und eine blaurothe oder dunkelbraune Farbe. Beim Einschneiden quillt Blut und eine röthliche klebrige Feuchtigkeit hervor. — Die Lymphdrüsen am Halse sind wie überhaupt die im ganzen übrigen Körper verhältnissmässig weit mehr entwickelt, dichter und dunkler, als bei Erwachsenen. — Der Kehlkopf und die Luftröhre bestehen aus sehr dünnen, elastischen Knorpeln; sie sind im Querdurchmesser weiter als von vorn nach hinten, und werden von einer blassen, glatten Schleimhaut ausgekleidet, welche von einem dicken, fast eiterartigen, weissen, aus abgestossenem Epithelium bestehenden Schleime (der sich vorzüglich in den Morgagnischen Taschen anhäuft) überzogen ist. Nach *Engel* ist diese Epitheliabstossung in den weitern Luftwegen, die nicht selten als das Product einer katarrhalischen Entzündung angesehen wird, dem Kindesalter so normal wie die Abschuppung der Epidermis. Die elastischen Bänder des Kehlkopfs sind weniger entwickelt. — Die Schleimhaut der Rachenhöhle und des Oesophagus ist äusserst zart, durchsichtig und ohne Röthe und Injection.

Brust. Die Pleura ist dünn, farblos und durchscheinend, enthält wenig Tropfen Serum in ihrer Höhle und ist an den vordern Mittelfellen nicht selten reichlich mit Fett besetzt. — Die Lungen (s. vorher) sind dichter als bei Erwachsenen, vorn und oben hellroth, zäher und trocken, hinten und unten schwach violett, durchfeuchtet und mürber; aus den durchschnittenen Bronchien quillt fast eitriger Schleim.

Das Herz ist conisch, in seiner Muskelsubstanz fester und dunkler als die übrigen Muskeln, bei Neugebornen in seiner rechten Hälfte (welche beim Fötus das Blut durch den *ductus arteriosus* in die *aorta descendens* und demnach weiter als der linke Ventrikel treibt, deshalb wohl auch leichter an Encarditis leidet) dickwandiger als in der linken (anfangs absolut, später relativ dicker); die Atrien sind mehr entwickelt und ebenfalls muskulöser, als bei Erwachsenen (deshalb das Herz conisch). Das Encardium ist dünn, jedoch fest, glashell durchsichtig, ebenso die Klappen (an denen sich durch die Leichenmaceration der freie Saum leicht auffranzt). Das Blut ist in beiden Herzhälften von gleicher Quantität, und enthält wenig dunkles, nicht compactes Blutcoagulum, ohne alle Faserstoffgerinnung. — Der Herzbeutel ist durchsichtiger, fettloser (ohne Lower'schen Fettlappen) und umschliesst das Herz straffer, als bei Erwachsenen; er enthält einige Tropfen (bis ℈j) gelblichen oder (von aufgelöstem Epithelium) trüben Liquors. — Bald nach der Geburt ist der Anfangstheil der Lungenarterie gewöhnlich noch etwas weiter als der der Aorta; der *ductus Botalli* wird zum *ligamentum arteriosum*; der Aortenbogen ist kurz vor der Einmündung des Botallischen Ganges noch etwas verengt. — Die Thymus ist noch vorhanden und mehr oder weniger gross. Der *ductus thoracicus* vollkommen durchsichtig und meistens leer.

Bauch. Das Bauchfell ist dünn, farblos und durchsichtig, mit wenig Tropfen Liquor in seiner Höhle. Netz und Gekröse sind fettlos. — Die Leber ist verhältnissmässig grösser als bei Erwachsenen, der linke Lappen im Verhältniss zum rechten stärker entwickelt, ihre obere Fläche bedeutend convexer, die untere mehr concav; die Ränder sind scharf und oft nach abwärts umgebogen; das Parenchym ist dicht, zähe, weniger körnig, sehr dunkelrothbraun (fast schwarzroth) und reich an dunklem, dickflüssigem Blute (bei allgemeiner Anämie honiggelb und mit röthlichem Serum). Die Galle ist eiweissähnlich zähe, oft wasserhell, meist aber dunkel saftgrün. — Die Milz ist von derselben Dichtigkeit und Consistenz wie die Leber, auf dem Bruche körnig, verhältnissmässig klein, von dunkelrother Farbe aber nicht sehr bluthaltig, nicht selten ein- oder zweimal eingeschnitten. — Das Pancreas ist weniger entwickelt als bei Erwachsenen. — Die Mesenterialdrüsen sind verhältnissmässig grösser, fester, grau oder röthlichgrau. — Die Nabelgefässe, welche bisweilen von Entzündung (mit Pyämie) befallen werden, schliessen sich und werden Bänder. — Die Schleimhaut des Magens zeigt eine leicht punktirte Röthe, ist ohne Falten, sammtähnlich und mit ziemlich entwickelten Drüsen besetzt; im Dünndarme ist sie mit wenigen und niedrigen Falten und Zotten versehen, dagegen sind die Follikel sehr zahlreich und leicht vortretend (sie schwellen fast bei jeder fieberhaften Krankheit an); im Dickdarme ist sie glatt und weiss. — Die Muskelhaut ist, mit Ausnahme des Oesophagus, sehr zart; die Longitudinal-Muskelbänder des Dickdarms kaum sichtbar. — Die beständig von Gas ausgedehnten Därme sind dünnwandig, beinahe durchsichtig (mit Ausnahme des untern Stückes des Dickdarms), und enthalten im obern Theile hellgelbe, dünnschleimige, epithelhaltige Masse, im untern klumpige, grünlichgelbe Faeces.

Die Schleimhaut des Dünndarms ist nach *Friedleben* und *Flesch* stets mit einer dünnen Schicht weisslichen oder gelblichen Schleims überzogen, die man, bei Anämie und Atrophie der Darmwand, leicht für die Schleimhaut selbst halten kann. Die Farbe der Schleimhaut ist bald mehr gelblich, bald mehr graulich weiss. Die Falten derselben sind sowohl im Dünn-, wie Dickdarm deutlich vorhanden. Die Adhärenz an die unterliegenden Theile ist bedeutend; ebenso die Consistenz. Eine dieser Eigenschaften kann ohne die andere sich vermindern, so dass man bei geminderter Adhärenz die Schleimhaut in grossen Stücken leicht abziehen kann. Die Solitärdrüsen des Dünndarms sind im Normalzustande auf keine Weise sichtbar; bisweilen sind einige des Dickdarms etwas opaker als die Schleimhaut, prominiren aber nie. Die

Zottenschicht, sowie die Lieberkühn'schen Drüsen sieht man im ersten Jahre mit unbewaffneten Augen nicht. Die Peyer'schen Drüsenhaufen sind dagegen schon in der frühesten Zeit deutlich sichtbar, areolirt und opaker als die übrige Schleimhaut.

Harnorgane und Geschlechtstheile. Die Nieren sind seicht gelappt, ihr Parenchym mit der Kapsel fester verbunden, dicht, dunkelgrau- oder rothbraun, weniger deutlich in Cortical- und Tubularsubstanz geschieden. In den Pyramiden findet sich nicht selten (besonders aber bei icterischen Kindern) röthlichgelber Harngries (in Form von Streifen), der aus Harnsäure und Harnpigment besteht und besonders in der Gegend der Papille angehäuft ist. Diese Harnconcretionen werden von Einigen für physiologische (wie bei den Vögeln und Schlangen), von Andern für pathologische gehalten. *Bednar* fand bei jeder 4ten Kindersection in den Harnkelchen und Harnkanälchen blassgelbe oder röthlichgelbe, dem feinsten Sande ähnliche, bis hanfkorngrosse Concretionen (Urolithiasis). — Die Harnblase ist meist sehr zusammengezogen und leer, ihre Schleimhaut blass und gefaltet, hier und da mit kleinen Gefässinjectionen. — Der Uterus ist schlauchförmig, schwillt nur oben an der Einmündung der Trompeten ein wenig in der Breite und Dicke an, und hat ein spaltförmiges, von zähem, glasartigem Schleime erfülltes Cavum; sein Körper ist dünn-, der Hals dickwandig, die Scheidenportion lang und cylindrisch, der Muttermund quer und klaffend; in der Scheide viel trüber, dicker, epithelreicher Schleim. — Die Eierstöcke sind lang, platt, glatt und sehr fest. — Die Scheidenhaut des Hodens enthält einige Tropfen gelbes, helles, eiweissreiches Serum, und steht bisweilen durch den noch nicht geschlossenen Scheidenkanal mit der Bauchfellhöhle in Communication. (Der *canalis vaginalis* scheint sich von unten her zu schliessen, deshalb trifft man öfter sein oberes Stück offen, als sein unteres; bisweilen ist er oben und unten geschlossen und stellt mit seinem mittlern Theile eine seröse, manchmal Wasser enthaltende Blase dar).

Pathologisch-anatomische Veränderungen im Kindeskörper. Beim Kinde werden am leichtesten und gewöhnlichsten 2 vor der Geburt ganz unthätige Functionen, nämlich der Athmungs- und Verdauungsprocess gestört, und diese Störungen (Pleuritis und Pneumonie, lobuläre, croupöse und katarrhalische, so wie Darmkatarrh) treten in den meisten Fällen mit Hirn- oder Reflexkrämpfen unter dem Bilde von Hirn- oder Hirnhautentzündung, von acutem Hydrocephalus auf. — Am schnellsten führt den Neugebornen die nicht erfolgende Ausdehnung der Lungen (*atelectasis pulmonum*) zum Tode, welche mit Hepatisation derselben sehr leicht zu verwechseln und oft auch wirklich eine solche (wenigstens eine katarrhalische Pneumonie) ist. Sehr häufig sterben Säuglinge, ohne Zweifel in Folge falscher und schlechter Ernährung, an sogen. Unterleibsschwindsucht, d. h. Tabes durch Darmkatarrh mit erschöpfender Diarrhöe, oder durch scrofulöse (tuberkulöse) Infiltration der Mesenterialdrüsen. Eine noch dunkle Krankheit ist die am Ende des 1sten Lebensjahres auftretende und Hirnkrämpfe erzeugende Craniotabes (weicher Hinterkopf), wahrscheinlich die ersten Spuren der Rhachitis. — Uebel, welche nicht selten mit zur Welt gebracht werden, sind (ausser den Resten fötaler Krankheiten): Wasserkopf, Missbildungen an Geschlechtstheilen, Zunge und Extremitäten, widernatürliche Spalten und Oeffnungen (*spina bifida*, Hasenscharte und Wolfsrachen, Hernien), Verschliessungen natürlicher Oeffnungen (des Afters, der Scheide, Harnröhre), überzählige und verwachsene Glieder u. s. w.

Bednar, welcher im Findelhause zu Wien viele Tausende (14,000 in 2 Jahren) von kranken und todten Kindern in einem Alter von 8 Tagen bis 8 Wochen zu untersuchen Gelegenheit hatte, gibt folgende Eintheilung der Krankheiten von Neugebornen und Säuglingen:

I. Verdauungskanals-Krankheiten.

A. Abnormitäten der Mundhöhle. 1) Hemmungsbildungen: *a*) Hasenscharte; *b*) Wolfsrachen; *c*) Spaltung des weichen Gaumens, immer nur mit der des harten; *d*) einfache Kerbung der Zunge; *e*) Verwachsung des Zungenbändchens. — 2) Krankheiten der Textur. *a*) Erythematöse Entzündung der Mundschleimhaut; *b*) croupöse Entzündung derselben (*diphtheritis, aphthae*). — 3) Anomalie der Absonderung der Mundhöhlenschleimhaut. *a*) Soor (Epithelwucherung); *b*) Blut in der Mundhöhle.

B. Abnormitäten der Speiseröhre: 1) Croup des Oesophagus; 2) Erweichung desselben.

C. Abnormitäten des Magens: 1) Blutbrechen (capilläre Hämorrhagie); 2) Hämorrhagische Erosion; 3) Magenerweichung.

D. Abnormitäten des Darmkanals. 1) Entwickelungshemmungen: *a*) Cloakenbildung; *b*) Verengerung der Dünndarmklappe; *c*) anomale Scheidewand im aufsteigenden Colon. — 2) Atrophie der Gedärme (bei allgemeiner Tabes). — 3) Abweichungen der Lage: *a*) Nabelbruch; *b*) Leistenbruch; *c*) Darmeinschiebung; *d*) Mastdarmvorfall. — 4) Darmperforation: bei Nabelbrand, Darmerweichung. — 5) Texturkrankheiten: *a*) Hyperämie der Schleimhaut (im Mastdarm mit Blutung); *b*) Anämie derselben (bei allgemeiner Anämie); *c*) Entzündung: katarrhalische, croupöse und aphthöse, folliculäre; *d*) Typhus (nur einmal); *e* Tuberculose; *f*) Erweichung.

E. Abnormitäten des Bauchfells: 1) Entzündung; 2) Klebrige Exsudation auf demselben (bei Hämopectis und Exsudativprocessen); 3) Brand (bei Nabelbrand); 4) Bluterguss (aus vereiterter Nabelarterie).

II. Leber-Krankheiten: 1) Fettleber (bei Tuberculose); — 2) Speckleber (mit ähnlicher Erkrankung der Milz und Mesenterialdrüsen; wahrscheinlich angeboren); — 3) Hyperämie (meist mit Anämie des Gehirns); — 4) Erweiterung der Gallengefässe und Gallenblase (bei intensivem Icterus, ohne Hinderniss des Gallenabflusses).

III. Harnorgane-Krankheiten: 1) Harnconcretionen in den Nieren (*urolithiasis*), bei jeder 4ten Section; — 2) Hypertrophie der Harnblase; — 3) Entzündung derselben (am Scheitel und den Nabelrand begleitend); — 4) katarrhalische Entzündung der Harnröhre.

IV. Geschlechtsorgane-Krankheiten: 1) Hypospadiasis; — 2) Hydrocele; — 3) Schleimfluss, selten Blutfluss der Vagina; — 4) Hymenabnormitäten.

V. Respirationsorgane-Krankheiten: 1) Bronchialkatarrh; — 2) Lungenemphysem; — 3) Anämie und — 4) Hyperämie der Lunge; — 5) Lungenstase; — 6) Apoplexie; — 7) Oedem u. — 8) Entzündung (croupöse u. katarrhalische); — 9) Erweichung u. — 10) Tuberculose der Lungen; — 11) Entzündung der Pleura; — 12) Viscides Exsudat (Anflug) auf derselben (bei Hämopectis und Exsudativprocessen); — 13) Abnormer Inhalt in der Pleurahöhle (bei Erweichung des Oesophagus und der Lunge). — Krankheiten der Schild- und Thymusdrüse: Volumszunahme der Schilddrüse (Blähhals, Kropf; mit *asthma thyreoideum*); Vergrösserung der Thymusdrüse, wurde aber nie als Ursache erschwerter Respiration, des *asthma thymicum* gefunden. Bei allgemeiner Tuberculose zeigten sich Tuberkeln auch in die Thymus eingesprengt.

VI. Nervensystems-Krankheiten. Hirnhäute: 1) Entzündung der harten Hirnhaut (1mal bei Typhus); — 2) Oedem der Arachnoidea (*hydrocephalus meningeus*); — 3) Hyper- und Anämie, sowie Hämorrhagie und Entzündung (Meningitis) der *pia mater*; — 4) angeborner Hydrocephalus. — Gehirn: 1) Hypertrophie; — 2) Entzündung (rothe Erweichung).

VII. Kreislaufsorgane-Krankheiten: 1) Entzündung und viscider Anflug des Herzbeutels; — 2) Blausucht bei Abnormitäten des Herzens; — 3) Nabelblutung, Nabelgefäss-Entzündung; — 4) Entzündung von Blutleitern der *dura mater*.

VIII. Lymphdrüsen-Krankheiten: 1) Hypertrophie der Mesenterialdrüsen (mit Hypertrophie der Milz und Leber); — 2) Entzündung (der Leisten-, Achselhöhlen- und Unterkieferdrüsen); — 3) Acute Intumescenz der Gekrösdrüsen, begleitet die acuten Blutkrankheiten; — 4) Tuberculose der Bronchial- und Mesenterialdrüsen (nur im Gefolge allgemeiner Tuberculose bei Kindern über 3 Monate alt).

IX. Blut-Krankheiten: 1) Faserstoffkrase (selten kommt ein organisationsfähiges, häufig ein croupöses und aphthöses Faserstoffexsudat vor); Tuberculose findet sich erst vom 3ten Lebensmonate an. — 2) Venosität: als Plethora (leicht in Sepsis des Blutes übergehend); Typhus (nur 1mal, bei einem 6täg. Kinde); Hämopectis (d. i. theerartige Eindickung des Blutes); — 3) Anämie; — 4) Gelbsucht.

X. Knochensystems-Krankheiten: Schädelknochen mit häufigen Lücken (*craniotabes*), grossen Fontanellen und Zwickelbeinen, partieller Aufsaugung (bei Hirnhypertrophie) und Kopfblutgeschwulst. — Am Rückgrathe die *spina bifida* (gewöhnlich mit Hydrorrhachis combinirt). — An den Extremitäten: Klumpfuss; — Entzündung der Synovialkapseln (*arthritis*) kommt gewöhnlich an mehrern oder allen Gelenken zugleich vor, selten der Finger und Zehen, häufig des 2ten und 1sten Halswirbels und des Hinterhauptsbeines.

XI. Zellgewebs-Krankheiten: 1) Hyperämie und Apoplexie (als *caput succedaneum*); — 2) Entzündung, acute oder chronische (Sclerose); — 3) Oedem; — 4) Cystenbildungen.

XII. Haut-Krankheiten: *Erythema* (*fugax* und *intertrigo*); *roseola* (*infantilis* und *vaccinia*); *urticaria* (von Wanzenbissen); — Gneis, Mitesser, Milium; — Pocken; Wundsein, Rothlauf, Schälbläschen, Hitzblätterchen, Knötchenausschlag, Krätze, Milchschorf u. s. f. (s. bei Hautkrankheiten).

Ausserdem wurden noch beobachtet: die Augenentzündung, welche entweder auf die Conjunctiva beschränkt bleibt, oder sich über die verschiedenen Theile des Bulbus ausbreitet (ohne deswegen syphilitischer Natur zu sein). — Ohrenentzündung: beginnt stets im äussern Gehörgange und verbreitet sich sehr selten, nach Zerstörung des Trommelfells, in das innere Ohr. — Brustdrüsenentzündung (*mastitis*). — Zu den Krankheiten, welche in der Findelanstalt nicht beobachtet wurden, gehören: *laryngitis pseudomembranacea*, *hydrocephalus acutus* (*hydrops ventriculorum acutus*), *scarlatina* und *morbilli*. — Ueber die Syphilis der Neugebornen wurden bis jetzt noch keine unumstösslichen Data aufgefunden, indem weder die Erscheinungen beim Leben, noch die Sectionsbefunde Characteristisch liefern.

[NB. Ausführlicheres über die Kinderkrankheiten s. später im speciellen Theile der patholog. Anatomie.]

Inneres des Greises.

Da zum Studium der Anatomie gewöhnlich Leichen von Menschen aus dem mittlern Lebensalter verwendet werden, so sind den meisten Aerzten die ganz normalen Veränderungen im Greisenkörper (s. vorher S. 16) unbekannt, und deshalb geben sie sich gar nicht selten grosse Mühe, Altersveränderungen und aus diesen erwachsende Functionsstörungen auf medicinischem Wege zu heben. Am gefährlichsten wird in dieser Hinsicht dem Greise die Veränderung seiner Pulsadern, welche (durch den Auflagerungsprocess) rigid, zerreisslicher, weiter und geschlängelter werden, und einen grossen vollen Puls heucheln, so dass dadurch mancher Arzt zur (schadenbringenden) Blutentziehung und schwächenden Methode verführt wird (während doch *vinum lac senum*). Auch das Lungenemphysem und die Hirnatrophie spielen bei alten Leuten eine grosse Rolle. — Die Muskeln werden schlaffer oder straffer, trockner und härter, blässer, zerreisslicher oder zäher, dünner und kürzer

(besonders die Flexoren); sie verlieren an Tonus, Contractilität und Elasticität. Das Zellgewebe zwischen den Fasern schwindet und wird trockner, fettloser und fester (die Muskeln sind deshalb eckiger). Bisweilen entarten die Muskeln zu fettiger Masse (*steatosis*); ihre Schleimbeutel enthalten wenig dicke Synovia und schwinden; die Sehnen werden starrer, gelblich. Die Bänder verkürzen sich, werden trocken, dicker, spröde und selbst callös. — Ueber das Blut im Greisenkörper s. S. 55.

Kopf (s. S. 17): Im Alter wird der Schädel kleiner, leichter, dünnwandiger, spröder und brüchiger; die Nähte verwachsen (zuerst an der innern Schädelfläche und an der Pfeilnaht); die Diploë verliert sich, so dass die beiden Knochentafeln einander näher rücken und endlich zu einer Platte verschmelzen. Merkwürdig ist eine (von *Rokitansky* beschriebene) symmetrische Verdünnung des Schädels auf der Höhe beider Seitenwandbeine; es schwindet hier die Diploë an einer länglich runden Stelle so, dass beide compacte Tafeln zu einer durchscheinenden papierdünnen Platte verschmelzen, um welche herum aber die Diploë angehäuft und der Knochen äusserlich zu einem unebenen Wulste verdickt ist. Die Löcher für die *emissaria Santorini* verengern und schliessen sich.

Hirnhäute. Die *dura mater* ist gefaltet, locker über das (atrophische) Gehirn gespannt, blutarm, grauweiss, stellenweise mit dem Schädel verwachsen, von Pacchionischen Granulationen durchbohrt und mit Knochennadeln (besonders an der *falx cerebri*) besetzt. — Die innern Hirnhäute verdickt, zähe, weniger durchsichtig, grau- oder gelblich weiss, mit viel Cerebralfluidum (*hydrops ex vacuo* wegen der Hirnatrophie). Die Adergeflechte sind fester, dicker, blutärmer und enthalten nicht selten Blasen mit Wasser oder Fett, Colloidsubstanz, kalkartige Concremente. Die Blutleiter enthalten kein oder nur wenig flüssiges dunkles Blut, oder unbedeutendes Fibringerinnsel.

Gehirn, ist kleiner und leichter (atrophisch) geworden, die Gyri sind weniger hervortretend, dünn, niedrig (mager), durch breitere Sulci von einander getrennt, hier und da eingesunken und grubige Vertiefungen bildend; die Ventrikel sind weiter und mit mehr klarer, farbloser, eiweissarmer Flüssigkeit gefüllt (bis ℥jj), welche aber keine Erweichung des *septum pellucidum* und *fornix* hervorrief; die in die Kammern frei hereinragenden Theile sind unebener und mit einem dickern, zähen, weniger durchsichtigen Ependyma bekleidet. Die Hirnmasse ist zähe, die Marksubstanz elastischer (deshalb auf der Schnittfläche concav), faseriger, blassgrau- oder gelblich weiss, blutarm; die Rindensubstanz ist blass röthlichgrau. Die Gefässwände sind dicker, starrer, stellenweise gelblichweiss, verknöchert und brüchig, oder fettig entartet und zerreisslicher.

Das Rückenmark ist ebenfalls etwas geschwunden, härter und zäher, das Mark graulichweiss, der Kern dunkler; das Spinalfluidum vermehrt, um den Sack der *dura mater* herum mehr und gallertartiges Fett; die Arachnoidea getrübt.

Die Cerebrospinal-Nerven fester und zäher, aber dünner, ihre Scheiden mit mehr Fett besetzt, ja einzelne Partieen fettig entartet (besonders am Sympathicus).

Sinnesorgane. Im Auge (s. S. 17) nehmen die durchsichtigen Flüssigkeiten an Menge und Durchsichtigkeit ab, sie werden dicker; die Linse flacher, dichter, gelblich, trübe, härter oder weicher; der Glaskörper dichter und gelblich; die Choroidea blässer und selbst zur Verknöcherung geneigt, die Retina dünner. — Im Ohre ankylosiren die Gehörknöchelchen, das Trommelfell wird trockner und spröder, der Ohrenschmalz dick und trocken, die Paukenhöhle kleiner und mit dünnem, grauem Schleime erfüllt, das Gehörwasser dicker und an Menge geringer. — Die Zunge überzieht sich mit dickem Epithelium, ihre Musculatur erschlafft; der Speichel ist spar-

samer und zäher; die Schleimhaut dicker. — Die Nase ist trocken, weil weniger oder keine Thränen zufliessen und die dickere Schleimhaut wenig zähen Schleim absondert.

Hals. — Die Schilddrüse ist höckeriger und mehr gelappt, ihr gelbbraunes, blutarmes Parenchym deutlicher körnig, mit kleinern oder grössern Cysten (Colloidbälgen) durchsetzt. — Der Kehlkopf, bisweilen auch die Tracheal- und Bronchialknorpel verknöchert, der Kanal sämmtlicher Luftwege weiter (auch die Glottis), die Schleimhaut blutleer, trocken (wegen Schwund des Drüsenapparates). — Der Pharynx und Oesophagus mit einer von wenig zähem Schleime überzogenen schlaffern Schleimhaut bekleidet, und wegen der blassen, atrophischen Muskelfasern in den Bewegungen kraftloser.

Brust. — Die Pleura ist weniger durchsichtig, leicht verdickt und zeigt schwärzliche Pigmentflecke. — Die Lungen, welche bei Eröffnung des Thorax sehr schnell in den hintern Raum desselben zurücksinken, fühlen sich weich und wollig (haderartig) an, behalten den Fingereindruck bei, verlieren sehr leicht ihren Luftgehalt und haben ein zähes, blutarmes, trocknes, graues, mit vielen dunklen Pigmentflecken durchsetztes Parenchym; im untern hintern braunrothen Theile findet sich etwas blassbräunliches Wasser; die Gefässe enthalten wenig flüssiges Blut. — Das mehr platte, ungleich vierseitige Herz nimmt an Grösse und Dicke ab (vorzüglich die linke Hälfte), es wird welk (erweitert), dunkel, bisweilen sehr fettreich oder sogar in seiner Muskelsubstanz fettig entartet; durch den Auflagerungs- (atheromatösen) Process zeigt sich das Encardium verdickt und getrübt (in den Atrien runzlig und gelblich), die Klappen starr und an ihren Rändern gewulstet, fast knorpelartig, eingekerbt; die Ostien bisweilen enger. Die Herzhöhlen sind leer oder enthalten eine geringe Menge flüssigen Blutes. Der Herzbeutel umschliesst das Herz nur locker, ist undurchsichtig und getrübt, und enthält wenig gelbliches Serum, welches sich bisweilen in das subseröse Zellgewebe an der Basis des Herzens imbibirt hat. — Der Anfangstheil der Aorta ist erweitert und diese durch den Auflagerungsprocess bisweilen in ihrem ganzen Verlaufe rigid (in der Wand gerunzelt), an ihrer innern Oberfläche mit gelblich weissen Flecken oder Knochenplättchen oder sogen. Geschwüren besetzt.

NB. Bei Greisen ist das ganze System der Arterien ohne Verhältniss zur Blutmenge weiter, geschlängelter, starrer, brüchiger, zerreisslicher (deshalb leicht Apoplexieen); die Häute sind stellenweise verdickt, gelblichweiss und durch den Auflagerungs-, atheromatösen oder Verknöcherungs-Process verändert. — Die Venen werden weiter, dünner, schlaffer, verlieren ihre Contractilität und Elasticität (daher die Varicositäten); vorzüglich ist das System der untern Hohlader derartig verändert. — Die Haargefässe werden weiter, aber dicker in ihren Wandungen, rigider und spröder, obliteriren oft; das Blut stockt in ihnen, weil die Wände ihre Contractilität verloren haben (daher Geschwürsbildung und Brand).

Bauch. — Das Bauchfell ist dicker, zäher, getrübt (besonders am Leber- und Milzüberzuge), nicht selten in den Netzen und Gekrösen fettreich. — Die Leber hat an Umfang abgenommen (rothe Atrophie), ihre Ränder sind dünn und scharf, ihre Oberfläche runzlig und faltig, die Kapsel verdickt und getrübt; das Parenchym meist fester, zäher, trockener, gelbbraun (fetthaltig) oder grüngelb; die Lappung und Körnung deutlich (das Blut dann dicklich). Oder das Parenchym ist teigig, fettig, weich, von schmutzig röthlichem Blutwasser feucht, mit dünnflüssigem Blute in den Gefässen. Oder es ist dunkel, beinahe schwarzroth, mit blutigem Wasser durchfeuchtet und dickes Blut enthaltend. Nicht selten finden sich Blut- und Gallengefässe innerhalb der Leber geschlossen und das Parenchym rings herum verkümmert. Die Galle ist dunkel, syrupähnlich. — Die Milz ist klein, an der Oberfläche gerunzelt, ihre Kapsel getrübt; das Parenchym weich und schlaff (das Stroma sehr zerreisslich, die Pulpa matsch), hell-

rothbraun; selten ist das Parenchym dicht, fest, brüchig. — Das Pancreas ist dünner, schlaffer, fettig entartet; oder hart und geschrumpft.

Der Magen besitzt eine dickere, festere, unebenere, graugefärbte Schleimhaut, welche mit vielem zähen Schleime überzogen ist (der Magensaft soll, von Phosphor- und Fettsäure, saurer sein); seine Muskelhaut ist schlaffer, tonloser, weniger contractil. — Die Schleimhaut des Darmkanals ist ebenfalls zäher, ihre Zotten, Follikel und Drüsenplexus atrophisch oder ganz geschwunden, der Schleim dick und graulich; die Musculatur des Darmes tonlos. Die Pfortaderwurzeln sind mit dicklichem Blute gefüllt; die Mesenterialdrüsen geschrumpft und dichter, die Lymphgefässe enger, in ihren Wänden rigid oder erschlafft.

Harn- und Geschlechtsorgane. Die Nieren sind kleiner, von vielem Fette und fester Kapsel umgeben; ihre Oberfläche oft feinkörnig und höckerig; das Parenchym fest, zähe; die Rindensubstanz blutarm, blassrothbraun oder grauroth, fetthaltig, bisweilen schwielig, ohne sichtbare Malpighische Körper, manchmal kleine Cysten oder Colloidbläschen enthaltend. Die Tubularsubstanz an Farbe wenig von der Rinde unterschieden, an Masse verringert, blutarm, fester; die Nierenkelche weiter und von vielem Fette umgeben. Die Harnblase schrumpft entweder ein oder die Erschlaffung ihrer Muskelhaut bedingt Erweiterung derselben. Die Harnröhre ist weit. Die Nebennieren eingeschrumpft, härtlich und etwas dicke gelbröthliche Flüssigkeit enthaltend. — Die Hoden sind geschwunden, schlaff oder härter; die Samenbläschen und Samenleiter enger, erstere mit leimähnlicher Masse erfüllt; die Prostata oft grösser, härter, lappiger, mit erweiterten Gängen (und Prostatasteinen); die Muskeln am Damme bisweilen fettig entartet, mit vielen Varicositäten. — Die Ovarien sehr geschrumpft, fest und höckerig; der Uterus, welcher seine Knickung nach vorn verliert, ist gestreckt oder leicht nach rückwärts gebogen, kürzer, trockner und fester, oder marcid, in seinem Cavum weiter. Letzteres ist mit glatter, fast seröser, blaugrauer Schleimhaut ausgekleidet und oft mit bräunlichem, gummiartigem oder grauem Schleime gefüllt. Der Hals ist kleiner, die Vaginalportion dünner und kürzer, die Schleimhaut im *canalis cervicis* mit vergrösserten Follikeln (*ovula Nabothi*) besetzt. Oft finden sich in der Uterussubstanz Fibroide und kleine Apoplexieen; bei Weibern, welche oft geboren haben, dickhäutige, weite, blutleere Venen. Die Scheide ist kürzer und nach oben trichterförmig zulaufend, wenn die Vaginalportion des Uterus geschwunden ist. — Die Venenplexus im Becken, um die innern Genitalien und das Rectum sind erweitert, varikös, bisweilen mit Venensteinen.

Bei der Section von Greisen werden als Todesursachen, wenn wir von der Altersschwäche absehen, gewöhnlich folgende gefunden: *a*) in der Schädelhöhle: Apoplexie, Hydrocephalus (*ex vacuo*), Hirnerweichung, Oedem der Hirnhäute und des Gehirns (Hirnhautentzündungen sind sehr selten); — *b*) in der Brusthöhle: Lungenemphysem und Bronchiektasie; passive Stasen in der Lunge (mit Katarrh), Pneumonie (meist katarrhalische) und Lungenödem; in Folge des Auflagerungsprocesses: Klappen- oder Ostienfehler im Herzen; Aortenkrankheiten; — *c*) in der Bauchhöhle: Follicular-Dysenterie im Dickdarme, bisweilen mit Bauchfellentzündung (welche dünnes, eitriges Exsudat liefert); krebsige Ablagerungen (mit Verengerungen); Krankheiten der Harnorgane und weiblichen Geschlechtstheile.

Inneres der Buckeligen.

Missgestaltungen des Rumpfes, besonders des Thorax (s. S. 31) üben (wie schon S. 23 gesagt wurde) auf die Functionen innerer Theile keinen unbedeutenden, oft einen sehr nachtheiligen Einfluss aus. Bei Buckligen finden sich in den einzelnen Systemen und Organen die folgenden hauptsächlichen Abweichungen.

a) **Gefässsystem**: Verzerrungen und Knickungen der Arterien (bisweilen mit Auflagerungen), besonders der Aorta, Carotis oder Subclavia; die Venen entweder durch Druck oder Störung des Lungenblutlaufs erweitert und mit Blut überfüllt (besonders die Lebervenen und Pfortader); das Herz verschiedentlich dislocirt, in seiner rechten Hälfte dilatirt und hypertrophirt, in der linken nicht selten Klappen- und Ostienfehler. — Die aus diesen Veränderungen erwachsenden Zustände sind: Blutstockungen in den venösen Capillaren, hydropische Ausscheidungen, Kurzathmigkeit und Herzklopfen (besonders beim Treppensteigen), Cyanose, Kälte und Absterben der Extremitäten etc.

b) **Athmungs-Organe**: die Luftröhre ist nicht selten verschoben, verbogen, geknickt, zwischen Wirbelsäule und Brustbein eingeklemmt, bisweilen durch einen Kropf zusammengedrückt. (Daher das hörbare pfeifende Athmen, Erstickungsanfälle, besonders bei Katarrh). — Die Bronchi können comprimirt, erweitert oder dislocirt sein. — Die Lungen sind verdrängt und zusammengedrückt, durch Zwerchfell, Herz und Wirbelsäule; dadurch in ihrem Gewebe verdichtet (carnificirt, stellenweise atrophirt), mit Blut überfüllt (Splenisation, Oedem, hämoptoische Infarcte; croupöse Pneumonie und Tuberculose ist sehr selten) und stellenweise emphysematös. — Die Pleura ist gewöhnlich verwachsen, oft Wasser enthaltend. — Diese Veränderungen in den Athmungswerkzeugen bedingen die den Buckligen eigenen (dyspnoischen) Respirationsbeschwerden, welche durch Katarrh, Gemüthsbewegungen, körperliche Anstrengungen etc. oft bis zur Erstickung erhöht werden.

c) **Digestions-Organe**: die Speiseröhre ist bisweilen verdrängt, gebogen oder verengert (daher Schlingbeschwerden); — der Magen mannichfach in seiner Lage und Gestalt verändert, stellenweise selbst verengert. — Die Därme sind verdrängt, geknickt und verzerrt, comprimirt und verengert, durch Gase ausgedehnt. — Die Leber ist dislocirt, deform, hyperämisch, vergrössert oder atrophirt. — Die Milz vergrössert oder geschrumpft. Sogenannte Unterleibsbeschwerden (*status gastricus*, *plethora abdominalis*) suchen die Buckligen oft heim, besonders vermehren Gasanhäufungen im Magen und in den Därmen die Athmungsbeschwerden.

d) **Harn- und Geschlechts-Organe**: die Nieren findet man dislocirt, ihre Gewebe bei gehemmtem Harnabfluss und durch Druck atrophirt, durch Hyperämie speckig infiltrirt. — Blase und Uterus verdrängt und comprimirt etc. — Harnbeschwerden, Menstruationsstörungen, Unfruchtbarkeit, Hysterie etc. finden darin ihren Grund.

e) **Nervensystem**: das grosse Gehirn ist nicht selten sehr entwickelt (daher das *caput quadratum*, Witz und Scharfsinn); in Folge des gestörten Rückflusses des Blutes vom Kopfe die Zeichen von Congestion (Schwindel, Ohrensausen, Nasenbluten, Hirnerweichung, Schlagfluss). — Das Rückenmark kann bei starker Verkrümmung der Wirbelsäule durch Druck und Blutstockungen (mit Exsudation) mehr oder weniger gelähmt werden.

Inneres plötzlich Verstorbener.

Die krankhaften Veränderungen, welche in den Leichen plötzlich Verstorbener gefunden werden (s. S. 4 und 6), betreffen vorzugsweise die Nerven- und Gefässcentra, und scheinen immer mit gewissen andern Veränderungen in näherer Beziehung zu stehen. *Herrich* und *Popp* haben in dieser Hinsicht folgendes Resultat aus ihren Untersuchungen gezogen:

Schädelhöhle. Von allen Ergebnissen des Befundes in der Schädelhöhle erweist sich nur Blutarmuth des Hirns und seiner Häute als ein auffallend häufiges, weit seltener sind Blutüberfüllungen, oder bedeutende Wasseransammlung in den Hirnhöhlen, und noch mehr vereinzelt stehen alle anderweitigen Veränderungen, welche überdies meist nur in geringem Maasse (und oft nur als die Erzeugnisse abgelaufener krankhafter Vorgänge) sich

finden. Fast alle diese Veränderungen in der Schädelhöhle stehen zu anderartigen krankhaften Zuständen in einem gewissen Abhängigkeits-Verhältnisse.

Zur Blutarmuth des Gehirns und seiner Häute scheint in näherer Beziehung zu stehen: allgemeiner Fettreichthum; gewisse Veränderungen ältern Ursprungs im Hirn (Bluterguss) und seinen Häuten (Verdickung); Wasserabsonderung überhaupt und insbesondere in Brustfell, Herzbeutel, Hirnhäuten, Gehirn; körnige Nierenentartung und Leberverhärtung; Kreislaufsstörungen in Folge von Herz- und Gefässveränderungen. — Der Blutfülle des Hirns und seiner Häute scheinen vorzüglich zu entsprechen: unzweifelhaft gestörter Rückfluss des Blutes aus der Schädelhöhle, geringe Wasseransammlung in den Hirnhöhlen und Blutreichthum der Lungen. [Trunksucht bedingt, wie es scheint, keine andauernde Blutfülle in der Schädelhöhle.] — Eine bestimmte Beziehung zwischen Menge und Beschaffenheit des Herzblutes einer- und Blutgehalt des Hirns und seiner Hüllen andrerseits ergibt sich nicht.

Wasseransammlung, ziemlich reichliche in der Schädelhöhle, wird nach plötzlichem Tode zwar häufig gefunden, jedoch nur äusserst selten in so hohem Grade, dass sie als Todesursache angenommen werden darf. Zu dieser reichlichern Wasserausscheidung scheinen folgende Vorkommnisse wohl häufig in ursächlicher Beziehung zu stehen: geronnener Zustand des Herzblutes, reichlicher Wassererguss in den serösen Höhlen des Rumpfes, Knotenablagerungen sowohl ältern als neuern Ursprungs; Blutarmuth sowie verschiedene krankhafte Veränderungen des Hirns und seiner Häute; Kreislaufsstörungen von Fehlern des Herzens und der grossen Gefässe; Leber- und Nierenleiden; Trunksucht. — Hirnbluterguss steht wohl nur äusserst selten in ursächlicher Beziehung zum plötzlichen Eintritte des Todes.

Verdickung der weichen Hirnhaut ist nicht besonders häufig und stets von geringer Verbreitung. Folgende Vorkommnisse scheinen ihr besonders zu entsprechen: vorgerücktes Lebensalter; Trunksucht; anderweitige krankhafte Veränderungen überhaupt; geronnener Zustand des Herzblutes; Wasseransammlungen und bildsame Ausschwitzungen älteren und neueren Ursprungs in andern serösen Häuten; Kreislaufsstörungen; Lungenknoten, Leberverhärtung und körnige Nierenentartung. — Krankhafte Veränderungen der weichen Hirnhaut überhaupt sind bei plötzlichem Tode im Ganzen ziemlich selten, ohne nähere Beziehung zu demselben und wohl immer von anderweitigen wichtigeren krankhaften Veränderungen abhängig.

Brusthöhle. Plötzlicher Tod bei Uebergrösse der Brustdrüse (*thymus*) ist verhältnissmässig häufig (besonders bei Männern). Auffallend häufige gleichzeitige Vorkommnisse sind: reichlicher Mageninhalt, flüssiger Zustand des Herzblutes und Blutarmuth des Hirns wie seiner Hüllen. — Im Herzbeutel häufig bedeutender Erguss (von Serum), seltener bei Kindern, oft bei Trinkern. Daneben häufig: Blutfülle der Lungen, anderartige Wasserabscheidungen und Fehler in den Kreislaufsorganen; Knotenablagerung und flüssiger Zustand des Herzblutes. — Herz: Fettreichthum des Herzens im kindlichen Alter wohl nur selten; nicht immer von bedeutender Fettentwickelung in andern Körpertheilen begleitet; häufig mit Morschheit der Herzwandungen gleichzeitig. Auf Verminderung des Herzumfanges scheinen Einfluss zu haben: unmittelbarer Druck von aussen her und geringe Herzblutmenge. Vergrösserung des Herzens entspricht vorzugsweise dem vorgerückten Lebensalter, kommt öfter mit grosser als geringer Menge des Herzblutes vor, und selten als eine vereinzelt stehende Veränderung. [Umfang und Blutmenge des Herzens stehen wohl meistens in geradem Verhältnisse zu einander.] Bei auffallender Veränderung der Herzwandungen rücksichtlich ihrer Dicke finden sich öfter Blutarmuth des Gehirns und seiner Häute, als das entgegengesetzte Verhalten; ziemlich häufig Wasserabscheidungen und anderweitige Ablagerungen in verschiedenen Körpertheilen. Der Herzverdünnung scheinen vorzugsweise zu entsprechen: das weibliche Geschlecht; mehr geronnener Zustand des Herzblutes; Blutaustritt auf dem Herzblatte; Morschheit des Herzens sowie der Milz, und Uebergrösse der letztern; endlich krankhafte Ablagerung. Der Verdickung der Herzwand entspricht: das

männliche Geschlecht, vermehrter Umfang und Derbheit des Herzens, Derbheit der Milz und besonders Fehler der Auskleidung sowie der Klappen des linken Herzens und der Aorta. Bedeutender Schlaffheit der Herzwandungen scheinen vorzüglich zu entsprechen: vorgerücktes Lebensalter, weibliches Geschlecht, anderweitige krankhafte Veränderungen, zumal Kreislaufsstörungen und Knotenablagerung. Der Morschheit des Herzens entsprechen vorzugsweise: weibliches Geschlecht, vorgerücktes Lebensalter; grössere Menge und meist oder durchaus flüssiger Zustand des Herzblutes; sodann Blutarmuth des Hirns, Ueberfüllung der Lungengefässe, allgemeiner und Herz-Fettreichthum; alte und frische Knoten und Nierenablagerungen. Bei Verknöcherung der Aorta scheinen grosse Menge des Herzblutes, geronnener Zustand desselben, geringer Blutgehalt des Gehirns und seiner Hüllen, grosser der Lungengefässe, endlich Veränderungen der Herzwandungen, zumal in Bezug auf ihre Dicke, besonders häufig vorzukommen. Das Herzblut findet man grösstentheils flüssig, doch manchmal auch geronnen; meistens ist es in geringer, seltener in grosser Menge vorhanden.

Die Menge des Herzblutes steht in hohem Grade unter dem Einflusse gleichzeitig vorhandener bedeutender krankhafter Veränderungen. Wo diese Veränderungen vermöge ihrer Oertlichkeit und Entwickelungsstufe störend auf den Kreislauf wirken, ist ein Schluss von der Herzblutmenge auf die Menge des Körperblutes nicht gestattet; weit eher hingegen, wo krankhafte Veränderungen entweder fern von den Kreislaufs- und Athmungsorganen, oder gar nicht vorkommen. Geringer Blutmenge entsprechen: wiederholte Säfteverluste; Kleinheit des Herzens, Schlaffheit oder Morschheit seiner Wandungen, Vergrösserung und Erweichung der Milz; sowohl allgemeiner als Fettreichthum des Herzens, wie der Leber; bildsame Ausschwitzungen in serösen Häuten, Knotenablagerungen sowohl älteren als neueren Ursprungs; bedeutende krankhafte Veränderungen überhaupt. Bei grosser Menge des Herzblutes: bedeutende Kreislaufsstörungen überhaupt, insbesondere Uebergrösse des Herzens und Klappenfehler. Blutfülle des Herzens hat übrigens bei weitem nicht immer ähnlichen Zustand des Gehirns und seiner Hüllen im Gefolge, ja ist vielmehr oft mit Blutarmuth dieser Theile gepaart. — Flüssigkeit des Herzblutes findet sich: vorzugsweise bei unvermuthetem plötzlichen Tode mit geringen oder gar keinen krankhaften Veränderungen; im vorgerückten Lebensalter, mehr beim männlichen Geschlechte; bei geringer Blutmenge im Herzen; mit Blutfülle anderer Körpertheile, Fettreichthum, bei bedeutender Wasseransammlung in den Hirnhöhlen und Hirnblutergüssen; bei Uebergrösse der Brustdrüse, Herzwandverdünnung, Lungenverdichtung, Tuberkeln; besonders wenn der Tod während der Verdauung erfolgte. Geronnener Zustand des Herzblutes: besonders nach wahrnehmbarem Kranksein und entsprechenden bedeutendern Veränderungen und Ablagerungen, mit bedeutender Wasserabscheidung in Brust- und Bauchfell (nicht in dem Herzbeutel); bildsamem Exsudate auf serösen Häuten, grauer Lungenerweichung, Kreislaufsstörungen und mit Derbheit der Milz.

Athmungsorgane. Reichliche Wasserausscheidung (besonders zur Zeit der beginnenden Verdauung) in den Luftwegen scheint vorzüglich abhängig zu sein von Kreislaufsstörung einer- und andrerseits von bildsamer wie knotiger Ablagerung. Der wässrigen Absonderung scheint mehr flüssiger Zustand des Herzblutes zu entsprechen, der dickschleimigen dagegen geronnener. — Kleine Blutergüsse unter dem Brustfell scheinen vorzugsweise mit Störungen des kleinen Kreislaufs zusammen zu treffen. — Bei Wassererguss in die Pleura kommt gern vor: verhältnissmässig grosse Menge und geronnener Zustand des Herzblutes; Blutarmuth des Hirns und seiner Häute; anderweitige Wasserausscheidung; Kreislaufsstörungen verschiedener Art in Herz und Lungen; Ausschwitzungen ältern und neuern Ursprungs in serösen Häuten; Verhärtung der Leber, Derbheit der Milz und Nierenentartung. — In den Lungen scheint die Blutfülle in näherer Beziehung zu stehen zu: vorgerücktem Lebensalter, geringer Menge und vorwaltend flüssigem Zustande des Herzblutes; Fehlen bedeutender örtlicher krankhafter Veränderungen, Kreislaufsstörungen, Blutarmuth des Hirns und seiner Hüllen,

Verminderung des Haltes und der Dicke der Herzwandungen, alte Gerinnsel in den Lungenarterien und ihnen entsprechende umschriebene Verdichtung, sowie schwarz verhärtete Stellen im Lungengewebe, reichlicher Mageninhalt und körnige Nierenbeschaffenheit. Umschriebene Lungenverdichtung steht in ursächlichem Zusammenhange mit Kreislaufsstörungen, besonders mit alten Blutgerinnseln und ist gewöhnlich mit reichlicher verbreiteter Wasseransammlung gleichzeitig. Mit stellenweiser schwarzer Verhärtung des Lungengewebes wird nicht selten gleichzeitig gefunden: geringe Menge und flüssiger Zustand des Herzblutes, reichliche Wasserabsonderung in der Schädelhöhle, minder in den serösen Säcken des Rumpfes; in den letztern bildsame Ausschwitzung älterer und neuerer Entstehung, Lungenblutfülle und Nierenleiden; selten sind dabei: Herzfehler, besonders Uebergrösse und Verdickung des Herzens. Knotenablagerungen, vorzugsweise in den mittlern Lebensjahren, werden auffallend oft beim plötzlichen Tode gefunden, häufig mit reichlicher Wasseransammlung im Herzbeutel.

Bauchhöhle. Im Bauchfelle Wasseransammlung, bei Kindern vorkommend, steht vielleicht in Beziehung zum Vorgange der Verdauung; bei Erwachsenen ist sie wohl gewöhnlich die Folge bedeutender Kreislaufshemmnisse oder krankhafter Ablagerungen, meist mit anderartigen reichlichen Wasserausscheidungen und geronnenem Zustande des Blutes gleichzeitig. — Bei Blutreichthum der Leber ist die verhältnissmässige Häufigkeit von Störungen im Kreislaufe, sowie die Blutarmuth des Hirns auffallend. — Zum Halte des Milzgewebes scheinen Menge und Beschaffenheit des Herzblutes, Halt und Dicke der Herzwandungen in sehr naher Beziehung zu stehen; so zwar, dass der Morschheit des Milzgewebes vorzugsweise entsprechen: geringe Menge und mehr flüssiger Zustand des Herzblutes, geringer Umfang des Herzens und Schlaffheit, geringer Halt und Verdünnung seiner Wandungen; der Derbheit der Milz hingegen die den genannten entgegengesetzten Zustände. Mit Derbheit des Milzgewebes kommt gern noch vor: geringer Fettgehalt, Kreislaufsstörungen (mit Ausnahme der Aortenklappenfehler und des Wasserergusses in den Herzbeutel), Uebergrösse der Thymus, reichliche Wasserausscheidung in Brust- und Bauchfell, bildsame Ausschwitzungen in serösen Häuten und im Lungengewebe, Verdichtung des letztern und Leberverhärtung. — Im Magen findet man öfters Speiseinhalt, besonders in solchen Fällen, wo sich keine bedeutenden örtlichen Veränderungen vorfinden. Während des Beginnens der Verdauung scheint die Menge der in der Blase enthaltenen Galle vermindert zu sein; dabei: bedeutende Entwickelung der Magen- und Darmdrüsen, sowie auch der Milzkörperchen. — In den Nieren trifft man häufig auf körnige Entartung (im frühern Zeitraume) und dabei ist oft gleichzeitig: Blutarmuth des Gehirns und seiner Häute, grosse Menge des Herzblutes, Wasseransammlung in der Schädel- und Brusthöhle, bildsame Ausschwitzung, besonders ältern Ursprungs, in serösen Häuten; Trunksucht. Nicht selten sind auch: Hirnblutergüsse älterer Entstehung, Reizungszustand der Luftwegeschleimhaut, alte Lungentuberkeln, geringere Kreislaufsstörungen, Leberverhärtung.

[Verf. fand beim plötzlichen Tode älterer Leute (mit Auflagerungen in den Arterien, sowie fetter Personen (mit fettiger Entartung der Arterienwände) die Hirnapoplexie als Ursache, dagegen in den übrigen Fällen gewöhnlich acutes Lungenödem.]

Inneres der eines unnatürlichen Todes Verstorbenen.

I. Tod durch Erstickung (*suffocatio*), wird dadurch hervorgerufen, dass die Respiration unterbrochen und so der Kreislauf gehemmt wird. Dies kann geschehen: *a*) indem die Lungen verhindert werden sich gehörig auszudehnen oder zusammenzuziehen; oder *b*) durch gewaltsame Verschliessung der Luftwege; oder *c*) durch Einathmen von Luftarten, welche die normale Verwandlung des Blutes in den Lungen hindern. In allen diesen Fällen erfolgt der Tod auf ziemlich gleiche Weise und die Section ergibt so ziemlich dieselben Resultate, nämlich die

des gehemmten Lungenblutlaufs, also: Cyanose (aufgetriebenes, blaues Gesicht, mit hervortretenden Augen, gerötheter Conjunctiva), Blutüberfüllung in den Lungen, Lungenarterien, der rechten Herzhälfte, im Venensystem und bisweilen in der Schädelhöhle (keineswegs finden aber die Erscheinungen der Cyanose im Gesicht immer statt); ausgebreitete dunkle Todtenflecke. Ob die nächste Ursache beim Erstickungstode in primärer Lähmung der Lungen, oder des Herzens und Gehirns liegt, ist noch unausgemacht, vielleicht in verschiedenen Fällen verschieden.

1) Tod durch Erdrosseln (Zusammenschnüren des Halses durch Strick, Band, Tuch etc.) tritt wohl zugleich als sogenannter Stick- und Schlagfluss auf und kann mit Sicherheit nur durch die Spuren, welche das Würgmittel am Halse hinterlässt (Eindrücke, Excoriationen, Sugillationen, Verletzungen und Dislocationen der Kehlkopf- und Luftröhrenknorpel, Zerreissungen von Muskeln), erkannt werden. — Ebenso verhält es sich 2) mit dem Tode durch Erwürgen (Zusammendrücken der Kehle mittels der Hände); — und durch Erhenken (Zusammenschnürung des Halses mittels eines Strickes etc. durch die eigene Schwere des Individuums, was in eine schwebende Lage versetzt worden ist). Beim Erhenken soll der Tod entweder durch Apoplexie eintreten, wenn nämlich der Strang auf den Schildknorpel oder über das Zungenbein zu liegen kommt, so dass durch Compression der grossen Halsgefässe mehr der Blutlauf als die Respiration gehemmt wird; oder durch Erstickung, wenn der Strang zwischen Schildknorpel und Zungenbein befindlich ist, wo weniger die Blutgefässe als die Luftwege beeinträchtigt werden; oder durch beide Todesarten, wenn der Strang zwischen Schild- und Ringknorpel oder an die Luftröhre selbst gelegt wurde. In den Fällen, wo beim Erhenken Halswirbel zerbrechen oder sich luxiren (der erste oder zweite), kann der Druck auf das Rückenmark Ursache des plötzlichen Todes werden. Was die Strangrinne hierbei betrifft, so kann diese sehr grosse Verschiedenheiten zeigen, denn bald ist sie sehr unmerklich (fehlt wohl auch ganz), bald sehr tief, mit oder ohne Excoriationen und Ecchymosen, an der Stelle, wo ein Knoten sass, vertiefter. Bei Erhenkten werden, ausser den innern Symptomen der Störung des kleinen Kreislaufs, bisweilen gefunden: ruhige, ja heitere Miene des aufgedunsenen, cyanotischen Gesichts; halb offene, hervortretende geröthete Augen, zwischen die Zähne geklemmte dunkelblaue geschwollene Zunge; Schaum vor dem Munde; Turgescenz und selbst Erection des Penis oder der Clitoris mit den Schamlippen, Prostata- oder Samenausfluss, oder schleimiger Ausfluss aus der Scheide; Stuhlentleerung. — 4) Tod durch Ertrinken (Verschliessung der Luftwege durch tropfbare Flüssigkeit). Hier sind ausser den Zeichen der Suffocation bisweilen noch folgende Erscheinungen sehr auffallend: die blasse Gänsehaut, die mit Wasser imbibirte, runzlige, weisslich getrübte Epidermis; das ruhige, gleichgültige Gesicht; das schaumige Wasser vor Mund und Nase; die Flüssigkeit, durch welche der Tod hervorgerufen wurde, in den Luft- und Digestionswegen. — 5) Beim Ersticken in irrespirablen Gasarten (meist durch Kohlensäure oder Kohlenoxydgas) treten ebenfalls die Symptome der Suffocation und Apoplexie auf und das Blut zeigt sich gewöhnlich dünnflüssig, dunkler oder heller. Bei Erstickung durch Kohlendampf sind ausser der Dünnflüssigkeit und hellen Farbe des Blutes (selbst in der Aorta, Leber und Milz) noch die eigenthümlichen, purpur- (ziegel-, rosen- oder zinnober-) roth gefärbten Stellen zwischen einem dunkel gefärbten, meist ödematösen Lungenparenchym, und der Kohlenstaub auf der häufig gerötheten Kehlkopfs-, Luftröhren- und Bronchialschleimhaut nicht zu übersehen.

II. Tod durch Verletzungen, wie durch Verwundung (Erschiessen, Erstechen), Quetschung (Erschlagen), Erschütterung (welche Zerreissung von lebenswichtigen Organen, wie des Hirns, Herzens, der Lunge, Leber, Milz, von Hirn- und andern Gefässen nach sich ziehen kann), durch Blitzschlag und Verbrennungen. Im letztern Falle findet man, wenn durch die Brandwunden viel Flüssig-

keit ausgeschwitzt wurde, das Blut gewöhnlich dunkel und (fast theerartig) eingedickt (Hämopectis) in den Gefässen der Lunge stockend; letztere nicht selten ödematös.

III. Tod durch Erschöpfung, d. h. durch Entziehung der zur Stoffmetamorphose nöthigen Elemente, wie der Nahrung (Speisen und Getränke), der Wärme, des Blutes oder blutbildender Bestandtheile (Säfteverluste). — Bei Erfrornen, welche noch steif gefroren sind, findet man bisweilen die kleinern hervorstehenden Partieen des Körpers (Ohren, Finger, Genitalien) glasartig spröde und leicht abzubrechen; die Froststarre (s. S. 8) ist deutlich, die Blutgerinnungen im Herzen sind von Eise umgeben. Ist aber ein Erfrorner aufgethaut, dann zeigt er nur die Erscheinungen eines suffocatorischen oder apoplektischen Todes. — Bei Verhungerten und Verbluteten treten die Zeichen der Anämie und Abzehrung auf, sonst nichts Charakteristisches.

IV. Tod durch Vergiftung. Die Section liefert hier nach den verschiedenen Giften (ätzende, betäubende und austrocknende) auch verschiedene Resultate.

1) Bei scharfen, ätzenden Giften findet sich: Entzündung und Wundsein der obern Speisewege, Magen und Darmkanal sind stellenweise entzündet (croupös), brandig, mürbe, durchlöchert, trocken oder exulcerirt; die Magenöffnungen bisweilen zusammengeschnürt, die Häute des Magens und der hin und wieder verengten Därme, besonders der dünnen, sind sehr verdickt, faltig, hart und von Schleim entblösst; an der äussern Oberfläche finden sich Ausschwitzungen von blutiger, wässriger oder plastischer Art, oder das Bauchfell ist auch in weiterm Umfange entzündet; Lungen, Herz und die andern grössern Organe zeigen nichts Eigenthümliches. (S. später bei Magenkrankheiten.) — Zu diesen Giften, welche hauptsächlich aus dem Mineralreiche stammen, gehört vor Allem der Arsenik (Scherbenkobalt, Fliegenstein, weisser Arsenik, rother und gelber Schwefelarsenik), dann die Quecksilber- und Antimonoxyde (ätzender Sublimat, weisser Präcipitat, Algarothpulver, Brechweinstein), Kupfer (Schweinfurter Grün) und Zink; ferner die ätzenden Säuren (Schwefel-, Salpeter- und Salzsäure), ätzende Alkalien; spanische Fliegen und der Maiwurm, Wurst- und Fettgift, *Daphne mezereum*, *Rhus radicans* und *toxicodendron*, *Capsicum*, *Cicuta virosa*, *Conium maculatum*, die drastischen Abführmittel.

NB. Bei Arsenikvergiftung bildet sich durch die Fäulniss (Schwefelwasserstoff) im Magen aus der arsenigen Säure gelbes Schwefelarsen (was nicht mit der Färbung durch Galle zu verwechseln ist).

2) Die betäubenden Gifte (Narcotica: giftige Schwämme, Tollkirsche, Bilsenkraut, Schierling, Stechapfel, Sommerlolch, Aconit, Nachtschatten, Opium, Blausäure u. s. f.) bringen folgende Erscheinungen an der Leiche hervor: dunkle ausgebreitete Todtenflecke; dunkles dünnflüssiges Blut; schnellen Eintritt der Fäulniss; aufgetriebenes, rothblaues Gesicht mit verzerrter Miene, halbgeöffneten Augen; Auftreibung des Magens und der Därme von Luft; turgescirende, mürbe Milz, blutreiche Leber etc. Es sind dies Erscheinungen, welche, wenn das Gift selbst nicht nachgewiesen werden kann, ohne allen Werth für die Constatirung des Vergiftungstodes sind.

3) Die austrocknenden, zusammenziehenden Gifte (Blei) bewirken grosse Abmagerung und Trockenheit des Körpers, bedeutende Einziehung des Unterleibes, Strictur des Magens und Darmkanals, letzterer an die Wirbelsäule angedrückt und mit kugligem Kothe, blutarm, doch bisweilen hier und da entzündet, mit Ecchymosen; Entfärbung des Zahnfleisches, welches einen schmalen bläulichen Saum um die missfarbigen oder cariösen Zähne bildet; schiefergraue Färbung und grosse Trockenheit der Mundschleimhaut, bisweilen mit dünnem Belege von einem Bleiniederschlage, Schwefelblei; die Darmschleimhaut runzlig und schiefergrau, mit dickem

Schleim überzogen, stellenweise erweicht; die Peyerschen und solitären Drüsen, nebst den entsprechenden Mesenterialdrüsen geschwollen. Das Blut ist schmutzig braunroth oder schwärzlich und stockt besonders in den Haargefässnetzen; bei längerm Bestehen der Krankheit wird es blass und wässrig. Das Zellgewebe ist trocken. Die Muskeln sind erbleicht; das Nervengewebe öfters verdichtet; die Haut blass, fahl oder icterisch; die Harnblase leer, zusammengezogen.

NB. Manche Gewerbe begünstigen die Bleivergiftung; besonders häufig werden davon befallen: 1) Fabrikanten von Bleipräparaten (von Bleiweiss, Mennige, Bleiglätte, Bleizucker, Chromblei); 2) mit Bleifarben Beschäftigte (Farbenreiber, Anstreicher, Maler, Spielkartenfabrikanten, Tapeten- und Buntepapiermacher); 3) mit bleihaltigen Firnissen Umgehende (Lackirer, Tischler, Kittbereiter, Holzvergolder, Glaser, Wasserbauer); 4) mit Bleiglasirung Beschäftigte (Töpfer, Steingutfabrikanten); 5) mit schmelzendem Blei Beschäftigte (Schriftgiesser, Schrotgiesser, Klempner, Zinngiesser, Verzinner, Kupfer- und Bronzeschmelzer, Hüttenleute, Metallarbeiter verschiedener Art); 6) mit festem metallischen Blei Umgehende (Schriftsetzer, Schriftschneider, Stein- und Krystallschneider, Bleibergleute). — Auch bei Parfümerie-Verfertigern, Steinbohrern, Dampfmaschinen-Arbeitern, Gold- und Silberarbeitern, Spiegelfabrikanten, Chemikern, mit Blei behandelten Kranken, bei Personen, welche aus Bleiröhren fliessendes Wasser oder mit Bleizucker verfälschte Weine oder bleihaltige Theesorten, oder aus schlecht glasirten, schlecht verzinnten, oder aus bleihaltigem Zinne gefertigten Geschirren trinken, speisen, bleihaltigen Tabak schnupfen etc. kann die Bleivergiftung (ohne ihr Wissen) eintreten.

Allgemeiner Theil

der

pathologischen Anatomie.

Allgemeiner Theil

pathologischen Anatomie.

A. Blutkrankheiten, Dyskrasieen im Allgemeinen.

Da das Blut zur Erhaltung seiner normalen Beschaffenheit immerfort neue brauchbare Stoffe aufnehmen und die alten unbrauchbaren wieder ausscheiden muss, da es durch den Digestions- und Respirationsprocess mit der Aussenwelt und durch die Capillaren und Lymphgefässe mit dem Innern des Körpers innig zusammenhängt, da ferner nur durch das Blut die Ernährung (und also auch die Thätigkeit) jedes Theiles zu Stande kommt, so kann es auch nicht auffallen, dass das Blut (sowohl durch abnorme Aufnahmen wie Ausgaben) leicht Abweichungen von seinem Normalzustande erfährt und dass diese Abweichungen auf die Ernährung (Thätigkeiten) und Absonderungen, wie überhaupt auf den Organismus grossen Einfluss ausüben müssen. — Dass aber wirklich Blutalterationen existiren, zeigt sich in der bei Sectionen und Aderlässen deutlich sichtbaren Veränderung der Eigenschaften (Menge, Farbe, Consistenz, Gerinnung) des Blutes, deren Ursache durch die Chemie noch weiter zu ergründen ist. Auf Blutalteration kann aber auch geschlossen werden: aus den beobachteten, eigenthümlichen, abnormen Ausscheidungen bei eigenthümlicher Beschaffenheit des Blutes; aus der gleichzeitigen oder sich öfters wiederholenden Ablagerung desselben eigenthümlichen Productes an den verschiedensten Stellen des Körpers; aus der gleichzeitigen und bedeutenden Theilnahme des ganzen Körpers an der Krankheit, sowie aus der raschen Ausbreitung derselben über den ganzen Organismus, oft bei nur geringer oder gar keiner örtlichen Veränderung. Besonders erregen rasch auftretende (acute) und einen höhern Grad erreichende Blutalterationen (z.B. Typhus, acute Tuberculose, Pyämie, Urämie) beim Lebenden durch ihren Einfluss auf das Nervensystem (entweder durch alienirte Ernährung desselben oder directe, reizende oder lähmende Einwirkung auf die Centralorgane) heftige Symptome, wie: starkes Fieber mit *pulsus*

dicrotus, Cerebralerscheinungen (sogen. nervösen, typhoiden Zustand), Milzanschwellung. — Dass wir von den Blutkrankheiten bis jetzt fast so gut wie nichts wissen, liegt darin, dass wir nicht das lebende Blut in seinen Metamorphosen und Veränderungen beobachten und untersuchen können. Sonach sind auch die nachfolgenden, über Dyskrasieen aufgestellten Sätze zum grössten Theil als Hypothesen zu betrachten (s. später im speciellen und diagnostischen Theile).

Was die Entstehungsart einer Dyskrasie betrifft, so scheint dieselbe durch eine auf das Blut direct (oder durch die Nerven?) wirkende Schädlichkeit, also sofort im Blute erzeugt werden zu können (primitive Dyskrasie), und zwar entweder aus der normalen Krase (protopathische), oder aus einer andern Dyskrasie hervorzugehen (deuteropathische). Es kann die Blutalteration aber auch die Folge einer localen Krankheit sein (eine consecutive Dyskrasie) und durch Aufnahme eines die Blutqualität umändernden Productes des örtlichen Processes (durch Infection des Gesammtblutes) zu Stande kommen (Pyämie, Urämie). — Die Mehrzahl der Dyskrasieen hat grosse Neigung, oft unter den Symptomen der Hyperämie und Entzündung, oft ganz unmerklich, zur Localisation, d. h. zur Productbildung, wobei die Exsudation einer der abnormen Krase eigenthümlichen Materie die Folge ist (ein consecutiv örtliches Leiden). Gewöhnlich hat jede Dyskrasie ihre Lieblingsstelle, wo sie sich localisirt (z. B. die Tuberculose in der Lunge, der Typhus im Ileum und den Gekrösdrüsen, der Krebs im Magen, Uterus, Brustdrüse etc.). Doch gibt es auch solche, die sich nicht localisiren; auch kommt dies bisweilen bei Dyskrasieen vor, die in der Regel Producte setzen, und zwar deshalb, weil sie den Tod herbeiführen, ehe es zur Exsudation kommt. Das dyskrasische Product wird meistens durch Schmelzung und Verjauchung, gewöhnlich zugleich mit dem Parenchym, in welches es abgelagert worden war, wieder zerstört; seltener gelangt es zur Organisation und Vascularisation; bisweilen wird es durch Verschrumpfung, Verkreidung, oder Verfettung unschädlich.

Hinsichtlich des Verlaufes gibt es acute und chronische Dyskrasieen; die ersteren töden oft sehr schnell und befallen den Körper häufig nur ein Mal im Leben (Exantheme, Typhus); die letztern exacerbiren zeitweise und liefern ihr Product gewöhnlich schubweise. Manche Dyskrasieen können sowohl in acuter, als chronischer Form auftreten (Tuberculose, Krebs, selbst Pyämie). Auch scheinen acute Blutkrankheiten bisweilen in mehrfachen Nachschüben ihr Product zu setzen und so zu sogenannten Recidiven Veranlassung zu geben (Typhus).

Die Ausgänge, welche die von der Norm abweichenden Krasen des Blutes nehmen können, sind: *a*) Uebergang in Gesundheit, in die normale Blutkrase; vielleicht durch Erschöpfung der Dyskrasie in Folge ihrer Productbildung (besonders bei Krasen mit Faserstoffreichthum), oder durch vermehrte und veränderte Secretionen, unter Wiederkehr der normalen Function eines erkrankten Organs u. s. f. Man bedenke übrigens stets in Bezug auf die Therapie, dass die Dyskrasieen, — ebenso wenig wie das Blut eine fertige unveränderliche Flüssigkeit, sondern immerwährend in Metamorphosen begriffen ist, — auch nicht als einfache, chemische Mischungsveränderungen, sondern als lebendige Hergänge im Blute anzusehen sind, und niemals durch Neutralisation oder Ausleerung eines schädlichen Stoffes, oder durch Einführung eines fehlenden Blutbestandtheils etc. sofort gehoben werden können. — *b*) Uebergang in

eine andere Dyskrasie (Metaschematismus); ohne oder nach vorhergegangener Localisation. Es ist die Folge dieser Krasen meist eine bestimmte und richtet sich nach der Beschaffenheit des Blutes, dem Grade und Verlaufe der zuerst auftretenden Krase, der Menge des Exsudats dabei, dem Alter des Patienten (s. unten). — Im Allgemeinen geht eine Krase mit faserstoffreichem Blute (Hyperinose) in eine eiweissige oder wässrige; die albuminöse Krase in die wässrige oder scorbutische über; selten oder resp. nie ist das Umgekehrte der Fall. Es kann auch eine acute Dyskrasie in eine chronische desselben Genus übergehen, z. B. eine acute Albuminose in eine chronische, Typhus und Exantheme in den chronischen *Bright*. Hydrops (*Engel*). — *c*) Uebergang in Tod. Derselbe wird entweder in Folge der Untauglichkeit des dyskrasischen Blutes zum Leben (durch Lähmung der Nerven, der Respiration, Ernährung), oder durch die vom örtlichen Producte ausgehende Erschöpfung des Blutes an plastischen Bestandtheilen und Zerstörung eines lebenswichtigen Organes hervorgerufen.

Engel stellt folgende, praktisch nicht unwichtige Sätze auf: Producte von verschiedenen Blutkrasen können in demselben Organismus zu gleicher Zeit ebenso wenig auftreten als zwei Dyskrasieen selbst; wohl können aber letztere bald nach einander erscheinen, so dass man auch die Producte differenter Krasen in einem Körper finden kann, nur datiren dieselben aus verschiedenen Lebensperioden und befinden sich auf verschiedenen Entwickelungsstufen. — Die Erschöpfung der Dyskrasieen durch ihre Producte hängt ab: von der Quantität des Exsudates (massenreiche erschöpfen jede Krase schnell), und vom Alter des Patienten (um so leichter werden Krasen erschöpft, je abweichender dabei die Beschaffenheit des Blutes von der ist, welche dem Alter des Patienten als normale zukommt). Faserstoffproducte erschöpfen am leichtesten ihre Krasen, weniger leicht albuminöse oder seröse.

Die von *Engel* und *Rokitansky* angenommenen Dyskrasieen sind im Allgemeinen die faserstoffigen und albuminösen, die seröse und septische. Wenn auch diese Blutkrankheiten noch sehr hypothetisch sind (zumal da man über die Proteinstoffe des Blutes noch nicht im Klaren ist), so geben sie doch wenigstens die erste Grundlage zu einer vernünftigern Humoralpathologie und Therapie, als die bisherigen waren, und wir wollen dieselben deshalb in Kürze anführen.

A. Faserstoffige Blutkrasen.

Die fibrinöse Krase (Arteriellität, phlogistische oder inflammatorische Blutmischung, Hyperinose *Simon's*) soll sich durch grossen Gehalt des Blutes an Faserstoff (durch Gerinnfähigkeit) auszeichnen. Nach *Rokitansky* kann dabei aber auch das Fibrin von verschiedener Beschaffenheit schon im Blute vorhanden sein, ohne dass es deshalb vermehrt zu sein brauchte, und so zu mehrern Formen der Hyperinose Veranlassung geben. — Anatomischer Charakter der fibrinösen Krase ist: vermehrte und compactere Gerinnung des dickflüssigern, braunrothen Blutes, und Ausscheidung eines faserstoffreichen Exsudates. In der Mehrzahl der Fälle ist diese Krase eine primitiv protopathische (direct aus der normalen Krase hervorgegangen), durch Erschöpfung kann sie jedoch auch der albuminösen Krase folgen (deuteropathische), und selbst durch örtliche Krankheit (consecutiv) veranlasst werden. — Die verschiedenen Arten der Faserstoffkrase sind nach *Rokitansky*:

1) Einfache Faserstoffkrase (Hyperinose, phlogistische Blutmischung), mit Vermehrung und grosser Gerinnungs- und Organisationsfähigkeit des sehr klebenden Faserstoffs, welcher unter den Symptomen der Ent-

zündung ausgeschieden wird. Sie ist gewöhnlich eine primitiv protopathische Krase und der Grund zu vielen Entzündungen (besonders seröser und drüsiger Organe); sie kann vielleicht auch eine consecutive sein und durch eine Art von Faserstoffgährung zu Stande kommen, welche in Folge des Ueberganges von Faserstoff ins Blut (bei Entzündungen) eingeleitet worden ist. — Aus der Hyperinose kann sich, nach der Menge des gesetzten Exsudates eine albuminöse oder seröse Blutbeschaffenheit hervorbilden; selbst Anämie und Marasmus des Blutes können daraus hervorgehen.

Leiche bei Faserstoffkrase. Körper robust; Haut und Unterhautzellgewebe derb, fest, straff und trocken, erstere von etwas düsterm, aber frischem Colorit; Todtenflecke hell rosenroth und nicht ausgebreitet; Musculatur gut entwickelt, fest, starr, trocken, gesättigt roth oder rothbraun; Starre stark und langdauernd; Fäulniss spät eintretend; Fett mässig, körnig und hochgelb. — Die innern Theile zeigen einen eigenen Contractions- und Resistenzgrad, verbunden mit Trockenheit und vermehrter Cohäsion der Faser, mässige Blutanhäufungen in denselben; Blut- und feste, weissliche oder weisslichgelbe Faserstoffcoagula im Herzen und in den grossen Gefässen (s. vorher S. 53).

2) Croupöse Krase (*Hämitis Piorry's*), mit Ausscheidung eines wenig klebenden, fetthaltigen Faserstoffs, welcher sich nicht organisirt, sondern bald zerfliesst (zu Eiter oder corrodirender, schmelzender Jauche; s. später). Sie localisirt sich gewöhnlich auf Schleimhäuten, und ist oft mit excedirender, erschöpfender Exsudation und grosser Ausbreitung verbunden. — Der höhere Grad der croupösen Krase ist die aphthöse (mit wenig, aber sehr erkranktem Faserstoff im Blute), bei welcher das Exsudat eine bedeutend und schnell zerstörende Eigenschaft besitzt. — Die croupöse Krase ist häufig eine protopathische, nicht selten aber auch eine deuteropathische (nach Typhus, Exanthemen etc.) und consecutive, durch Aufnahme von croupösem Exsudate ins Blut.

Leiche bei croupöser Krase. Nach der Grösse der Exsudation (Defibrination des Blutes) zeigt der Leichnam einen stärkern oder schwächern Grad von Collapsus, Schlaff-, Matsch- und Feuchtsein der Parenchyme; wenig oder keine Starre; schmutzig rothe Hypostasen; schnell entstehende, ausgebreitete, dunkle Todtenflecke; schlaffe Musculatur; wenig grünlichgelbes Faserstoffcoagulum und flüssiges, dunkelkirschrothes, klebriges Blut.

Bei der aphthösen Krase: Leichen collabirt; geringe Starre; schmutzig braunrothe, sich bald grün entfärbende Todtenflecke; Musculatur blass und schlaff; die Parenchyme collabirt und matsch; das Blut grossentheils consumirt, mit wenig missfarbigen, krümlichen Gerinnungen und geringem, zähem, schmutzig gelbgrünlichem Faserstoffcoagulum.
Zur croupösen Krase kann ihren Erscheinungen nach auch die Pyämie und die puerperale Krase (*febris puerperalis*) gerechnet werden, da bei Beiden ein schmelzendes Faserstoffexsudat gesetzt wird (s. später diese Dyskrasieen).

3) Tuberkel-Krase; wird in einigen Formen von *Rokitansky* ebenfalls für eine Faserstoffkrase angesehen, und ihr Product als einfacher, grauer Faserstoff-Tuberkel, der nur verschrumpfen kann, und als croupöser, gelber, erweichender Faserstoff-Tuberkel beschrieben (s. später Tuberculose).

B. Elweissstoffige Blutkrasen.

Die **albuminöse Krase** (Hypinose *Simon's*, Albuminose, Venosität) soll sich durch Mangel an Faserstoff, Ueberwiegen des Albumens und meistens auch der Blutkörperchen charakterisiren. Das Blut ist bei dieser Krase dickflüssig, klebrig, dunkelroth, bildet einen gallertartigen, nicht compacten, vielen Cruor einschliessenden Blutkuchen, und hat besondere

Neigung zu albuminösen Exsudaten, welche nicht sehr gerinnfähig und ohne besondern Organisationstrieb sind.

Unter diese Krase rechnet *Rokitansky* viele acute und chronische Blutkrankheiten, wie: Plethora, Typhus, acute Tuberculose und Säuferdyskrasie, Venosität von Lungen- und Herzkrankheiten, die acuten Exantheme, chronischen Rheumatismus und Gicht, Rhachitismus, asiatische Cholera, *Bright*'sche Krankheit, Osteomalacie, Krebs, die Speckinfiltration der Milz, Leber und Nieren, die Krase bei acuten Convulsionen, bei Krankheiten der Nervencentra, chronischen Metallvergiftungen und Vergiftungen mit narkotischen Substanzen, die Krasen bei Siechthum und Tabescenz nach acuten erschöpfenden Krankheiten, bei den sogenannten stickflüssigen Todesarten. (S. später diese Dyskrasieen).

Die Hypinose ist nach *Rokitansky* bald eine protopathische, durch Miasmen, Contagien, Gifte angeregte primitive, oder eine deuteropathische, in Folge von Defibrination des Blutes erzeugte, oder aber eine secundäre, durch örtliche Krankheiten (des Herzens, der Lungen, Nerven etc.) gesetzte. — Uebergänge kann die Krase machen: in Anämie mit theerartiger Eindickung des Blutes, Hydrämie, putride Zersetzung des Blutes, croupöse Krase, Pyämie, in Uebersäuerung der Blutmasse (Friesel, acute Magenschleimhaut-Erweichung).

Engel nimmt eine Albuminose ohne und mit Vermehrung des Volumens und der Masse des Blutes an; erstere ist ein acuter, letztere ein chronischer Zustand und Venosität im engern Sinne.

Zu der acuten Albuminose rechnet *Engel:* Typhus, acute Exantheme, acute Miliartuberculose, acute *Bright*'sche Nierenkrankheit, acuten Medullarkrebs und acuten Rheumatismus. — Ausgänge dieser Krase sind: in Gesundheit, wobei das Blut seine Dickflüssigkeit verliert, jedoch gerinnfähiger wird, und in scorbutähnliche Entmischung. — Individuen in den Blüthenjahren unterliegen am häufigsten dieser Erkrankung; bedeutende Fettleibigkeit in dieser Periode scheint die acute Albuminose auszuschliessen.

Die chronische Albuminose (Venosität), mit Volums-Vermehrung des Blutes, findet sich bei Fettsucht, chronischer Säuferdyskrasie, Krebs, Hypertrophie besonders des rechten Herzens etc. — Das mittlere Lebensalter ist besonders diesem Zustande unterworfen. — Ausgänge dieser Krase sind: in Hydrops oder scorbutähnliche Zersetzung des Blutes, bisweilen in vorzeitigen Marasmus, nie in Hyperinose.

Leiche bei der Albuminose. Hautdecken dunkel, schmutzig, hier und da cyanotisch, anfangs und bei acuter Krase straff und trocken, später schlaff und feucht, Todtenflecke sehr dunkel, ausgebreitet und rasch entstehend; die Fäulniss tritt schneller als bei der Hyperinose ein; die Muskeln dunkel gefärbt, die Starre bald vorübergehend. Im Innern: Hyperämieen und Stasen in den verschiedensten Organen (besonders in Schleim- und serösen Häuten), Weichsein und dunklere Färbung der Parenchyme (nur das Gehirn ist resistenter und weisser). Das Blut, von der oben beschriebenen Beschaffenheit, ist besonders im peripherischen Gefässapparate und zunächst in den Venen angehäuft; es ist desto dickflüssiger, je weiter es vom Centrum der Circulation entfernt ist; macht im Herzen sehr lockeres Gerinnsel und enthält wenig blutiges, schlaffes Fibrincoagulum (besonders bei Hindernissen im kleinen Kreislauf). — Uebrigens wird die Beschaffenheit des Blutes und der Organe nach der Dauer der Krankheit und nach der Menge der Exsudation verschiedentlich abgeändert sein müssen.

C. Seröse Blutkrase.

Die seröse Blutbeschaffenheit (Hydrämie, Hämydrie, hydropische Krase, Blutwassersucht) zeichnet sich durch Vermehrung des Wassers und Verminderung der festern Blutbestandtheile (Fibrin, Ei-

weiss, Blutkörperchen) aus. Das wassersüchtige Blut ist dünnflüssig, nicht klebend, blass, sehr permeabel, mit geringer Neigung zur Gerinnung (es enthält höchst unbedeutende, lockere, sulzige Coagula), und disponirt zu seröser Exsudation. — Diese Krase ist bisweilen eine protopathische, häufiger geht sie jedoch aus einer Hyperinose oder Hypinose hervor, und nach der vorhergegangenen Krankheit sind dann ihre Erscheinungen verschieden (s. später Hydrämie).

D. Zersetzung des Blutes.

Die Dissolution, Sepsis, putride Zersetzung des Blutes charakterisirt sich nach *Engel* im Allgemeinen durch grosse Dünnflüssigkeit desselben und Permeabilität ohne Coagulation bei geringer schmutzig-bräunlicher Färbung mit bedeutender Disposition zur Fäulniss, und zu hämorrhagischem oder albuminösem, bald jauchig werdendem, massenreichem Exsudate. — Es kann diese Sepsis eine protopathische sein (durch rasch erfolgende Zerrüttung des Nervensystems, oder durch Aufnahme fauliger Stoffe, Miasmen und anderer Gifte ins Blut erzeugte), oder sie kann auf eine der andern Krasen (Hyperinose oder Hypinose) folgen. — Nach *Engel* findet bei der acut verlaufenden Dissolution Volumsvermehrung des Blutes statt, und dies kommt bei der Sepsis vorzüglich nach der Albuminose, bei anomalem Typhus, Säuferscorbut, Eitergährung des Blutes vor. Die chronische Form geht mit Volumsverminderung des Blutes einher, und zu ihr gehören alle scorbutähnlichen Zustände, die sich nach grossem Verluste plastischer Blutbestandtheile entwickeln, ferner der primäre Scorbut und der *morbus maculosus.*

Leiche bei Blutsepsis: gedunsen, missfarbig; mit grossen, schmutzig-lividen Todtenflecken; schnell eintretende Fäulniss; die Parenchyme collabirt, matsch und mit schmutzig-braunrothem Blute durchfeuchtet; in den Höhlen missfarbiges blutiges Serum, bedeutende Hypostasen und blutige Transsudation; das schmutzig-braunrothe Blut ist besonders in den Gefässen angehäuft, schaumig, ohne Blut- und Faserstoffcoagula.

Prospect zu einer Hämato-Pathologie.

Wenn man sich die von verschiedenen Autoren aufgestellten Hypothesen über die Krankheiten des Blutes am Schreibtische in eine übersichtliche Reihe ordnet, so kommt etwa die folgende heraus. Ich gebe dieselbe nur deshalb, um das, was über Blutkrankheiten existirt, wenigstens berührt zu haben, bin aber der festen Ansicht, dass das Aufstellen von Theorieen über die Veränderungen des Blutes, wenn es sich nicht auf genaue und zahlreiche Beobachtungen und Untersuchungen an Lebenden und Todten gründet, nur schädlich für die Medicin ist.

Grossentheils glaubt man bis jetzt, die Natur des kranken Blutes in veränderten chemischen Bestandtheilen gefunden zu haben, ohne zu bedenken, dass das Blut ebenso wie die andern festen Theile des Körpers immerfort einer Neubildung und Rückbildung unterliegt, und dass die Abweichungen in dieser Metamorphose des Blutes auf die chemische Zusammensetzung desselben weit mehr Einfluss äussern muss, als die Abänderungen dieser auf jene. *Schultz* gründet hierauf seine Ansicht von den Blutkrankheiten. — *Engel* hat ausserdem gezeigt, dass das Blut in den verschiedenen Lebensaltern ein verschiedenes ist (s. S. 54), und dass das Auftreten einer, wenn auch sonst normalen, Blutart in einem Alter, wo sie nicht hingehört, als Blutkrankheit zu betrachten ist. — Die

chemischen und anatomischen Untersuchungen des kranken Blutes geben aber fast Alles auf die Abänderung der chemischen und physikalischen Eigenschaften des Blutes, und haben deshalb auch noch nicht viel Nutzen gebracht.

Im Allgemeinen könnte man vielleicht die Blutkrankheiten theilen: in solche aus pathologischer Bildung und Rückbildung der Blutkörperchen und des Plasma's; — aus voreiliger Bildung oder gehemmter Rückbildung des Blutes in den verschiedenen Lebensaltern; — aus abnormer Quantität des gesammten Blutes; — aus Ueberschuss oder Mangel eines der Blutbestandtheile; — aus Erkrankung eines der Blutstoffe; — aus Zurückhaltung oder Wiederaufnahme von Se- und Excreten; — aus Eintritt fremder Stoffe in das Blut.

A. Blutkrankheiten aus anomaler Bildung und Rückbildung des Blutes.

I. Pathologische Neubildung. Die Anameose des Blutes, welche schon im Lymphsystem beginnt, indem sich hier die Blutkörperchen bilden, könnte vielleicht auf folgende Art alienirt sein:

a) Verminderte Blutkörperchen-Neubildung; entweder schon im Lymphsystem bei Mangel an Plasma (bei Anämie), oder erst im Blute, welches dann auf der Lymphstufe stehen (bei Chlorose), und auch arm an Plasma bleibt, weil die Blutkörperchen wahrscheinlich zur Bildung desselben beitragen.

b) Falsche Ausbildung der Blutkörperchen. Sie können in Hinsicht des Farbstoffs, dessen Träger sie sind, krank sein, und dies muss natürlich auch ihre Fähigkeit zur Sauerstoff-Aufnahme ändern.

α) Unreife, apeptische Bläschen (bei Chlorose und Scrofulose), mit Unfähigkeit zur Farb- und Sauerstoff-Aufnahme.

β) Neotisch-erethischer Zustand, mit vermehrter Sauerstoffaufnahme von Seiten der Bläschen, welche aber bald wieder zerfallen. Beim sanguinischen Temperamente, grosser Reizbarkeit und zu regem Stoffwechsel.

γ) Torpidität der Bläschen, wodurch der Farb- und Sauerstoff von ihnen zu fest gehalten wird; bei phlegmatischem Temperamente, Reizlosigkeit, trägem Stoffwechsel.

c) Vermehrte Blutkörperchen-Neubildung, in Folge einer kräftigen Digestion und in Verbindung mit Reichthum an Plasma, erzeugt die Plethora robuster Individuen.

d) Veränderte Plasma-Bildung. Das Plasma kann in zu grosser oder zu geringer Menge, absolut oder nur in Bezug auf die Blutkörperchen, gebildet werden, und dies wird dann zur Plethora oder Anämie und Chlorose Veranlassung geben.

II. Pathologische Rückbildung (Mauserung) des Blutes. Die Blutkörperchen unterliegen, nachdem sie einige Zeit bestanden und functionirt haben, dem Absterben, und dies findet nach *Schultz* in der Pfortader und Leber statt. — Es ist nicht unmöglich, dass dieses Absterben durch Auflösung der Körperchen mit Hülfe der, zum Theil im Darme wieder resorbirten, Galle (deren Nutzen noch gar nicht hinreichend erkannt ist) und des Wassers der Milzvene zu Stande kommt. — Die Reste der zerfallenen Blutzellen werden zur Gallenbildung verwendet. Die alten absterbenden Bläschen beschreibt *Schultz* so: sie enthalten grosse Mengen von dunklem Farbstoff, werden dadurch specifisch schwerer und senken sich leicht, ihre Hüllen sind erschlafft, gelähmt, lassen den Farbstoff leichter fahren; sie besitzen keine Reizbarkeit und röthen sich deshalb an der Luft nicht mehr; ihre Kerne (?) sind ganz oder fast ganz aufgelöst.

a) Gehemmte Blutkörperchen-Mauserung; sie kommt durch verminderte Thätigkeit der Pfortader und Leber zu Stande; viele der alten Blutkörperchen senken sich dadurch in's Becken (erzeugen Hämorrhoiden), und gehen durch die *ven. haemorrhoidalis interna* der Pfortader in die *vv. haemorrhoidales* der *ven. hypogastrica* über, welche dieselben in das Blut der *ven. cava*, sowie nun in das des übrigen Körpers schafft. Auf diese Weise wird das Körperblut mit vielen alten Körperchen geschwängert, dem Pfortaderblute ähnlich (melanotisches Blut; Plethora bei Unterleibsstockungen), und zur normalen Ernährung immer untauglicher. — Vielleicht bilden sich aus diesem melanotischen Blute (weil es wie das Pfortaderblut reich an Farbstoff, Fett, Salzen und Extractivstoffen, kohlenstoff- und wasserstoffreich ist) verschiedene Dyskrasieen und Kachexieen hervor, wie: Gicht, Cholämie, Lithiasis, Fettsucht etc.

b) Unreife, voreilige Mauserung, wo die Blutkörperchen zu zeitig zerfallen. Findet dies bei entsprechender Bildung derselben statt, dann entsteht der neotisch-erethische Zustand (s. vorher); ist dies nicht der Fall, so muss sich Anämie, Chlorose bilden.

c) Gehemmte Plasma-Mauserung besteht wohl in gestörter Ausscheidung der unbrauchbaren (Extractiv-) Stoffe desselben (s. später).

B. Blutkrankheiten aus voreiliger oder verlangsamter Altersveränderung des Blutes.

Nach *Engel* ist das Blut in den verschiedenen Lebensaltern von etwas verschiedener Zusammensetzung (s. S. 54); und es kann allgemeine Krankheitssymptome veranlassen, wenn es einer gewissen Lebensperiode zwar als Norm zukommt, aber mit den betreffenden Eigenschaften in einem zu frühen oder zu weit vorgerückten Lebensalter erscheint. In solchen Fällen neigt das Blut zu bestimmten Exsudatbildungen.

I. *Vorschnelle Entwickelung:*

a) Faserstoffreiches Kinderblut, disponirt zu Entzündung mit fibrinösem Exsudate, zur Tuberculose. Es spricht sich durch gracilen Bau, blühende Gesichtsfarbe und zarte Haut aus.

b) Venöses (albuminös-fettes) Blut im ersten Mannesalter, disponirt zu Fettablagerungen, Krebs, Entzündung mit Eiterbildung, und geht leicht in Marasmus aus.

c) Marastisches Blut im zweiten Mannesalter. Der vorzeitige Marasmus kommt durch bedeutende Exsudativprocesse oder gehemmte Blutbildung zu Stande.

II. *Gehemmte Rückbildung:*

a) Protrahirte Venosität des zweiten, oder protrahirte Arteriellität des ersten Mannesalters im Greisenalter, mit entsprechender Productbildung.

b) Protrahirte Arteriellität im zweiten Mannesalter, zu Entzündungen und Tuberculose disponirend.

c) Protrahirte Albuminose im ersten Mannesalter, disponirt zu den sogenannten hypinotischen Krankheiten (s. S. 78).

C. Blutkrankheiten aus abnormer Quantität des Blutes.

Es ist noch sehr zweifelhaft, ob eine allgemeine Blutzunahme oder Abnahme ohne Veränderung der Proportionen der einzelnen Blutbestandtheile überhaupt vorkommt (s. S. 43). Sehen wir aber ab von den Mischungs-Verhältnissen dabei, so existirt eine Polyämie und eine Oligämie.

1) Vermehrung der Blutmenge: allgemeine Hyperämie, Plethora. Sie muss zu Stande kommen können: *a*) durch erhöhte Blutbildung; — *b*) durch abnorm verminderten Verbrauch, bei normaler Bildung des Blutes; — *c*) durch gehemmte Rückbildung des Blutes. — Nach der Ursache wird sich die Beschaffenheit des plethorischen Blutes richten (s. S. 49).

2) Verminderung der Blutmenge: allgemeine Anämie, Oligämie, Spanämie (s. S. 45).

D. Blutkrankheiten aus Ueberschuss oder Mangel eines Blutbestandtheils.

Man hat bis jetzt bei Untersuchung des kranken Blutes hauptsächlich auf den Faserstoff, das Eiweiss, das Wasser und die Blutkörperchen Rücksicht genommen. Dagegen sind Fett, Salze, Extractivstoffe und Gase weit weniger ins Auge gefasst worden. Es muss dieser Ueberschuss und Mangel übrigens ein absoluter oder ein relativer, und entweder ein proto- oder deuteropathischer sein können (s. S. 76).

I. Ueberschuss eines der Blutbestandtheile. Hierbei ist das Blut geneigt, den überschüssigen Stoff auszuscheiden, unmerklich und langsam, oder rasch und unter Entzündungssymptomen.

a) *Ueberschuss an Faserstoff:*

α) Absoluter Faserstoff-Reichthum soll sich bei der Hyperinose (phlogistischen Krase, Arteriellität) und bei der Tuberculose vorfinden und bisweilen das Dreifache der Normalmenge übersteigen. Es scheint die Hyperinose auf Kosten des Eiweisses und oft auch der Blutkörperchen, die dabei vermindert sein sollen, zu Stande zu kommen; — oder durch vermehrte Umbildung des Eiweisses zu Faserstoff mit Hülfe des Sauerstoffs; — oder durch eine Art Faserstoff-Gährung (s. S. 77).

β) Relativer Faserstoff-Reichthum kann durch Verminderung der übrigen Blutbestandtheile zu Stande kommen, vorzüglich bei Mangel an Blutkörperchen und Wasser (Chlorose, Anämie), nach albuminösen Exsudaten (d. i. Umsetzung der Hypinose in Hyperinose, z. B. nach Typhus, Tuberculose).

b) *Ueberschuss an Eiweissstoff:*

α) Absoluter Albumin-Reichthum, bei der Hypinose (Venosität, Albuminose; s. S. 78), vielleicht in Folge vermehrter Zufuhr von Eiweiss, oder gehemmter Faserstoffbildung, oder verminderter Eiweissabgabe; nicht immer auf Kosten des Fibrins.

β) Relative Albuminose, nach Verlust von Wasser, bei Eindickung des Blutes.

c) *Ueberschuss an Wasser* (Wassersucht des Blutes, s. S. 79):

α) Absoluter Wasser-Reichthum, entsteht vielleicht durch Zurückhaltung wässriger Ausscheidungen aus dem Blute oder durch vermehrte Aufnahme von Wasser (?).

β) Relativer Wasser-Ueberschuss, bei Mangel der plastischen Blutbestandtheile und Blutkörperchen, überhaupt nach grossem Blutverluste.

d) *Ueberschuss an Blutkörperchen* kann bei den verschiedenen Arten der Plethora (s. S. 49) vorhanden sein; absolut bei vermehrter Bildung von Körperchen; relativ bei gehemmtem Zerfallen derselben. — Ueberschuss an alten Blutkörperchen erzeugt das melanotische Blut (s. S. 82).

e) *Ueberschuss an Fett* kommt als absoluter bei der *dyscrasia lipomatosa*, Fettsucht, vor (s. S. 21), als relativer nach Ausscheidungen plastischer Blutbestandtheile (daher vielleicht die Fettleber etc. nach Tuberkelablagerung).

f) Ueberschuss an Salzen; der an alkalinischen Salzen erzeugt eine grössere Dünnflüssigkeit des Blutes und bedingt vielleicht eine Hemmung der Gewebsbildung, insofern dadurch Albumin und Fibrin in strengerer Lösung gehalten werden. Disponirt zu Blutungen, Typhus, scorbutähnlichen Zuständen. — Ueberschuss an erdigen Salzen disponirt vielleicht zu Gicht, Steinbildung, Verknöcherungen (phosphorsaure Diathese).

g) Ueberschuss an Sauerstoff, wenn er nämlich existirt, (durch vermehrte Einführung oder verminderten Verbrauch desselben bei der Umbildung der Excretionsstoffe) müsste ein arterielleres, faserstoffreicheres, gerinnbareres Blut erzeugen.

h) Ueberschuss an Kohlenstoff, könnte durch verminderte Sauerstoffzufuhr, verhinderte Kohlenstoff- und Kohlensäure-Ausscheidung, oder abnorme Zufuhr derselben zu Stande kommen, und würde ein venöses, cyanotisches Blut erzeugen.

i) Ueberschuss an Extractivstoffen (d. s. die Schlacke der Gewebe, welche mittels des Sauerstoffs zu excrementitiellen Stoffen verwandelt werden), wird mit gestörter Excretion zusammentreffen.

II. Verminderung eines der Blutbestandtheile. Sie kann durch Nichtbildung desselben, oder durch Ausscheidung eines solchen aus dem Blute, oder durch Zerstörung desselben innerhalb des Blutes hervorgerufen werden.

a) Armuth an Faserstoff (Hypinosis, Hämatolysis):

α) Absoluter Faserstoffmangel: bei gestörter Bildung desselben aus dem Eiweiss (mit Hülfe des Sauerstoffs?); bei Ueberschuss an Blutsalzen; bei directer Zerstörung desselben durch Gifte (Jauche, Arsenik etc.).

β) Relativer Mangel: bei Vermehrung der Blutkörperchen und des Eiweisses (bei Plethora).

b) Armuth an Eiweiss (nach Albuminurie, albuminösen Exsudaten) erzeugt Hydrämie, oder Marasmus und scorbutähnliche Zersetzung des Blutes.

c) Armuth an Wasser, immer mit Verminderung des Salzgehaltes, bedingt Eindickung des Blutes, Hämopectis, (bei asiatischer Cholera, englischem Schweiss, grossen Hautverbrennungen mit Blasenbildung) oder Zersetzung desselben.

d) Armuth an Blutkörperchen findet sich bei der Anämie und Chlorose.

e) Armuth an Fett kann die Zellen- und Gewebsbildung herabsetzen, dadurch Ueberschuss an plastischen Blutbestandtheilen (und so eiweissige und faserstoffige, krebsige und tuberculöse Ausscheidung) erzeugen, oder, insofern es ein Respirationsnahrungsmittel ist, abnorme Verbindungen des Sauerstoffs mit dem Protein begünstigen (so Proteinbi- und tritoxyd-, Speckhaut- und Tuberkelbildung erzeugend).

f) Armuth an Salzen; an alkalinischen: erzeugt leichtere Gerinnung der plastischen Blutbestandtheile und bedingt dadurch vielleicht die Bildung von Tuberkel- und Krebsmasse; sie findet sich bei den ächten Entzündungskrankheiten. — Mangel erdiger Salze kann vielleicht zu Atrophie, Erweichung, Porose etc. der Knochen Veranlassung geben.

g) Armuth an Sauerstoff, muss ein venöses, cyanotisches Blut erzeugen (s. S. 25).

E. Blutkrankheiten aus Qualitätsveränderung eines Blutbestandtheiles.

Neuerlich hat *Rokitansky* die Ansicht aufgestellt, dass der Faserstoff schon im Blute erkrankt sein, und sich deshalb nach seiner Exsudation verschiedentlich verhalten könne. Man könnte eine solche Erkrankung auch bei dem Eiweissstoff suchen. Es ist Eins so hypothetisch wie das Andere. — Erkrankung der Blutkörperchen s. vorher bei A. I. b.

1) *Erkrankungen des Faserstoffs* (s. S. 77):

a) Croupöse Erkrankung: mit eitrigem Zerfliessen des Faserstoffs bald nach seiner Exsudation (Pyämie, Puerperalfieber, croupöse Entzündungen).

b) Aphthöse Erkrankung: Zerfliessen zu corrodirender, schmelzender Jauche (dysenterischer Process).

c) Tuberculöse Erkrankung: mit Neigung zum Verschrumpfen oder zum Zerfliessen.

2) *Erkrankungen des Eiweissstoffes:*

a) Speckige Erkrankung: Erhärtung zu einer dichten, derben, graulichen, speckähnlichen Masse (in Leber, Milz, Nieren, Schilddrüse).

b) Krebsige Erkrankung; vorzüglich gehört der Markschwamm hieher, während Scirrhus vielleicht ein Faserstoffproduct ist.

c) Tuberculöse Erkrankung: bei der acuten Miliartuberculose.

d) Jauchige Erkrankung: Zerfliessen zu ätzender Jauche.

F. Blutkrankheiten, bedingt durch Se- und Excretionsstoffe.

Es ist möglich, dass Se- und Excrete nach ihrer Ausscheidung aus dem Blute, bei gehemmter Ausführung derselben aus dem Körper, ins Blut wiederum aufgenommen werden, doch scheint dabei vorher eine Zersetzung dieser Stoffe stattzufinden, wodurch sie dem Blute assimilirt und für dasselbe dadurch unschädlich gemacht werden. Es kann ferner aber auch eine Se- und Excretion gar nicht zu Stande kommen, und dann bleibt entweder das Material zu derselben im Blute zurück, oder es erfolgt vielleicht die Bildung des Se- oder Excretes im Blute selbst. Hiernach sind die daraus erwachsenden Blutkrankheiten verschieden an Erscheinungen und Gefährlichkeit.

1) Icterisches Blut, gewöhnlich durch Resorption des Gallenfarbstoffs nach geschehener Secretion der Galle, aber verhinderter Excretion derselben; vielleicht auch durch Bildung dieses Farbstoffes schon im Blute der Pfortader und Uebertritt desselben durch die *vv. haemorrhoidales* ins Blut der Hohlader (s. S. 24).

2) Cholämie (*typhus icteroides s. icterus typhoides*), wobei sich wirkliche Galle oder das Bilin (wodurch die Blutkörperchen sehr bald zerstört werden) im Blute befindet; bei der acuten gelben Atrophie der Leber? beim gelben Fieber?

3) Harnsaure Diathese, bei der Gicht und Steinkrankheit, besteht in Ueberfluss an Harnsäure und harnsauren Salzen. — Der gelindere Grad dieser Dyskrasie soll die kleesaure Diathese sein (nach Champagnergenuss) und durch Mangel an Sauerstoff entstehen; sie bedingt Lithiasis.

4) Urämie, Harnvergiftung des Blutes, bei gehinderter Ausscheidung des Harnstoffs, besonders im *morbus Brightii* (wo gewöhnlich das Eiweiss aus dem Urine verschwindet). Heftige Hirnsymptome (maniacische Anfälle) treten bei dieser Krankheit ein.

5) Schweissdyskrasie. Durch Störung der Hautfunction bleiben die im Schweisse befindlichen Stoffe, wie Kohlensäure, Milchsäure, Ammoniak,

Kochsalz etc. im Blute zurück und erzeugen vielleicht die Disposition zum Katarrh und Rheumatismus (mit Exsudation in Synovialkapseln, Muskeln und Gelenkenden der Knochen).

6) Cyanosis (venöses Blut, Anämatose *Piorry's*), durch Retention der Kohlensäure, in Folge gehinderten Zutritts der atmosphärischen Luft zum Blute, oder umgekehrt des Blutes zur Luft in den Lungen (s. S. 25).

G. Blutkrankheiten durch Eintritt schädlicher Stoffe ins Blut.

Die fremden Stoffe, welche im Blute eine Umänderung seiner Beschaffenheit hervorrufen können, sind entweder im Körper selbst bereitet worden (wie Eiter, Jauche, Salze, Zucker), oder von aussen eingeführt, durch die Digestionsorgane (Gifte, Alkohol, Metalle etc.) oder die Respirationsorgane (Miasmen), oder auf endermatischem Wege (Syphilis, Pocken).

1) Pyämie, Eitervergiftung, Eitergährung des Blutes; der Eiter wird entweder innerhalb des Gefässsystems erzeugt (bei Entzündung des Encardiums, der Venen, Arterien oder Lymphgefässe), oder ausserhalb desselben. Im letztern Falle wird er entweder von offnen Gefässen aufgenommen oder er wird resorbirt (das Eiterplasma). Nur der Eiter, welcher durch Zerfliessen von croupösem Faserstoff entsteht und Pyin enthält, soll nach *Rokitansky* Pyämie erzeugen können, nicht der albuminöse Eiter.

2) Putride Zersetzung, Sepsis, Nekrose des Blutes (*Typhämie Piorry's*), durch Eintritt von Brandjauche (s. S. 80) und faulenden thierischen Stoffen. Vielleicht gehört hierher oder zu 1 auch das Puerperalfieber.

3) Scorbutische Krase; der Faserstoff ist bedeutend vermindert, dagegen die Alkalescenz des Blutes bedeutend vermehrt, durch langen Gebrauch salziger und alkalischer Nahrung.

4) Alkohol- oder Säuferdyskrasie, durch Missbrauch alkoholhaltiger Getränke, besonders des Branntweins; das Blut ist reich an Fett, arm an Faserstoff und soll freien Phosphor enthalten.

5) Zuckerdyskrasie, *Melitaemia*, bei *diabetes mellitus*.

6) *Toxicaemia*, Vergiftung des Blutes durch anorganische oder organische Gifte. Metalldyskrasieen, chronische Metallvergiftungen (Bergsucht, Hüttenkotze; *tabes metallica*); durch Blei, Arsenik, Quecksilber, Kupfer, Silber, Antimon, Wissmuth etc.

7) Syphilitische Dyskrasie, durch Ansteckung erzeugt (mit Ablagerungen in der Leber? bei secundärer Syphilis).

8) *Damitis variolosa* (*Piorry*), Pockendyskrasie, durch Ansteckung.

9) Atmosphärische Blutkrankheiten (miasmatische): Wechselfieber, Scharlach, Masern, Influenza, Keuchhusten, Ruhr, Cholera.

NB. Ich bitte den Leser am Schlusse dieses Prospectus nochmals, diese Hämato-Pathologie ja für das anzusehen, was sie ist, nämlich für eine ganz enorme Hypothese. Ich wollte nur eine kurze Uebersicht der über Blutkrankheiten bis jetzt aufgestellten Ideen liefern.

Ich möchte mit *Engel* sagen: „somit habe ich der menschlichen Natur Tribut gezollt, denn im Bauen der Systeme gefällt sich unsere schülerhafte Weisheit.“

B. Pathologische Processe in Folge veränderter Haargefäss-Thätigkeit.

Während das Blut langsam und mit einzelnen Blutzellen durch die Haargefässe läuft, treten aus dem Plasma desselben (*liquor sanguinis*) Stoffe in flüssiger Form durch die Gefässwände, welche entweder zur Ernährung der Gewebe dienen (d. i. Bildungsflüssigkeit, Blastem, Cytoblastem) oder die Secrete und Excrete bilden. Zugleich dringen aber auch flüssige, ausserhalb der Capillaren befindliche, dem Blute differente Stoffe (nach dem Gesetze der Enosmose und Exosmose) durch die Haargefässwände wieder ein und werden nach den Venen hin abgeführt. Es findet also im Capillargefässnetze eine Exhalation und Inhalation statt, und zwar nach rein physikalischen Gesetzen (so dass dünnere, schlaffere Wände ein consistenteres Fluidum durchdringen lassen können als dickere und zusammengezogene, und ein stärkerer Druck von der Blutsäule auf die Wände mehr und consistentere Theile durch dieselben treibt als ein schwacher). Beide Processe müssen bei Störungen des Normalzustandes der Capillaren verändert oder ganz aufgehoben werden können. Die daraus hervorgehenden wichtigen pathologischen Zustände sind: veränderte Exhalation (Entzündung und Exsudation), Nekrosirung (Verschwärung und Brand), Zerreissung der Gefässe (Blutung).

I. Entzündung.

Höhere Grade von Anfüllung der Capillaren mit Blut (oder wenigstens mit Blutkörperchen auch in der Plasmaschicht), also von Hyperämie (s. S. 47), verbunden mit gehemmtem Laufe des Blutes durch dieselben (Stasis), sowie mit stärkerm Drucke der Blutsäule auf die Gefässwand und mit vermehrter Permeabilität derselben (entweder in Folge von Verdünnung der Wand durch Erweiterung des Gefässes oder von Erschlaffung derselben durch Verlust des Tonus), so dass eine vermehrte und, nach dem Grade der Permeabilität, dem Zustande des Blutes und dem Grade des Druckes der Blutsäule veränderte (in der Regel plastischere) Exhalation (Exsudation) zu Stande kommt, — pflegt man Entzündung zu nennen. Ein Wort, welches also eine ganze Reihenfolge der verschiedensten abnormen Vorgänge im Haargefässnetze bezeichnet (die sich oft durch Röthe, Hitze, Geschwulst und Schmerz kund geben), und dadurch schon viel Unglück angerichtet hat, dass es für die Mehrzahl der Praktiker, welche bei der Entzündung gewöhnlich die subjectiven und functionellen Symptome, nicht aber die anatomischen Veränderungen ins Auge fassen, mit einer unbedingten Aufforderung zu Blutentziehungen so ziemlich identisch ist. — Für den pathologischen Anatomen ist nur das Product der Entzündung, das Exsudat, von diagnostischer Wichtigkeit, insofern die entzündliche (Injections-) Röthe und Geschwulst in der Leiche sehr häufig verschwindet; der ganze

Process aber mit seinen Folgen gewinnt dadurch die höchste Wichtigkeit, dass er die Ursache zu den meisten organischen Veränderungen abgibt.

Die Ursachen der Entzündung sind sehr mannichfaltiger Art und können ausgehen α) von der Gefässwand selbst, direct oder indirect (wie bei traumatischen, chemischen und physikalischen Einwirkungen auf dieselbe, Lähmung der Gefässnerven, direct oder durch Reflex); — β) vom Blute (bei inflammatorischer, fibrinöser, hyperinotischer Beschaffenheit, oder vielleicht überhaupt bei Veränderung seiner Viscosität; ferner durch Senkung desselben, Hypostase); — γ) von der Umgebung (bei gehindertem Abflusse des Blutes; durch Contraction des Parenchyms; durch aufgehobenen Luftdruck).

Man pflegt gewöhnlich folgende Arten der Entzündung (nach dem Grade der Energie des Blut- und Nervenlebens) anzunehmen: *a*) active Entzündung, wenn sie in kräftigem Körper und ungeschwächtem Organe, bei normalem oder faserstoffreichem Blute, nach Einwirkung eines heftigern Reizes, unter deutlichen Reactionserscheinungen (mehr im arteriellen Theile des Haargefässnetzes?), durch Erregung der sensitiven Nerven und antagonistische Lähmung der Gefässnerven zu Stande kommt. Die Geschwulst ist hier mehr umschrieben und prall, die Röthe reiner, das Exsudat plastischer; dabei Abwesenheit von Paralyse, Hypostase und Blutzersetzung. — *b*) Passive Entzündung: in geschwächtem (gelähmtem) Körper und Organe, bei dünnflüssigem oder zersetztem, dyskratischem Blute (in den venösen Capillaren?); in Folge directer (peripherischer oder centraler) Lähmung der Gefässnerven. Die Geschwulst ist weniger scharf umschrieben, grösser, weniger prall und gespannt, mehr teigig; die Röthe dunkel, livid; Hypostase; die Reactionserscheinungen gering. — *c*. Mechanische (active und passive) Entzündung: durch ein mechanisches Hinderniss erzeugt, welches den Rückfluss des Blutes erschwert oder hindert. — *d*) Chronische Entzündung: die Capillaren, sowie die Blutgefässe, welche zu dem kranken Theile hin- und zurückgehen, sind bleibend erweitert und verlängert (varikös), das Gewebe in seiner Structur und ebenso die Secretion desselben verändert. — *e*) Dyskratische, specifische Entzündung, durch fehlerhafte Mischung des Blutes erzeugte oder unterhaltene (krebsige, gichtische, scrofulöse, syphilitische etc.); hat nichts Besonderes weiter, als dass sie in einem von einer jener Krankheiten befallenen Körper auftritt.

NB. Alle diese verschiedenen Eintheilungen, Formen und Benennungen der Entzündungen sind ganz überflüssig und höchstens unter Aerzten zur Bequemlichkeit in der Sprache anzuwenden. Man untersuche alle Organe und Systeme der Patienten genau, erforsche die anatomisch-physiologischen Veränderungen im kranken Theile, und kümmere sich gar nicht um den im Handbuche oder Collegienhefte dafür gebrauchten Namen.

Verlauf und Stadien der Entzündung.

Der Entzündungsprocess muss sich endlich, wenn er nicht zur Vernichtung des kranken Theiles führt oder beständig neu angefacht wird, wegen der regelmässigen Aufeinanderfolge der ihm eigenthümlichen anatomischen und physiologischen Veränderungen in sich selbst vernichten. Er stellt entweder die Gesundheit (absolute oder relative) wieder her, oder gibt zu einer organischen Veränderung Veranlassung. Für die Diagnostik und Therapie sind die anatomischen (nicht etwa die pathologischen, nach den subjectiven und functionellen Erscheinungen aufgestellten) Stadien der Entzündung, besonders wie sie *Engel* annimmt, von der grössten Wichtigkeit.

1) **Stadium der entzündlichen Congestion:** mit vermehrtem Blutgehalte, Injectionsröthe, Turgescenz, vermehrter Elasticität, langsamerem Blutlaufe und Trockenheit (wegen Verminderung der Ernährungsflüssigkeit und Secretion) in dem kranken Gewebe (s. Hyperämie

S. 47). — Beim Patienten: Gefühl von erhöhter Wärme (noch nicht Schmerz), Aufhören der Secretion, Anomalieen in der Function, überhaupt mässige Reactionserscheinungen (Fieber). — Dieses Stadium ist manchmal wegen seiner kurzen Dauer (besonders bei activer und mechanischer Entzündung, kräftigen Subjecten, in blutreichen lockern Geweben) kaum bemerkbar; es braucht ferner nicht in das 2te überzugehen, sondern kann sofort zum Normalzustande zurückkehren (Zertheilung).

2) **Stadium der Stasis** oder der ersten, serös-albuminösen (blutfarbigen) Exsudation: bedeutendere Geschwulst und Röthe, letztere auch gleichmässiger und dunkler, wegen des noch gesteigerten Blutgehaltes und des Austritts von serös-albuminöser, blutfarbiger Flüssigkeit (bisweilen auch von wirklichem, aus zerrissenen Haargefässen ausgetretenem Blute), wodurch das Gewebe lockerer, zerreisslicher, undurchsichtiger, und die Secretion des Theiles verändert wird. Blutstockung (Stasis) kommt, ausser durch die bedeutendere Erweiterung der Gefässe, dadurch hauptsächlich zu Stande, dass in Folge der Exsudation das Plasma innerhalb der Gefässe dicker wird, die Blutkörperchen aneinander kleben, sich immer mehr anhäufen und einkeilen. Die Menge des Exsudates ist um so grösser, je lockerer und blutreicher das Gewebe des kranken Organs, je flüssiger das Blut, je grösser die Schwäche des Organs und Organismus (bei passiver Stase). — Beim Patienten: heftigere Reactionserscheinungen (weshalb der Arzt gewöhnlich dieses Stadium als die eigentliche Entzündung ansieht), Schmerz und Fieber; die Secretion wässrig, eiweissig, oft blutfarbig; Verlust der Contractilität. — Dieses Stadium, welches bei hochgradigen Entzündungen sehr kurz ist, geht gewöhnlich, doch bisweilen auch nicht, in das folgende Stadium über; es kann demselben nach der Resorption des Exsudates sofort Gesundheit folgen; es kann ferner aber auch durch Steigerung seiner Intensität, Dauer und Ausbreitung (absolute Stase), zum Absterben des kranken Theiles (Verschwärung und Brand) Veranlassung geben (wegen Aufhebung der Stoffmetamorphose).

3) **Stadium der entzündlichen** (eigentlichen oder zweiten) **Exsudation**: anstatt des vorigen, mehr serösen Exsudates wird in diesem Stadium allmälig ein consistenteres, an gerinnfähiger Materie reicheres abgesetzt; die Geschwulst wächst, die Consistenz und Färbung des Theiles nimmt nach der verschiedenen Menge und Beschaffenheit des Exsudates zu oder ab; der Blutreichthum des kranken Theiles ist, bisweilen bis zur Anämie, vermindert. — Beim Patienten: Nachlass, bisweilen plötzlicher, der Reactionserscheinungen: des Fiebers, Schmerzes, der Hitze etc. (was der Arzt oft für das Ende der Krankheit ansieht und seinen Mitteln zuschreibt), dafür aber mehr objective Symptome. — Dieses Stadium, welches bei kräftigen Subjecten, heftigerer Reizung, in blutreichen, lockern Geweben schneller vollendet ist, kann durch Entfernung (durch Excretion oder Resorption) des Exsudates in Gesundheit übergehen, oder beim Zurückbleiben und nach der verschiedenen Metamorphose desselben zu verschiedenen Folgekrankheiten oder zum Tode führen. — Das in diesem Stadium gesetzte Exsudat (primäres) wird, nach dem Vorwiegen dieses oder jenes Blutbestandtheiles (Wasser, Eiweiss, Faserstoff, Blutfarbstoff) als seröses, albuminöses, fibrinöses oder hämorrhagisches bezeichnet. Die Metamorphosen dieser Exsudate geben zum sich organisirenden und nicht organisirenden, zum eitrigen, jauchigen, schmelzenden, speckigen, fettigen, krebsigen, tuberculösen, typhösen Exsudate (secundäre) Veranlassung; und diese Exsudats-Metamorphosen unterliegen dann wieder verschiedenen, eigenthümlichen Umänderungen (Verschrumpfung, Verhärtung, Verknöcherung, Erweichung, Verfettung,

Verjauchung etc.), doch dürfen dieselben durchaus nicht mehr zum Entzündungsprocesse gerechnet werden. (S. später Exsudation.)

4) **Stadium der lösenden (dritten) Exsudation:** es tritt die Abscheidung einer neuen, flüssigen, klebrigen, albuminösen, aber weniger plastischen Exsudation als die vorige ein, welche die Verflüssigung und so die Resorption, Excretion oder Organisation des geronnenen (eigentlichen oder zweiten) entzündlichen Exsudates befördert. Es wird dadurch das Volumen des Theiles wieder etwas vermehrt, die Consistenz und Färbung des frühern Exsudates aber vermindert; es tritt neues Blut in die noch etwas erweiterten Gefässchen. — Beim Patienten: die Symptome der sogenannten Krise. — Dieses Stadium, welches bei faserstoffiger Exsudation am deutlichsten, kann sehr in die Länge gezogen werden oder auch ganz fehlen (vom Arzte nicht selten behindert), und dann unterliegt das entzündliche Exsudat häufig einer dem Organe sehr nachtheiligen Metamorphose (Verhärtung und Verschrumpfung; Tuberculisirung?).

Diese vier Stadien der Entzündung, alle zugleich oder nur einzelne, können von sehr verschiedener Dauer und Intensität sein; sie können mehr oder weniger merklich in einander übergehen, durch eine Menge von Umständen modificirt werden und so das Bild der Entzündung, obschon dieselbe in ihren wesentlichen Eigenschaften immer dieselbe bleibt, verschiedentlich abändern. Einfluss darauf haben: das Alter des Patienten; die verschiedene Menge und Beschaffenheit des Blutes im ganzen Körper und im kranken Organe; das Gewebe des erkrankten Theiles; die Beschaffenheit des afficirten Capillarnetzes (dick- oder dünnwandige, venöse oder arterielle); der Kräftezustand des Organismus; die Entzündungsursache und das schnellere oder langsamere Entstehen. Vorzüglich influiren die genannten Momente auf die Art und Metamorphose des Exsudates (s. später).

Ausgänge der Entzündung können sein: 1) Zertheilung, *resolutio*, d. h. Wiederherstellung des Kreislaufs ehe es zur eigentlichen, entzündlichen Exsudation gekommen ist, also Lösung der Hyperämie und Stase (mit Resorption des ersten Exsudates). — 2) Resorption des Entzündungs-Productes (des entzündlichen Exsudates); geht nach der Menge und Natur des Exsudates schneller oder langsamer vor sich. — 3) Zurückbleiben des Exsudates (ganz oder theilweise), woraus nach der Beschaffenheit und nachfolgenden Metamorphose desselben sehr verschiedene Zustände hervorgehen können (s. später bei Exsudation). — 4) Nekrosirung: durch Verjauchung, Schmelzung oder Brand (s. später). — Fast alle örtlichen und allgemeinen nachtheiligen Folgen, welche die Entzündung mit sich bringt, hängen vom Exsudate und dessen Metamorphosen ab, nur die Störung der Function des entzündeten Theiles und die dem Körper daraus erwachsenden Nachtheile kommen dem ganzen Entzündungsprocesse zu.

[Die nur durch das Mikroskop wahrnehmbaren Erscheinungen bei der Entzündung s. später im mikroskopisch-pathologisch-anatomischen Theile.]

II. Exsudation,

Exsudate und ihre Metamorphosen.

Durch die Haargefässwände kann eine von der normalen (sich in physiologisches Gewebe umbildenden) ganz abweichende Secretion (Exsudatbildung) in folgenden Fällen zu Stande kommen: *a*) wenn

das durch die Capillaren strömende (Körper- oder Organen-) Blut eine Abänderung seiner Beschaffenheit erlitten hat (wie bei den Dyskrasieen); und *b)* wenn die Haargefässwände für diesen oder jenen Bestandtheil des normalen oder kranken Blutes mehr oder weniger permeabel geworden sind (durch vermehrten Druck der Blutsäule auf die Gefässwand, und Verdünnung oder Erschlaffung derselben); wenn die Attraction (Verwandtschaft) der innerhalb und ausserhalb der Capillaren befindlichen Flüssigkeiten auf einander sich geändert hat. Es kann sonach ein Exsudat eben sowohl eine allgemeine (auf den Blutzustand sich beziehende), als eine rein locale Bedeutung haben. Im erstern Falle findet die Ausscheidung das eine Mal, wie die des Blastems, unmerklich statt (z. B. bei Krebs, Tuberkeln); das andere Mal, wie dies auch bei der rein örtlichen Exsudation der Fall ist, unter mehr oder minder auffälligen pathologischen Erscheinungen. Das Letztere zeigt sich am deutlichsten bei der entzündlichen Exsudation, welche übrigens ebenso gut rein örtlich sein, als aus dyskratischen Producten bestehen kann. — Es ist nicht unmöglich, dass bisweilen pathologische Ablagerungen, die man einer veränderten Secretion zuschreibt, durch gehemmte Resorption, gestörte Lymphgefässthätigkeit, zu Stande gekommen sind. Am wahrscheinlichsten ist dies bei den kleineren, zerstreut herumliegenden Exsudaten.

Beschaffenheit des primären entzündlichen Exsudates. Jedes Exsudat tritt bei seiner Bildung in flüssiger Form auf und besteht aus denselben Materien, welche das Blut zusammensetzen. Je nachdem nun eine oder die andere derselben vorwiegend ist, denn in jedem Exsudate finden sich so ziemlich alle Blutbestandtheile vor, bezeichnet man ein faserstoffiges, eiweissiges, seröses und hämorrhagisches Exsudat, und sieht diese als primäre Exsudatsformen an. [Nach *Rokitansky* können mehrere dieser Exsudate eine ursprüngliche, zufolge innerer Bildungsvorgänge erzeugte Differenz, eine ihnen von vorn herein inhärirende, eigenthümliche Qualität besitzen, die sich durch ihre verschiedene Beschaffenheit und Metamorphose zu erkennen gibt.]

Metamorphosen der primären Exsudate.

Wenn ein Exsudat nicht bald aus dem Körper ausgestossen oder resorbirt wird, so bleibt es entweder in unveränderter Gestalt zurück, oder es treten in demselben Veränderungen ein, die sehr verschieden und von den mannichfachsten und zufälligsten Momenten abhängig, rein chemischer oder organischer Natur, sein können. Zuvörderst zieht die Beschaffenheit des Exsudates selbst bestimmte Metamorphosen nach sich, ferner ist aber auch die Umgebung von Einfluss darauf. Je langsamer, und in je geringerer Menge ein Exsudat entstanden, je näher die Verhältnisse zwischen den Zellen bildenden Stoffen (Protein, Fett, Serum) in demselben denen des normalen Blastems, je weniger die Wärme

abnorm, je lebenskräftiger der Organismus und das Organ, und je zeitiger die Haar- und Lymphgefässthätigkeit wieder hergestellt wird, desto mehr wird sich das Exsudat zur Organisation neigen (zu Zellen und Gewebe fortbilden). Im entgegengesetzten Falle, besonders leicht bei Zutritt der Luft, erleidet es weit eher eine chemische oder physikalische Umänderung ohne Organisation. — Die Ausführung des Exsudates aus dem Körper (durch die natürlichen oder durch neue Oeffnungen) geschieht bisweilen nur theilweise, während der zurückbleibende Theil resorbirt wird, verschrumpft, oder sich organisirt (bei Eiterung).

Resorption des Exsudates.

Sie kommt leichter oder schwieriger, auch wohl gar nicht zu Stande; sie geschieht ganz oder theilweise; bei flüssigen und auch bei geronnenen Exsudaten, nur müssen diese letzteren vorher (durch die lösende Exsudation) flüssig gemacht worden sein. — Leichter kommt die Resorption, die übrigens wohl ebenso durch die Haar- wie Lymphgefässe geschieht, zu Stande: bei geringer Menge, frischem und flüssigem Zustande des Exsudates, bei Wärme, Gefässreichthum und lockerem Gewebe des Organs (in Haut, Zellgewebe, Lunge, Leber, Nieren), bei baldiger Wiederherstellung der Haar- und Lymphgefässthätigkeit, bei gutem Kräftezustande. — Schwierig ist die Resorption bei hämorrhagischem und überhaupt Blutkörperchen haltendem Exsudate, bei Trockenheit, Kälte und Erstarrung desselben (besonders bei dicker und fester peripherischer Gerinnung), in blutarmen und compacten Organen (Knochen, fibrösen Häuten, Gehirn, Gefässhäuten), bei trägem Capillarblutlauf (in Folge von Hyperämie) und geschwächtem Körper. — Auch Exsudate, welche in der (chemischen und organischen) Metamorphose begriffen sind, oder sich schon organisirt haben, unterliegen fortwährend der Resorption. — Bisweilen werden mit dem Exsudate zugleich auch zerstörte und aufgelöste Organtheilchen resorbirt (z. B. in Gehirn, Muskel, Niere etc.) und es entsteht so Substanzverlust im kranken Theile (secundäre Atrophie).

Resorption der flüssigen Bestandtheile und Zurückbleiben der consistenteren (proteinhaltigen, fetten, blutfarbstoffigen) erzeugt nach dem Ueberwiegen dieses oder jenes Stoffes Residua von kreidiger, fettiger (mit Cholestearine) oder horniger Beschaffenheit. Das faserstoffige Residuum verhornt (verschrumpft, obsolescirt), verknöchert oder verfettet (Atherom); das albuminös-eitrige wird fettig-kreidig, und endlich kalkartig.

Organisation des Exsudates.

Befinden sich in einem Exsudate die Bedingungen der Zellen- und Faserbildung (Proteinverbindungen, Fett und Serum), dann entstehen in demselben, nach den Gesetzen der Zellentheorie, Elementarkörnchen, Zellenkerne, Zellen und Fasern, welche um so mehr den physiologischen gleichen und sich zu normalem Gewebe fortbilden können, je näher das Mischungsverhältniss des entzündlichen Blastems dem physiologischen steht, je weniger der Wärmegrad der Umgebung vom normalen abweicht, und je assimilationsfähiger das kranke oder benachbarte Organ ist. Im entgegengesetzten Falle wird durch abnorm gestaltete mikroskopische Körperchen (z. B. Exsudatkörperchen, Entzündungskugeln, Körnchenzellen, Eiterkörperchen, Exsudatzellen; s. im mikroskopischen Theile) ein pathologisches Gewebe erzeugt. Nach *Rokitansky* wohnt manchem Exsudate eine ursprüngliche, dasselbe zu einer bestimmten Metamorphose zwingende Qualität inne. — Bisweilen bildet sich der eine Theil des Ex-

sudates zu physiologischem Gewebe um, während der andere, die genannten Körperchen enthaltend, ausgeschieden wird (wie bei der Heilung der Wunden durch Eiterung). Diese eben beschriebene Zellenbildung kommt nun blos im flüssigen (sowohl im ursprünglich, als durch Zerfallen des geronnenen Exsudates flüssig gewordenen) Exsudate zu Stande; es soll aber auch das erstarrte Exsudat unmittelbar, mittels Spaltung ohne vorherige Zellenbildung, in Fasern übergehen können (s. im mikroskopischen Theile). Der Faserstoff scheint nur im geronnenen, das Eiweiss im flüssigen sowohl, als geronnenen Zustande der organischen Metamorphose fähig.

Die **Stufen der Organisation** sind, von der niedrigsten zur höchsten, etwa folgende: flüssiges Blastem mit Körnchen und Kernen, mit mehr oder weniger, den normalen näher oder ferner stehenden Zellen (Eiter); — Blastem mit faserig an einander gelagerten und an den Enden ausgezogenen Zellen; — Faserstroma mit Zellen; — knorpelähnliches Gewebe (Callus); — dem physiologischen ganz ähnliches Gewebe (wie Epidermis, Zellgewebe, fibroides, Knorpel- und Knochengewebe); — mit oder ohne Entwickelung von bluthaltigen Gefässchen im neuen Gebilde (vascularisirt oder nicht vascularisirt). S. später pathologische Neubildungen und im mikroskopischen Theile. —

Die höher organisirten Neugebilde dienen oft zum Wiederersatz verloren gegangener Theile (Regeneration), und zwar in vollkommenem oder unvollkommenem Grade (d. h. durch Einlagerung eines Gewebes, welches dem kranken gleich- oder ungleichartig, bleibend oder nur provisorisch ist). — Ebenso können sie zu ächter oder unächter Hypertrophie Veranlassung geben.

1) Faserstoff-Exsudat.

Das **faserstoffige (fibrinöse) Exsudat** zeichnet sich durch seine freiwillige Coagulation aus, und besteht hauptsächlich aus Fibrin, dem in verschiedenem Verhältnisse gelbliches Serum (doch nicht in grosser Quantität) beigemischt ist. Nach der Menge dieses letzteren, dem Orte der Ausscheidung und der Gerinnfähigkeit des Fibrins nimmt das Coagulum verschiedene Formen und Consistenzgrade an. Es erscheint als zarter, weicher, sammtartiger, kaum bemerkbarer Anflug; oder in Gestalt von Schollen, Flocken, Knollen, strangförmigen oder rundlichen Klumpen; von membranartigen Ausbreitungen (peripherischen Gerinnungen) und Pfröpfen, die aus concentrisch um einander herumliegenden Schichten zusammengesetzt sind (in Röhren). Nach der Menge des beigemischten Serums ist das Coagulum entweder fest und sehr elastisch (besonders zu Anfange), trocken oder weich, leicht zerreisslich, gallertartig, mit gelbröthlicher, trüber, klebriger Flüssigkeit durchfeuchtet, oder mit einer Schicht gelblichen oder grünlichen, durchsichtigen oder trüben Serums überzogen. Immer nimmt nicht nur die absolute, sondern auch die relative Wassermenge im Verhältnisse zur Grösse des Exsudats zu, so dass nur kleine Exsudate (von einigen Unzen) trocken sind. Anhängendes Blut oder Blutfarbstoff geben dem Coagulum, welches sonst hellgelb, grau- oder gelbgrünlich aussieht, eine röthliche, oder röthlichbraune Farbe, die sich mit der Zeit (nach 8—14 Tagen) in Graugelb verwandelt. — *Rokitansky* und *Engel* nehmen mehrere Varietäten von Faserstoffexsudat an.

Rokitansky's Faserstoff- (und tuberculöse) Exsudate sind: *a*) einfaches oder plastisch faserstoffiges Exsudat (verschrumpfender oder sich organisirender Faserstoff): graulich oder grauröthlich, gelblich; sich bald in einen festen (klumpigen, membranösen, pfropfartigen) und

einen flüssigen (serösen) Theil scheidend; scholligfaserig, durchscheinend, sehr klebend, mit vielen Kernen und kernhaltigen Zellen. Er findet sich besonders bei Verletzungen, bei Entzündungen seröser Häute, der innern Gefässhaut, Knochen; seine Umwandlung besteht in Verschrumpfung und Organisirung (s. später).

b) Croupöses Exsudat (eitrig zerfliessender Faserstoff): hat mehrere Varietäten, welchen verschiedene Grade einer qualitativen Erkrankung des Faserstoffs zu Grunde liegen. Es ist sehr gerinnfähig, gelb oder grünlichgelb, opak, weniger klebend, mit ansehnlichem Fettgehalte, nicht organisationsfähig; zerfliesst sehr bald zu eitriger Flüssigkeit und hat dann häufig eine corrodirende, die Gewebe schmelzende Eigenschaft (Abscesse im Parenchym, Phthisen auf Häuten). Es wird gewöhnlich in sehr grosser erschöpfender Menge und unter heftigen Symptomen gesetzt. — Die Grade des croupösen Exsudates sind:

α) Croupös-eitriger Faserstoff: röthlich, graugelblich, oder grünlich, opak, aus scholligfaseriger Grundmasse mit vielen *nucleolis*, *nucleis* und Zellen; zerfliesst zu Eiter.

β) Croupös-corrodirender: mehr opak und grünlich als *α*, aus formloser Grundmasse und sehr vielen *nucleolis*, haftet lose an den Exsudationsflächen, zerfliesst rasch, corrodirt bei längerm Contacte.

γ) Aphthöses Faserstoffexsudat: gelbgrünlich, schmutziggrau, opak, zu zäher Masse erstarrend, bald zerfliessend, und das Gewebe corrodirend oder zu jauchiger Pulpa oder schmierigem Schorfe schmelzend (bei Aphthen, Dysenterie).

Engel's Exsudationsfaserstoffe: *a*) weicher, kaum elastischer, gelber oder gelbröthlicher, in mikroskopische Plättchen und Fädchen geronnen, mit bedeutendem Eiweissgehalte, leicht Eiter oder ein lockeres, vasculäres Zellgewebe bildend. Bei hochgradigen, rasch verlaufenden und verbreiteten Entzündungen, bei kräftigen Männern, nach heftig einwirkenden Ursachen; auf serösen Häuten, in Lungen und Genitalien.

b) Fester und härter, so dass er gebrochen werden kann, weiss oder gelblich weiss, aus Klümpchen, die aus Körnchen zusammengesetzt sind, enthält wenig Eiweiss, wird von Essigsäure am schwersten angegriffen, hat grosse Neigung zu tuberculöser Umwandlung, und kommt wie *a*, aber besonders im Jünglingsalter, vor.

c) Gallertartiger, farbloser oder röthlicher, durchsichtiger, formloser Faserstoff von geringer Menge; bei niedriggradigen, nicht verbreiteten Entzündungen nach geringern Ursachen, in allen Organen und Altersperioden. Er erstarrt entweder zu einem dichten, fast knorpligen Callus, oder organisirt sich; er dient, indem er die Elementarformen fast aller Gewebe annehmen kann, zum Wiederersatze.

Metamorphosen des Faserstoff-Exsudates.

a) Verschrumpfen, Obsolesciren; der Faserstoff (der einfache *Rokitansky's*) nimmt in Folge des Verlustes seiner Feuchtigkeit an Umfang ab, und wird zu harter, hornartiger Masse, die später verknöchern kann.

b) Zerfliessen zu eitriger Flüssigkeit (pyinhaltig, aus croupösem Faserstoffe erzeugt und Pyämie bedingend, nach *Rokitansky*), welche das unterliegende Gewebe bisweilen mehr oder weniger corrodirt oder, indem sie sich weiter zersetzt (verjaucht), dasselbe ganz zerstört und zu einem missfarbigen, stinkenden Breie oder Zunder auflöst (im letztern Falle auch schmelzendes Exsudat genannt). — Ein Theil dieser Flüssigkeit kann sich organisiren, ein anderer resorbirt werden, oder als käsig fettiger, verkreidender Brei zurückbleiben.

c) Organisiren; theils nach den Gesetzen der Zellentheorie, theils durch Spaltung des erstarrten (plastischen) Faserstoffs in Fasern bilden sich aus demselben (wahrscheinlich nach seinem Gehalte an Feuch-

tigkeit und nach dem Grade der fortdauernden Resorption derselben) entweder Zellgewebsfasern (auch zellig-seröses Gewebe), oder fibroides Gewebe, oder callöses Gewebe (d. i. ein dichtes, dickes, knorpelähnliches, weisses, sich später pigmentirendes), oder selbst knorpeliges Gewebe hervor. Diese Neugebilde können sich dann vasculärisiren (neue, blutführende Gefässchen in sich erzeugen), oder auch durch Aufnahme von Knochenerde wirklich verknöchern, oder wenigstens sich in ein der Knochensubstanz ähnliches Gewebe (Osteoid, ohne Knochenkörperchen und Kanälchen) verwandeln. (S. bei Neubildungen und im mikroskopischen Theile).

d) Tuberculisiren (Faserstoff-Tuberkel), d. i. Verwandlung des geronnenen Faserstoffexsudates in eine käsige, graue oder gelbliche, mikroskopische Körperchen (Körnchen und Zellen) enthaltende Masse, welche entweder verschrumpft und dadurch unschädlich wird, oder zerfliesst und verjaucht und dann das Nachbargewebe zerstört. Nach dieser verschiedenen Metamorphose nimmt *Rokitansky* einen einfachen (verhornenden) und einen croupösen (schmelzenden) Faserstoff-Tuberkel an. — Es fragt sich noch, ob dieses Tuberculisiren durch rein örtliche Umstände und in jedem Faserstoffexsudate auftreten kann, oder ob dazu eine ganz eigenthümliche (gallertartige), dem Fibrin schon innerhalb des Blutes zukommende Qualität gehört. (S. tuberculöse Dyskrasie).

e) Umwandlung zu Fett (Fettmetamorphose), kommt sowohl im primären, als metamorphosirten Faserstoffexsudate vor und scheint in wirklicher Umsetzung des Proteins zu freiem Fette in kleinen Molekeln und Cholestearinkrystallen zu bestehen. Diese Fettsucht kann zur Resorption, Verödung oder Verknöcherung des Exsudates führen.

f) Krebsbildung. Man schreibt der Krebsmasse gewöhnlich eine eiweissstoffige Natur zu, doch ist es auch möglich, dass sich aus dem erstarrten Faserstoffexsudate der Faserkrebs (Scirrhus), aus dem albuminösen der Medullarkrebs hervorbildet (s. Krebsdyskrasie); man nimmt ja auch einen faserstoffigen und einen eiweissstoffigen Tuberkel an (?).

2) Eiweissstoff-Exsudat.

Das eiweissstoffige (albuminöse) Exsudat enthält viel, aber nicht blos Eiweiss, sondern auch noch Faserstoff und manchmal viel Serum, Blutfarbstoff und Fett; man bezeichnet es danach als rein albuminöses, faserstoffig- oder serös-albuminöses. Es ist flüssig, klebrig, bisweilen fast ölartig (synoviaähnlich), entweder farblos und durchsichtig, oder röthlichgelb, oder opak und milchweiss (durch mikroskopische Körperchen); anfangs ohne alle mikroskopische Formen (höchstens Blutkörperchen) und Gerinnungen, die aber später darin auftreten. Selten erscheint dieses Exsudat gleich oder bald nach seiner Exsudation in starrer Form, gewöhnlich gerinnt das Eiweiss darin (als lockeres, weich zottiges Coagulum) erst später und nach Verminderung des Serums. — Dieses Exsudat ist dadurch ausgezeichnet, dass es alle Gewebe, mit denen es in Berührung kommt, macerirt; es verwandelt sich leicht in Eiter, kann sich bisweilen aber auch organisiren, und verjaucht schneller als Faserstoffexsudat.

Metamorphosen des Eiweiss-Exsudates.

Es richten sich dieselben, nach *Rokitansky*, hauptsächlich nach der Constitution des Albumens, und sind folgende:

a) Eiterbildung, d. i. Umwandlung in die bekannte (nach *Rokitansky* nicht Pyin enthaltend, wie der Faserstoffeiter), aus Eiterserum

und verschiedenen mikroskopischen Körperchen (Elementarkörnchen, Zellenkernen, Entzündungskugeln etc., besonders aber Eiterzellen) bestehende Flüssigkeit (Eiter, albuminöser Eiter) von verschiedener Consistenz, deren Faserstoffgehalt (Eiterplacenta) dieses Exsudat zur Gewebsbildung fähig macht, während der übrige Theil, nämlich der flüssig-zellenhaltige, entfernt wird, entweder durch Resorption nach dem Zerfallen der Zellen, oder indem er sich einen Weg nach aussen bahnt, oder verkreidet.

Die Umwandlung des albuminösen Exsudats in Eiter erfolgt oft unglaublich rasch, in wenigen Stunden; doch bisweilen (in blutarmen, lebensschwachen Organen) auch erst in Wochen. Der frische Eiter ist dick, gelbröthlich, undurchsichtig, wird binnen 6—8 Tagen strohgelb, binnen 4—6 Wochen grüngelb oder grün. Dünner (seröser) Eiter ist durchscheinend und milchig. — Nach wochenlangem Bestehen wird der Eiter dick, weiss, einem Kalkbreie ähnlich (verkreidet) und trocknet endlich zu einer grauweissen, festen, steinigen Masse zusammen (verknöchert). (S. im mikroskopischen Theile.) Auch ist er einer Zersetzung (Verjauchung), so wie fettiger Eindickung unterworfen.

b) Verjauchung, d. i. Umwandlung des Eiweiss-Exsudates in eine, dem Eiter (vorzüglich dem wässrigen) bisweilen mehr oder weniger ähnliche Flüssigkeit von der verschiedensten Färbung und Consistenz (nach den beigemischten Theilen), und mit Gehalt an verschiedenartigen mikroskopischen Körperchen (vorzüglich missgestalteten Zellen). Das charakteristische Kennzeichen dieser Flüssigkeit, Jauche genannt, ist ihre corrodirende, in den Geweben Substanzverlust bedingende Eigenschaft. — Die Verjauchung tritt beim Eiweissexsudate leichter und schneller ein als beim faserstoffigen (d. i. schmelzendes Exsudat). Sie erfolgt in massigen Exsudaten, bei grosser Menge von Eiweiss, in lebensschwachen Individuen, bei Luftzutritt oft sehr schnell. Dabei findet sich Gasentwickelung, vegetabilische Parasiten- und Krystallbildung.

c) Organisation des albuminösen Exsudates kommt nicht blos durch dessen Faserstoffgehalt zu Stande, sondern auch im Albumin selbst, und zwar bilden sich im flüssigen nach den Gesetzen der Zellentheorie, im erstarrten direct durch Spaltung Zellgewebsfasern. Diese Gewebsbildung geht jedoch weit langsamer als beim Faserstoffexsudate vor sich.

d) Krebsbildung, d. i. Umwandlung in eine Masse (Krebs, *carcimona*), welche anfangs gallertartig, zitternd, röthlichgrau, durchscheinend und dem Hirnmarke der Neugebornen ähnlich ist, später aber fester, weisser und undurchsichtig wird. Im Innern dieser Masse findet man entweder mikroskopische Zellen (Medullarkrebs) oder Fasern (Scirrhus). Die Metamorphosen, in welche die Krebsmasse eingeht, sind: Verjauchung, Obsolescenz, Verkreidung, Fettentartung (Verseifung). — Ob diese Krebsbildung auch rein örtlich sein, oder nur bei bestimmter Qualität des Blutes (Blutalbumins) vorkommen könne, ist eben noch so dunkel wie das Tuberculisiren des Faserstoffexsudats (s. krebsige Neubildungen und Krebsdyskrasie).

e) Die Typhusmasse, welche bei der typhösen Blutkrase aus dem albuminösen Exsudate hervorzugehen scheint, ist mehr oder weniger derb, speckig, markig, faserig-speckig und brüchig, röthlich-grau, weisslich oder röthlich-weiss. Sie unterliegt der Erweichung und Nekrose; enthält nur Zellen auf niederer Stufe (s. Typhuskrase).

f) Tuberculisation (vielleicht bei erstarrungsfähigerem Eiweiss): Bildung von weisser, heller, durchsichtiger oder grauer, mattdurchscheinender, weicher, glutinöser oder weisslichgelber Masse (in Ge-

stalt kleiner Granulationen). Es soll dies den Eiweissstoff-Tuberkel (acute, Miliartuberculose) abgeben. Eine noch sehr dunkle Sache.

g) Fettumwandlung: theils als Umsetzung des Albumens in Fett (freies Fett in Molekeln und Cholestearinkrystalle), theils als Residuum nach Resorption der proteinhaltigen Stoffe.

h) Speckentartung: d. i. Erhärtung des Eiweisses zu einer dichten, derben, graulichen, speckig-gallertartigen oder speckähnlichen, öfters durchscheinenden Masse, die vorzüglich bei mechanischer Stasis, langsamer Exsudation, und bei constitutionellem Leiden der Vegetation vorzukommen und das Gewebe zu atrophiren scheint. Verf. beobachtete dieselbe bei Bronchiectasie jugendlicher Individuen mehrmals in der Leber, Milz, den Nieren und der Schilddrüse, überall von derselben Beschaffenheit. In den Nieren stellt sie eine Art des *morbus Brightii* dar; in der Milz constituirt sie den chronischen Milztumor; die Muskeln macht sie härter, spröder, blässer und trockner (im Uterus, Herzen).

3) Seröses Exsudat.

Das wässrige (seröse) Exsudat ist als rein seröses (hydropisches, den *hydrops serosus* constituirendes) dünnflüssig, wässrig, klar, farblos oder blassgelblich, und nicht als Entzündungsproduct anzusehen (s. später bei Hydropsie). Dagegen kommt seröses Exsudat mit Eiweiss oder Faserstoff in Folge von Entzündung vor und bildet den sogenannten *hydrops fibrinosus*. — Das albuminös-seröse Exsudat ist klebrig, einer dünnen Synovia ähnlich, oder trübe; im faserstoffig-serösen finden sich Fibringerinnungen als Flöckchen, weiche sulzeartige Klumpen, grossmaschiges Netzwerk.

Metamorphosen des serösen Exsudates. Nur durch das beigemischte Albumen und Fibrin ist dieses Exsudat, nach Resorption seines flüssigen Antheils, organisationsfähig. Durch Imbibition in die Gewebe lockert, wulstet und entfärbt es dieselben, lähmt deren Contractionskraft, und übt um so mehr eine Maceration auf dieselben aus, je reicher es an Eiweiss ist. — Frisches Exsudat ist gewöhnlich trübe, röthlich oder gelblich; nach und nach wird es grünlich, heller, Eiweiss und Faserstoff schlagen sich daraus nieder, und es absorbirt Gasarten.

4) Hämorrhagisches Exsudat.

Eines der drei vorher genannten Exsudate (faserstoffiges, eiweissstoffiges und seröses), mit einer grössern Menge Blutfarbstoff verbunden, stellt das hämorrhagische Exsudat dar, welches also sein kann: ein fibrinös-, albuminös-, oder serös-hämorrhagisches, und danach mehr oder weniger gerinnend. Bisweilen ist dieses Exsudat sehr schwer von einer Blutung zu unterscheiden. Seine Eigenschaften müssen nach seiner Zusammensetzung verschieden sein.

Hämorrhagische Exsudate erscheinen nach *Engel* immer in bedeutenden Mengen und hauptsächlich auf serösen Häuten; in kleiner Quantität heissen sie nicht mehr Exsudate, sondern: blutiger Infarctus, blutig-seröse Infiltration. — Unter secundär-hämorrhagischem Exsudate versteht *Rokitansky* eine Blutung aus den neugebildeten Gefässchen, die sich in Pseudomembranen seröser Häute finden.

Metamorphosen. Das hämorrhagische Exsudat erleidet Verwandlungen, welche theils seinem Blutfarbstoffe, theils seinem Eiweissoder Faserstoffantheile zukommen. Es nimmt nämlich verschiedene Färbungen an (wie: schwarze, braune, gelbe, in verschiedenen Nüancen),

Bayerische Staatsbibliothek MÜNCHEN

und bildet nach und nach callöses, oder tuberculöses, oder zellstoffiges Gewebe. Doch ist diese Organisation seltener und geschieht nur sehr langsam, da die Blutkörperchen, sowie die Krankheitsursache dieselbe hemmen.

Vorkommen der Exsudate.

Ob dieses oder jenes der genannten Exsudate bei einer Entzündung auftritt, hängt zunächst immer von der Menge und Beschaffenheit des Blutes oder vom Zustande des Gefässes (vom Grade und Sitze der Entzündung) und des Organes ab.

1) Exsudation nach dem Blutzustande.

a) Das Alter; in den verschiedenen Lebensperioden ist das Blut verschieden (s. S. 54). — Im Säuglingsalter, wo das Blut albumenreich und zähflüssig ist, kommt hauptsächlich eiweissreiches, in Eiter sich umwandelndes Exsudat vor; — im ersten Mannesalter, mit sehr gerinnbarem Blute: faserstoffreiches; — im zweiten Mannesalter, mit venös fetthaltigem Blute: albuminöses Exsudat; — im Greisenalter, mit marastischem Blute: hämorrhagisch-albuminös-seröses Exsudat.

b) Das Geschlecht (s. S. 19). Beim Manne, mit faserstoffreicherm Blute: mehr fibrinöses Exsudat; — bei der Frau, mit eiweiss- und fettreichem Blute: albuminöses Exsudat. Nur in der letzten Zeit der Schwangerschaft und nach der Entbindung auch: faserstoffiges (croupöses) Exsudat.

c) Die Atmosphäre (Temperatur, Jahreszeit, Klima, Gegend). Abgesehen von der epidemischen und endemischen Beschaffenheit der Luft, so hat der Wärmegrad derselben, wegen der verschiedenen Sauerstoffaufnahme (denn in heisser Luft muss wegen der Luftverdünnung weniger Sauerstoff eingeathmet werden als bei kalter) Einfluss auf die Blutbeschaffenheit und dadurch auf das Exsudat. Bei Hitze sonach mehr albuminöses, bei Kälte mehr fibrinöses Exsudat (?).

d) Menge des Körperblutes; sie hat nach der Beschaffenheit des gesammten Blutes den meisten Einfluss auf die Qualität des Exsudates. Je geringer die Menge desselben, desto ärmer ist das Exsudat an plastischen Bestandtheilen (Faserstoff und Eiweiss); — bei grösserer Menge richtet sich das Exsudat nach der Beschaffenheit des Blutes (s. Plethora S. 49).

e) Menge des Organenblutes (s. S. 43). Je blutreicher ein Organ, desto reichlicher, plastischer und bluthaltiger sind die Exsudate; — bei geringem Blutgehalte ist das Exsudat arm an Faserstoff und Blutkörperchen.

f) Beschaffenheit des Organenblutes (s. S. 10). Entzündung von Organen mit dünnflüssigem Blute (allgemeine Decken, Schleim- und fibröse Häute, Knochen, Muskeln, Gehirn) liefert meist faserstoffarmes flüssiges Exsudat; — Leber und Nieren mit eiweissreichem Blastem zeigen vorzüglich albuminöse Exsudate; — die Lungen mit sehr gerinnbarem Blute haben faserstoffreiches Exsudat.

g) Beschaffenheit des Körperblutes (s. S. 49) hat den grössten Einfluss auf die Exsudatform. — *α*) Sehr gerinnfähiges, einen compacten rothbraunen Blutkuchen bildendes (entzündliches, fibrinöses, hyperinotisches) Blut setzt sehr faserstoffreiches Exsudat. — *β*) Dunkles dickflüssiges Blut liefert albuminöses Exsudat. — *γ*) Bei sehr eingedick-

Bayerische Staatsbibliothek MÜNCHEN

tem Blute kommt keine Exsudation zu Stande. — *δ*) Dünnflüssiges dunkles Blut mit lockerm Kuchen setzt albuminöses oder hämorrhagisches Exsudat. — *ε*) Dünnes, blasses, nicht gerinnendes Blut liefert seröses Exsudat. — *ζ*) Dünnflüssiges, missfarbiges Blut liefert hämorrhagisches oder serös-albuminöses Exsudat.

2) Exsudation nach der Gefässbeschaffenheit.

a) Grad der Entzündung. Bei hohem Grade ist die Gefässwand (in Folge von Verdünnung und Erschlaffung) permeabler und lässt deshalb auch consistentere Blutstoffe (Faserstoff, Fett) durch; das Exsudat ist hier faserstoffreich. Bei niedrigern Graden findet sich albuminöses und seröses Exsudat. — Eben deshalb hat auch überhaupt die

b) Beschaffenheit der Haargefässwand auf die Exsudatform Einfluss; dickwandigere Capillaren (bei Greisen und in Organen, wo eine dünnflüssige Secretion zu Stande kommt) lassen ein serösalbuminöses, dünnwandige eher ein faserstoffiges Exsudat durch sich hindurch.

c) Sitz der Entzündung, mehr in dem arteriellen oder venösen Theile des Haargefässnetzes. Im ersteren Falle ist das Exsudat, der Beschaffenheit des plastischern Arterienblutes wegen, faserstoffreicher, als im letztern.

d) Die Form des Capillargefässnetzes hat vielleicht ebenfalls einigen Einfluss auf das Exsudat, wenigstens auf das leichtere und schwerere Zustandekommen und Verschwinden, sowie auf die Form der Entzündung. In den strahligen und feinmaschigen Netzen (in secernirenden Organen und Häuten) scheint die Entzündung und das plastische Exsudat leichter zu Stande kommen zu können, als in den longitudinalen und dendritischen Gefässnetzen.

3) Exsudation nach der Structur des Organes.

Nach *Engel* ist das Exsudat um so ärmer an Faserstoff, je compacter das Gewebe eines Organs ist. — Die Formen des in den verschiedenen Geweben am häufigsten auftretenden Exsudates sind folgende: im Zellgewebe: eiweissreiches, eitriges; — auf serösen Häuten: alle Arten des Exsudates; — auf der Schleimhaut: albuminös-seröses (beim Katarrh) und fibrinöses (beim Croup); — in der Haut: seröses oder eitriges; — in fibrösen Häuten: faserstoffiges (im Periost) oder albuminöses, leicht verjauchendes; — in den Knochen: fibrinöses (mit Callus- und Knochenbildung), albuminöses (mit Caries); — in den Muskeln: eitriges; — im Nervengewebe: albuminöses; — in parenchymatösen Organen: albuminös-eitriges, nur in den Lungen faserstoffiges (croupöses) Exsudat.

4) Exsudation nach dem allgemeinen Kräftezustande.

Bei erschöpftem Organismus ist das Exsudat gewöhnlich arm an plastischen Bestandtheilen, oft ein hämorrhagisches.

Folgen der Exsudation.

Die Folgen der Entzündung und Exsudation richten sich nach der Menge, Natur, dem längern oder kürzern Bestehen des Exsudates und nach den Metamorphosen desselben, sowie nach der Textur des kranken Organs, der Beschaffenheit der Umgegend und des Blutes zur Zeit der

Exsudation. Sie sind theils örtliche (auf das kranke Organ und seine Nachbarschaft einwirkende), theils allgemeine (das Blut und die von diesem abhängigen Processe betreffende).

Oertliche Folgen der Exsudation.

a) **Im entzündeten Organe** wird zuvörderst die Function gestört oder ganz aufgehoben, oder verändert. — Grösse und Form erleiden eine vorübergehende oder dauernde Aenderung. Anfangs schwillt das Organ durch die grössere Blutmenge und das Exsudat an, kann dann eine ächte oder unächte Hypertrophie erleiden, nimmt aber oft auch durch Blutarmuth, Obsolescenz und secundäre Atrophie (s. S. 92) seines Gewebes, sowie durch Schrumpfung des Exsudates an Volumen ab und bekommt durch Einziehungen eine narbige, höckrige, lappige, granulirte Oberfläche. — Die Farbe, anfangs dunkel und roth, wird gewöhnlich blass wegen der Anämie und des erbleichenden Exsudates. — Die Consistenz ist vermehrt (bei erstarrendem) oder vermindert (bei flüssigem Exsudate); contractile Gewebe werden durch Lähmung ihrer Fasern erschlafft. — Das Parenchym kann vermehrt (bei der ächten Hypertrophie), oder mit einer andern Materie durchsetzt (bei der unächten Hypertrophie), oder verdrängt (durch Infiltration), oder zerstört und vermindert sein (bei Obsolescenz, secundärer Atrophie, Corrosion, Schmelzung, Verjauchung und Brand). — In hohlen Organen kann Verengerung und Erweiterung, in Röhren Verstopfung und Verschliessung zu Stande kommen. — Widernatürliche Verbindungen (Verschmelzung, Verwachsung, Verklebung) mit den Nachbartheilen erzeugen vorzüglich die organisirten Exsudate.

b) Die **Nachbarschaft des Exsudates** erleidet Nachtheile theils durch die Exsudation, theils durch das Exsudat. So wird sie blutärmer; zunächst wird nämlich allerdings das zur Exsudation nöthige Blut dem kranken Organe entzogen (so dass dieses blass und anämisch wird, was besonders bei dünnen, straffen Häuten der Fall ist), dann aber auch allen in der nächsten Umgebung befindlichen Theilen. So ist z. B. bei peritonäalem Exsudate Leber und Milz blass etc. — Das die Nachbartheile berührende Exsudat wirkt ferner dadurch auf dieselben ein, dass es sich nach seiner verschiedenen Natur mehr oder weniger in dieselben imbibirt (dadurch Aenderung der physikalischen Eigenschaften derselben hervorrufend) und sie macerirt (seröses Exsudat), arrodirt oder corrodirt (albuminöses, eitriges Exsudat), oder verjaucht und zerschmilzt (albuminös- und fibrinös-jauchiges Exsudat). — Mechanische Einwirkungen kommen durch Druck zu Stande; so atrophirt (obsolescirt) das Nachbargewebe besonders bei massigem oder hartem (callösem) Exsudate; oder nahe Organe erleiden Verschiebungen, bei vielem flüssigem Exsudate (besonders durch pleuritisches Exsudat das Herz und die Leber). — Abnorme Verbindungen der umliegenden Theile unter einander und mit dem kranken Organe von sehr verschiedener Festigkeit können sich bilden, und dann mannichfache nachtheilige Folgen in diesem oder jenem der verwachsenen Organe hervorrufen.

Allgemeine Folgen der Exsudation.

a) Die **Einwirkung der Exsudation auf das Blut** richtet sich nach der Menge und Beschaffenheit des Exsudates, und der Art der Exsudation, ganz vorzüglich aber auch nach der Qualität des Blutes zur Zeit der Exsudation. Im Allgemeinen sind die Folgen der Exsudation für das Blut um so gefährlicher, je weniger das letztere zur Coagulation hin-

neigt (bei acut-venösen Krankheiten leicht faulige Zersetzung des Blutes). Stets wird aber dadurch, besonders durch massige Exsudation, das Blut in seiner Menge verringert, verdünnt und zur Coagulation unfähiger (defibrinirt). *Engel* stellt folgende Sätze auf: grosse, rasch entstehende Faserstoffexsudation erzeugt ein dünnflüssiges, blasses, nicht coagulables Blut, welches schnell marastisch wird (Bluterschöpfung, Defibrination). — Grosse, aber langsamere Faserstoffexsudation (bei Kindern und alten Leuten) verringert die Blutmenge, macht das Blut blass, wässrig, aber zur Ausscheidung seines Faserstoffs zu compactem Kuchen geneigter; disponirt zu allgemeinem Oedem. — Grosse Eiweissexsudation erzeugt im kindlichen und hohen Alter eine schnelle, faulige Zersetzung; im mittlern Alter und bei gemässigtem Verlaufe vorzeitigen Marasmus. — Hämorrhagische Exsudation führt (im Betracht der Blutbeschaffenheit, unter der dieses Exsudat zu Stande kommt) zu rascher, fauliger Dissolution des Blutes. — Bei arterieller Krasis folgt auf keine Exsudation direct eine Zersetzung, es müsste denn eine Eiter- oder Jauche-Infection zu Stande kommen. — Bei chronischer Venosität können die grössten Exsudationen ohne bedeutenden Nachtheil zu Stande kommen. — Bei hydropischer Krase wird durch entzündliche Exsudation leicht eine scorbutähnliche Blutmischung erzeugt. —

Auf die nachfolgende Exsudation hat die frühere, wenn sie von einiger Bedeutung war, stets Einfluss, und deshalb muss die letztfolgende von andrer Beschaffenheit sein. So folgt nach bedeutender Faserstoffexsudation eine seröse mit wenig Eiweiss oder gallertigem Faserstoff; nach grosser Eiweissexsudation folgt serös-albuminöses oder hämorrhagisches Exsudat.

b) **Einwirkung des Exsudates auf das Blut.** Werden Exsudate (die innerhalb und ausserhalb des Gefässsystems entstanden sein können), zumal wenn sie durch Metamorphosen den Blutbestandtheilen differenter geworden sind, in das Blut wieder aufgenommen und mit demselben fortgeführt, so erzeugen sie eine Art Gährung in demselben, welche in höherm Grade zur raschen Zersetzung desselben wird. Eiter- und Jauche-Infection (Pyämie) sind bis jetzt die bekanntesten; ob es nicht auch eine Faserstoff- und Eiweissstoff-Gährung geben könne, fragt sich. Die örtlichen Producte dieser Blutgährungen führen den Namen metastatische Ablagerungen.

c) **Mittelbare Nachtheile** erleidet der Organismus durch die Exsudation insofern, als die Function des kranken Theiles und oft auch seiner Nachbarorgane gestört oder gehemmt wird. Von der Wichtigkeit der gestörten Function auf den Gesammtorganismus und von dem Grade der Störung wird natürlich die Höhe des Schadens abhängen. — Dann muss aber auch die Ernährung des Körpers durch den Verlust plastischer Bestandtheile bei der Exsudation herabgesetzt werden. Besonders werden diejenigen Organe schlechter ernährt, deren Mischungsbestandtheile in grosser Menge durch das Exsudat ausgeschieden wurden. So folgt nach grosser Faserstoffexsudation Muskelatrophie; nach bedeutenderer Knochenneubildung Schwund dieses oder jenes Knochens; nach grossen Eiweissexsudaten Atrophie aller Organe. (*Engel.*)

III. Necrosirungen.

Die Zerstörung (Necrosirung, Mortification) eines Gewebes kann entweder dadurch zu Stande kommen, dass seine Structur durch hinzutretende äussere oder innere Schädlichkeiten ver-

nichtet wird, oder dass seine Elemente selbst sich zersetzen. Der erstere Fall tritt bei Einwirkung ätzender Substanzen, ferner durch Eiter, Jauche, schmelzendes Exsudat, der letztere bei der Zerweichung und dem örtlichen Tode (Brande) ein. Sonach kann die Necrosirung eines Gewebes aus innern Ursachen eine durch Vereiterung, Verjauchung, Schmelzung, Zerweichung und Brand sein. Die ersteren Zerstörungsprocesse gehen in der Mehrzahl der Fälle aus der Entzündung hervor, insofern die Producte einer solchen (wie Eiter, Jauche, schmelzendes Exsudat) das Mittel zur Auflösung des Gewebes abgeben. Zerweichung und Brand kann dagegen ebenso gut entzündlichen Ursprungs sein, als ohne alle Entzündung auftreten. Für jede dieser verschiedenen Arten von Zerstörungsprocessen lässt sich entweder eine rein örtliche oder eine allgemeine (in der Blutbeschaffenheit liegende, dyskratische) Ursache auffinden. Unter den Dyskrasieen sind es vorzüglich die typhöse, tuberculöse, krebsige, pyämische, puerperale, septische und syphilitische (in der Leber?) Krase, welche theils durch Ablagerungen (Localisation), theils durch bedeutende Verschlechterung des Blutes zu Gewebszerstörungen Veranlassung geben. Bei einigen derselben wird manchmal das die Zerstörung bedingende Product ganz unmerklich, das andere Mal dagegen unter heftigen Entzündungssymptomen abgesetzt.

a) **Zerweichung.** Die sogenannte Erweichung (d. h. die wirkliche Auflösung, chemische Zersetzung und Maceration) der Gewebe kann ebensowohl durch ein entzündliches wie durch ein nicht entzündliches Product, ferner durch ein seröses, albuminöses oder saures Auflösungsmittel, welches in seiner auflösenden Wirkung aber um so kräftiger ist, je mehr Eiweiss es enthält, vermittelt werden. Es kann ferner auch eine physiologische Flüssigkeit (Blut, Magensaft, Urin) als ein solches Auflösungsmittel dienen. Doch ist (nach *Engel*), damit es zur wirklichen Auflösung komme, ausserdem stets noch nöthig, dass entweder eine langsame Verminderung und endlich völlige Aufhebung der Capillargefäss-Injection eines Gewebes, oder ein rasches Gerinnen des Blutes innerhalb der Capillargefässe (durch Lähmung des Hauptnerven eines Theiles), oder eine durch mechanische Verhältnisse gesetzte rasche Unterbrechung der Capillargefäss-Strömung (welche aber auch wieder eine Gerinnung des Blutes zur Folge hat), also ein Absterben des Gewebes durch Aufhebung seiner Ernährung eintritt. Im ersten Falle bedarf es noch eines kräftigen Auflösungsmittels, in den beiden letztern Fällen reicht schon ein seröses oder selbst die parenchymatöse Flüssigkeit hin, um die Erweichung einzuleiten, welche dann durch die Fäulniss fortgesetzt wird. Nach dem Gehalte eines zerweichten Theiles an Blut und nach der Beschaffenheit dieses Blutes erscheint das kranke Gewebe entweder farblos oder gefärbt und man nimmt deshalb eine farblose (weisse) und eine farbige (rothe, braune, schwarze, gelbe) Erweichung an. Die erstere kommt in völlig blutleeren, atrophischen, lange Zeit ödematös gewesenen Geweben vor, die letztere bei Blutreichthum und stockendem oder extravasirtem Blute. Vorzüglich sind die Gehirnsubstanz, die Schleimhaut

(besonders des Magens) und die Lungen einer Erweichung unterworfen. Im Knochengewebe zeigt sich diese Art der Zerweichung als entzündliche Osteoporose.

b) **Vereiterung.** Die Maceration der Gewebe durch Eiter (Phthise) kann entweder an der Oberfläche der Organe oder im Parenchyme derselben (Abscessbildung) stattfinden. Der Eiter ist stets ein Entzündungsproduct und entweder aus flüssigem albuminösem Exsudate hervorgegangen (d. i. reiner oder albuminöser Eiter, Eiter aus flüssigem Blasteme; s. S. 95), oder er bildet sich durch Zerfliessen des erstarrten Faserstoffexsudates (d. i. Faserstoffeiter, Eiter aus festem Blasteme, pyinhaltiger und Pyämie bedingender nach *Rokitansky;* s. S. 94). — [Man könnte ferner hierher noch den Tuberkeleiter rechnen, welcher durch Erweichung der (croupösen, gelben) Tuberkelmasse entsteht; auch liesse sich, ihrer Beschaffenheit nach nicht ganz mit Unrecht, die erweichte Markschwamm- und Typhus-Masse Krebs- und Typhus-Eiter nennen. Nur gehen diese dyskratischen Eiterarten sehr bald in Jauche über.] — Bleibt der Eiter mit den Geweben einige Zeit in Berührung, so lockert er dieselben auf, erweicht und schmilzt sie (selbst das Knochengewebe), so dass ihre Elemente im Eiter ganz untergehen. Deshalb bahnt sich auch der Eiter leicht im Innern der Organe, vorzüglich in dem lockern Zellgewebe, Wege nach den verschiedensten Richtungen hin (dadurch die Eröffnung des Abscesses und Congestionsabscesse bedingend). Nach seinem Gehalte an organisationsfähigem Faserstoff ist der Eiter dick- oder dünnflüssiger (s. S. 96) und zur Ersetzung des Substanzverlustes (durch Granulationen, Narben- oder Regenerations-Gewebe) mehr oder weniger geschickt.

c) **Verjauchung, Verschwärung** (*exulceratio*), d. i. die Aufzehrung des Gewebes durch die corrodirende Jauche (s. S. 96), welche sich entweder aus den primären Exsudaten hervorbilden oder durch Fäulniss, Zersetzung der verschiedenen Eiterarten (besonders des albuminösen, krebsigen und tuberculösen) entwickeln kann. Das jauchige Exsudat, welches also sowohl durch örtliche, als allgemeine Bedingungen sich bilden kann, stellt nach seinem Gehalte an Faserstoff, Eiweissstoff, Serum, Fett, mikroskopischen Körperchen, Blut und Krystallen (Tripelphosphaten) eine bald mehr dünnflüssige, bald dickliche, trübe oder klare, weissliche oder verschieden gefärbte, missfarbige, mehr oder weniger ätzende und mit zersörten Organtheilchen (Detritus) gemischte Flüssigkeit dar. Nach ihren verschiedenen Bestandtheilen und Eigenschaften muss demnach die Jauche bald mehr dem Eiter, bald mehr der Brandjauche nahe stehen, und die Erscheinungen am Geschwüre nähern sich mehr oder weniger der Substanz-Ersetzung oder Zerstörung. — Wie die Vereiterung kann auch die Verschwärung entweder an der Oberfläche oder im Innern der Gewebe stattfinden (Geschwür und geschwürige Caverne). Auch die Jauche kann noch einen Theil an organisationsfähigem Faserstoff besitzen und deshalb Granulationsbildung veranlassen. Ueberhaupt kann es gar keine scharfe Grenze zwischen Eiter und Jauche, Vereiterung und Verschwärung geben, ebensowenig aber auch zwischen Verjauchung und Verbrandung.

d) **Schmelzung.** *Rokitansky* nennt schmelzendes, putrescirendes Exsudat diejenige Flüssigkeit, welche durch Zerfliessen des Faserstoffexsudates (des croupösen und aphthösen; s. S. 94) entstanden ist. Dieselbe ist von verschiedener Consistenz und Färbung, zeichnet sich vor der Jauche durch den hohen Grad von Acuität der Destruction der Gewebe, durch das Auftreten dieser Destruction in Form einer per-

ceptibeln Schmelzung und zum Theil durch den Mangel von augenfälligen Kennzeichen ihrer deletären Eigenschaften auszeichnet. — Die Grade der Schmelzungsfähigkeit dieser Farbstoff-Jauche sind sehr verschieden. Der niedrigste Grad besteht in leichter Anätzung des unter dem gerinnfähigen Exsudate befindlichen Gewebes; im höchsten Grade wird durch ein dünnes, missfarbiges Fluidum das Gewebe zu einer schmutzig-braunen, chocoladfarbigen, tintenschwarzen oder grünlichen, pulpösen, zunderartig zerfallenden, übelriechenden (brandigen) Masse zerschmolzen (d. i. Putrescenz; bei dem dysenterischen Processe auf Dickdarm- und Uterusschleimhaut). Zwischen diesen Extremen findet sich: dünnes seröses, dickliches, klebriges, kleistriges, eiterartiges, farbloses oder gelbliches, gelbröthliches Exsudat, welches die Gewebe zu blassem oder farbigem, (nach der Menge des Organen-Blutes) verschieden rothem Breie zerweicht. Der Sitz dieser Exsudate ist vorzüglich die Schleimhaut, besonders des Dickdarmes (Ruhr, diarrhoischer Process) und des puerperalen Uterus (Putrescenz), der Mund- und Rachenhöhle (Soor, Aphthen). — Ob dieses Exsudat durch rein örtliche Bedingungen oder nur durch eine bestimmte Erkrankung des Blutfaserstoffs entstehen könne, ist schwer zu entscheiden, wahrscheinlich sind beide Entstehungsarten möglich.

e) **Brand**, d. i. die chemische Zersetzung (das Faulen, Verwesen, Vermodern) des seines Stoffwechsels beraubten, also abgestorbenen Gewebes am lebenden Körper. Es kann diese Zersetzung ebenso gut in Flüssigkeiten, wie im Blute (Sepsis des Blutes), als auch in den verschiedensten festen Theilen und in pathologischen Gebilden (Krebs) vorkommen. Fäulniss von Flüssigkeiten bildet aus diesen die Brandjauche, die zerstörendste aller necrosirenden Flüssigkeiten. Nach der Beschaffenheit des vom Brande befallenen Gewebes und nach der Ursache desselben sind die Erscheinungen des Brandes sehr verschieden. Im Allgemeinen werden weiche, succulente, blutreiche (also entzündete) Theile zu einer feuchten, sehr stinkenden, bleichen oder dunkel- und missfarbigen, mehr oder weniger breiigen Masse umgewandelt (Fäulniss); bei Zersetzung gashaltiger Organe findet sich die Brandmasse flüssiger (Verwesung); Brand saftloser und blutarmer Gewebe bildet eine trockne, dunkle oder helle Masse (Vermoderung). Natürlich kommen stets Uebergänge zwischen diesen Brandarten (Brandschorf und feuchtem brandigen Brei) vor.

Die Ursache des Brandes kann wie die der Schmelzung und Verjauchung eine örtliche und eine allgemeine sein. Oertliche Ursachen: Mangel an Zufuhr und ungenügende Erneuerung des Blutes, z. B. bei der Entzündung, durch absolute Stasis (s. S. 89), wo theils das stagnirende Blut, theils das in Folge der gehemmten Blutzufuhr und Compression seiner Haargefässe nicht oder schlecht ernährte Gewebe in Fäulniss verfällt; bei Verstopfung, Compression und Zerstörung der Gefässe. — Allgemeine Ursache ist: Sepsis des Blutes (durch Infection oder nach einer andern Blutkrankheit entstanden). — Man nimmt folgende Arten von Brand an:

Heisser, acuter, entzündlicher Brand, Gangrän: bei entzündlicher, absoluter Stase und überhaupt beim Faulen blutreicher Theile. Dieser Brand ist auch ein feuchter und schwarzer.

Kalter Brand, Sphacelus: beim Faulen von (blutarmen) Theilen, in denen alle Wärmeentwickelung aufgehoben ist; oder Brand, der sich nicht von Entzündung ableiten lässt.

Feuchter Brand: Zerfallen saftiger Theile oder flüssiger Stoffe zu Brandjauche.

Trockner Brand: Absterben saftloser, blutarmer Gewebe, mit Verschrumpfen oder Verdorren derselben zu einer anfangs zähen, später zunderartig zerfallenden, blassen oder dunklen Masse (mümificirender, schwarzer oder weisser Brand oder Brandschorf).

IV. Blutung.

Eine Blutung (Hämorrhagie, Extravasation von wirklichem, Blutkörperchen haltendem Blute) kann nur durch Zerstörung von Blutgefässen (Aufhebung der Continuität der Gefässe) zu Stande kommen, niemals, wie man früher glaubte, in Folge von Durchschwitzung des Blutes durch die Gefässwand *(per diapedesin)*. Dagegen kommt Transsudation des im Serum aufgelösten Blutfarbstoffs vor, wobei man aber im Ausgeschwitzten durchaus keine Blutkörperchen (also nicht Blut *in toto*) findet. Kleinere Mengen ausgetretenen Blutes nennt man Ecchymosen, Sugillationen, grössere dagegen Extravasate. — Die Blutung ist nie eine selbstständige Krankheit, sondern immer nur Symptom eines andern krankhaften Zustandes, und nach der Natur dieses letztern kann das Extravasat verschiedene Eigenthümlichkeiten erhalten (so ist z. B. das extravasirte Blut in einem entzündeten Theile mit Entzündungsproducten gemischt, hämorrhagisches Exsudat etc.).

Vorkommen der Blutung und **Metamorphosen des Extravasats.** Es können Gefässe von dem verschiedensten Durchmesser zerstört werden und danach nimmt man eine *haemorrhagia vascularis* (aus grössern Gefässen) und *capillaris* (aus Haargefässen) an. Wenn nicht traumatische Zerstörung die Ursache der Blutung ist, dann ist dieselbe gewöhnlich eine capilläre. — Es kann sich das Blut ergiessen: *a*) in eine offene Höhle, so dass es entweder nach aussen gelangt oder sich im Innern der Höhle ansammelt, d. i. eine freie äussere oder innere Blutung; — *b*) in eine geschlossene Höhle, serösen Sack (innere Blutung); — *c*) in das Parenchym eines Organs oder Gewebes, d. i. interstitielle, parenchymatöse Blutung, Apoplexie im weitern Sinne; — *d*) in ein pathologisches Gebilde: in Abscess, Cysten, Carcinom, Pseudomembran etc.

Jeder Theil des Körpers kann Sitz einer Blutung werden; es stellt sich dieselbe aber um so leichter ein, je gefäss- und blutreicher ein Organ ist, je lockerer seine Textur und je dünnwandiger seine Gefässe, und je leichter dasselbe Blutanhäufungen ausgesetzt ist. Deshalb finden sich Blutungen am häufigsten: an Schleimhäuten, im Gehirn, in den Lungen und im Uterus. Am häufigsten und auch am wichtigsten sind die Blutungen des Gehirns und der Bronchialschleimhaut; sehr selten kommen Blutungen seröser Häute vor, am häufigsten noch in der Arachnoidea des Gehirns und in serösen Pseudomembranen (secundär hämorrhagisches Exsudat).

A. Hämorrhagie in offene Höhlen. Der Schleimhautüberzug offener Höhlen disponirt besonders deshalb zur Blutung, weil er sehr gefässreich und locker ist, und sehr leicht von Turgescenz und Hyperämie befallen wird. Vorzüglich ist die Respirations- und Digestions-Schleimhaut dazu geneigt. — Nach der verschiedenen Menge des Blutes und dem

verschiedenen Grade der Heftigkeit des Ausflusses benennt man die freie Blutung: Bluttröpfeln (*stillicidium sanguinis*), oder eigentlichen Blutfluss (*profluvium sanguinis*), oder bei grosser Menge und Heftigkeit Blutsturz (*haemorrhagia*).

Das ausfliessende Blut ist von verschiedener Färbung: hochroth ist arterielles, frisches, flüssiges und mit atmosphärischer Luft in Berührung gerathenes Blut (bei Blutungen oberhalb des Zwerchfells); dunkler ist venöses, geronnenes, altes, mit Säuren und Darmgasen vereinigtes Blut (bei Blutungen unterhalb des Zwerchfells). — Es befindet sich im flüssigen oder geronnenen Zustande; — ist rein oder mit verschiedenen Se- und Excreten vermischt, und entmischt.

Der **Zustand der blutenden Schleimhaut** wird nach der Ursache der Blutung sehr verschieden gefunden; entweder zeigt sich irgend eine Art von Zerstörung ihres Gewebes (besonders Erweichung und Exulceration); oder Hyperämie, Entzündung, blutige Imbibition, Apoplexie, oder auch Anämie. — Das zurückgebliebene Blut, wovon übrigens sehr oft keine Spur mehr zu finden, ist nach seinem Alter und Sitze verschiedentlich verändert in Consistenz (flüssig, geronnen, wässrig, pech- oder theerartig, kaffeesatzähnlich, eingetrocknet) und in Farbe (heller, dunkler, entfärbt, missfarbig, s. später), und kann verschiedene Beimischungen erlitten haben.

B. Parenchymatöse Blutung, Apoplexie im weitern Sinne (im engern versteht man unter Apoplexie eine Hirnblutung), geschieht besonders in gefässreichen Secretionsorganen und im Gehirn; sie ist entweder eine capilläre, wo das wenige ergossene Blut in Form von Punkten auftritt und dem Gewebe ein gesprenkeltes oder gestriemtes Ansehen gibt, oder ein massiges Extravasat, welches sich entweder in das Parenchym, besonders auch in die Zellen und Kanäle desselben infiltrirt (hämorrhagischer Infarct) oder dasselbe zu einem rothen Breie zertrümmert und sich damit mischt (apoplektischer Heerd).

Metamorphosen des extravasirten Blutes. Es sind im Allgemeinen: Resorption, Gerinnung, Eintrocknung, Abkapselung, Organisation oder Necrosirung. Bei allen diesen Processen erleidet gewöhnlich das Blutroth Farbenveränderungen, und zwar geht es meistens vom Dunkelrothen in das Blaue über, dann in Braun und endlich durch das Rostfarbene ins Gelbe, welches immer heller wird. Ueberhaupt durchläuft es in den genannten Farben die verschiedensten Nüancen vom Dunklen zum Hellen. Durch Gase und Säuren (wie im Magen und Darm) kann es eine schwarze Farbe bekommen. — Das Blutpigment findet man im Extravasate theils in Form von weichen Klumpen, die aus Zellen und Körnchen bestehen, theils in Form von discreten oder zu rundlichen Aggregaten zusammengehäuften Elementarkörnchen (körniges Pigment), theils anhängend kleinen prismatischen, orangefarbigen Krystallen (Xanthose, Hämatoidin-Krystalle; s. später im mikroskopischen Theile).

a) Resorption. Sie kommt bisweilen vollständig zu Stande: entweder bei noch flüssigem Blute, nach vorhergehender Auflösung der Blutkörperchen, oder nachdem das Extravasat Gerinnungen gemacht hat und dieselben wieder verflüssigt worden sind. Das Blutroth widersteht dabei oft der Resorption am längsten, und bleibt entweder als braunes, schwarzes oder gelbes Pigment zurück. — Die Resorption geschieht oft auch nur theilweise, und das Zurückgebliebene vertrocknet, oder organisirt sich, oder wird abgekapselt. — Hindernisse für die Resorption sind: Gerinnungen des Extravasats, besonders peripherisches (einkapselndes) Faserstoffcoagulum; sowie Entzündung und Verdichtung des umgebenden Gewebes. — War etwas vom Parenchym des Organs durch die Extravasation zertrümmert, so kann auch dieses zugleich mit dem Extravasate resorbirt werden, wodurch das Organ einen Substanzverlust erleidet (secundäre Atrophie).

b) Gerinnung; theils gallertartige, rothbraune Blut-, theils festere, weissliche Faserstoffcoagula, entweder mehr im Centrum (gewöhnlich das Blutcoagulum) oder an der Peripherie des Extravasats gelagert. Sie stehen (besonders die letztern) der Resorption im Wege, werden theilweise wieder verflüssigt (entweder durch das im Extravasate enthaltene Serum oder durch ein von der Nachbarschaft gesetztes Exsudat), und verschrumpfen oder organisiren sich zum Theil. — Die Faserstoffgerinnung an der Peripherie des Extravasats kann, nach *Vogel*, auch Folge der entzündlichen Exsudation der Umgegend sein.

c) Vertrocknung, Verschrumpfung, Obsolescenz; kommt, nach der Resorption des serösen Antheils des Extravasats, durch Verschrumpfung des Faserstoffs, und durch Freiwerden der Fette und Salze aus ihren ursprünglichen Verbindungen (bisweilen mit Bildung von Schwefeleisen) zu Stande. So kann man dann den Rest eines Extravasats entweder als hornartige, verkohlte, oder kalkige, selbst steinige, oder fettige Masse von schwarzer, brauner oder gelber Färbung vorfinden. Die schwarzen Blutreste hat man auch mit dem Namen Melanosen (falsche oder Pseudomelanosen nach *Vogel*, da wahre Melanose mit Bildung von Pigmentzellen einhergeht) belegt.

d) Organisation des Extravasats ist insofern möglich, als sich aus dem geronnenen Faserstoff sofort Fasern und aus dem serös-albuminösen Theile Zellen hervorbilden können, so dass also das Extravasat wie das entzündliche Exsudat die verschiedensten Stufen der Organisation erreichen kann (s. S. 92). Es kann ebenso gut in Eiterung als in normales Gewebe übergehen, auch soll es sich tuberculisiren können. — Die Organisation tritt seltner und nur bei sehr günstigen Umständen ein.

e) Necrosirung. Das Extravasat kann unter gewissen Bedingungen (vorzüglich durch Einwirkung von atmosphärischer Luft und andern Gasen, bei grosser Menge, in lebensschwachen Theilen und bei septischer Beschaffenheit des Blutes) in Fäulniss (Brand) übergehen, wodurch es zu einer schwarzbraunen, missfarbigen, aashaft stinkenden, zerstörenden Brand-Jauche wird.

f) Abkapselung. Die Eingränzung des Extravasats ist eine Folge der Veränderung des umgebenden Gewebes. Hier tritt nämlich zuvörderst Entzündung ein, welche gewöhnlich mit Bildung eines plastischen, sich organisirenden Exsudates, selten mit dem Ausgange in Eiterung und Verjauchung, verbunden ist. Das entzündliche Product wandelt sich in fibroides oder zelliges Gewebe um, wodurch die Umgebung der Apoplexie schwielig verdichtet und beide zusammen eine mit den extravasirten Blutbestandtheilen gefüllte callöse Kapsel: eine apoplektische Cyste, darstellen. Durch allmälige Resorption ihres Inhalts wird diese Cyste immer kleiner und kann selbst ganz zusammenfallen, so dass von ihr nur noch eine schwielige Stelle mit einer (vom Blutfarbstoff) gelben Spalte oder einem gelblichen Kern im Centrum zurückbleibt (apoplektische Narbe oder Schwiele). Doch kommt eine solche Schliessung der Cyste nur sehr langsam und schwierig zu Stande, da die Resorption ihres Inhalts der callösen Wand wegen nur ganz allmälig vor sich gehen kann; oft auch durch Gerinnung des Inhaltes ganz unmöglich wird.

Der Inhalt der apoplektischen Cyste ist natürlich Extravasat, und zwar in einer der bezeichneten Metamorphosen begriffen, mit oder ohne Partikelchen des zerstörten Parenchyms. Gewöhnlich wird dasselbe bei etwas längerer Dauer aus seinem breiigen, klumpigen Zustande in einen flüssigern versetzt; es klärt sich immer mehr und wird endlich zu einer blass-rostgelben oder selbst ganz farblosen Flüssigkeit. Das Pigment findet man an der Wand der Cyste als einen weichen, gallertartigen, lose haftenden, bräunlichen oder gelblichen Beschlag, in welchem sich nach *Rokitansky* später eine zarte Faserung entwickelt, die aus dem Beschlage schliesslich eine farblose, seröse (bisweilen secernirende) Membran erzeugt.

C. Blutung in die Höhle seröser Säcke. Sie kommt als primärer Zustand selten vor, gewöhnlich rührt sie von Verletzungen benachbarter, mit dem serösen Sacke verwachsener Organe her, oder von Zerreissung neuer, in Pseudomembranen entstandener Gefässchen (secundär hämorrhagisches Exsudat nach *Rokitansky*). Am häufigsten finden sich noch solche Blutungen primär in der Cerebral-Arachnoidea. — Das Extravasat geht ebenfalls die vorher erwähnten Metamorphosen ein.

Ursachen der Blutung.

Sehen wir von Zerstörungen der Gefässe durch mechanische und chemische Einwirkungen, durch Exulcerativ- und Schmelzungsprocesse ab, so kommen Blutungen hauptsächlich in Folge von Hemmungen im Kreislaufe und von Entartungen der Gefässwände her; gar nicht selten finden beide Ursachen statt. Auch ist der Zustand des die Gefässe umgebenden Gewebes, sowie der Zustand des Blutes selbst nicht ohne Einfluss.

1) Uebermässige Anhäufung von Blut in den Capillaren, besonders wenn sie schnell und in Folge eines mechanischen Hindernisses im Kreislaufe eintritt, erzeugt am leichtesten Hämorrhagie (z. B. Bronchial- und Darmblutungen bei Herzkrankheiten). Ebenso die Stasen durch Lähmung oder Durchschneidung der Nerven (besonders grösserer). Die Blutanhäufung bei Entzündungen führt oft auch Zerreissung von Capillaren mit sich, doch ist eine solche Blutung gewöhnlich nur gering und das Extravasat mit plastischem Exsudate vermischt (ein hämorrhagisches). — Krankheiten des Herzens, der grössern Gefässe und der Lungen haben nur insofern Einfluss auf die Entstehung von Blutungen, als sie Stockungen im Gefässsysteme erzeugen können. — Ebenso erzeugt ein luftleerer Raum (Vacuum) durch widernatürliche Ausdehnung und Anfüllung der Gefässe bisweilen Zerreissung derselben (z. B. bei Atrophie des Gehirns und schneller Entleerung einer Höhle, die nicht sofort zusammenfallen kann, wie des Uterus, Cysten etc.). — Nach der Art der Stase könnte man eine active, passive und mechanische Blutung annehmen (s. S. 97 u. 88), doch ist dies unnütz.

Nach *Engel* liegen Hyperämieen oder Congestionen den Blutungen niemals zu Grunde, sondern nur die Stasis (s. S. 47), besonders die mechanische und passive. — Diese Hämorrhagieen sind selten auf kleinere, scharf umschriebene Stellen beschränkt, sondern stellen eine mehr oder weniger gleichmässig durch ein ganzes Gewebe verbreitete Infiltration dar; anfangs Inseln bildend, die durch allmälige Vergrösserung zusammenfliessen. Diese Art von Extravasat enthält selten viel Faserstoff, gewöhnlich mehr Wasser, Blutkörperchen und eine geringe Menge Eiweiss (*Engel*).

2) Krankheit der Capillargefäss-Wand, bei welcher diese spröder und brüchiger, oder weicher und leichter zerreisslich wird. Das Spröderwerden kann nach *Engel* beruhen: entweder in Ablagerung von Kalksalzen in die Wände (Verknöcherung, Incrustation), welcher Zustand im höhern Alter und besonders an den Gefässen des Gehirns vorkommt; oder darin, dass die Wand des capillären Gefässes der gefensterten Haut der Arterien ähnlich und dadurch zwar elastischer, aber auch weniger contractil und spröder wird. Das Weicherwerden der Gefässwand liegt in einer Art von Fettdegeneration (atheromatöser Process), vielleicht durch Verminderung der Ernährung der Gefässhäute (in Folge von Obliteration der *vasa vasorum* bei grössern Gefässen?) erzeugt. Es findet sich dieser Zustand ebenfalls nur im höhern Alter. — Diese Gefässwand-Erkrankungen disponiren blos zur Blutung, immer

gehört noch ein ursächliches Moment (Stase, Erschütterung, starke Körperbewegung, Husten, Pressen, Krankheit der Umgegend etc.) zu ihrer Entstehung.

NB. Ein Schluss auf den Zustand der Hirngefässe lässt sich aus der *art. temporalis* machen. Ist diese nämlich rigid und sehr geschlängelt, dann sind gewöhnlich auch die Gefässe in der Schädelhöhle in ihren Wandungen entartet. Apoplektische dieser Art sehen blass.

Die aus der Gefässwand-Erkrankung entstandenen Blutungen sind gewöhnlich sehr umschrieben, weil jene Erkrankung nicht an allen, sondern an mehrern Stellen eines Gewebes vorkommt; sie werden auch als constitutionelle Apoplexieen (des Gehirns) bezeichnet (*Engel*).

3) Krankheiten in der Umgebung der Gefässe. Hierher gehört jede Erweichung und Auflösung des umgebenden Parenchyms, besonders die durch Atrophie erzeugte Lockerung, wodurch die Widerstandskraft der Umgegend verringert wird. Solche Krankheiten erzeugen um so mehr Blutung, je mehr auch die Gefässwände erkrankt sind (z. B. bei Hirnatrophie im höhern Alter, beim decrepiden Uterus).

4) Die Beschaffenheit des Blutes (dyskratische Blutung). Manche nehmen an, dass Faserstoffarmuth (absolute und relative) im Blute, bei Vermehrung oder normaler Menge der Blutkörperchen (Plethora, Scorbut, Typhus etc.), zu Blutungen disponire. Wahrscheinlich begünstigt aber dieser Zustand Hämorrhagieen blos deshalb, weil er den Gefässtonus herabsetzt und zu (passiven) Stasen Veranlassung gibt. Diese Blutbeschaffenheit findet sich auch bei mechanischem Hindernisse im Kreislaufe, und deshalb ist oft wohl jene als Ursache einer Blutung angesehen worden, während es doch dieses gewesen ist.

Der Hämorrhophilie, Bluterkrankheit (*idiosyncrasia s. diathesis haemorrhagica*) scheint neben einer zarten Construction und Vulnerabilität der Gefässhäute eine dünne wässrige Beschaffenheit der Blutmasse zum Grunde zu liegen (*Rokitansky*). — Bluter sind gewöhnlich zartgebaute, sanguinische Personen mit leicht erregbarem Gefässsysteme, weisser durchsichtiger Haut, blonden Haaren, blauen Augen, weissen Zähnen.

Folgen der Blutung.

Sie sind örtliche und allgemeine. Die örtlichen Nachtheile hängen theils von der (mechanischen) Einwirkung des Extravasats auf das Parenchym und die Function des resp. Organs (Reflexactionen), theils von der nachkommenden Reaction des umgebenden Gewebes, und den Metamorphosen des Extravasates ab. Sie müssen sich also nach der Quantität und Qualität des Extravasates, sowie nach der Beschaffenheit und Dignität des Organes, in welchem der Austritt erfolgte, richten. Es können übrigens die örtlichen Folgen einer Blutung insofern auch allgemeine nach sich ziehen, als die Störungen wichtigerer Lebensfunctionen auf den ganzen Organismus zurückwirken. — Das Blut liefernde Organ befindet sich oft, abgesehen von dem örtlichen Processe der Extravasation, in einem anämischen Zustande (s. locale Anämie S. 45).

Die allgemeinen Folgen sind verschieden nach der Menge des Extravasates, nach dem schnellern oder langsamern Ausflusse des Blutes, und nach der Beschaffenheit des Körperblutes zur Zeit der Hämorrhagie. — Schneller und grosser Blutverlust erzeugt entweder durch Verblutung sofort Tod oder die acute Anämie (mit Cerebralsymptomen; s. S. 45), wobei, obschon der ganze Körper blutlos gefunden wird, das Gehirn doch bisweilen bluthaltig und selbst blutreicher ist (wegen seiner Lage in einer unnachgiebigen Kapsel, auf welche der Druck der Atmosphäre keinen Einfluss äussern kann); gewöhnlich aber auch blutarm. — Langsamer

erfolgende grössere Blutungen machen das Blut wässrig (hydrämisch) und bedingen seröse Ausscheidungen. (Auf diese Art erzeugen die Aerzte bei Herzkranken gar nicht selten vor der Zeit Hydrops durch öftere Aderlässe). — Wie Blutverlust auf die verschieden beschaffenen Blutarten zurückwirkt, s. S. 50 bei Consistenz des Blutes. — Die Leiche Anämischer ist sehr blass und mit wachsartigem, hellgelblichem Glanze; die Todtenflecke sehr gering und blass; die Wärme schwindet schnell; Fäulniss tritt spät ein; die Todtenstarre ist nicht unbedeutend bei schnell eingetretener Anämie; die Muskeln sind blass etc. (s. S. 46).

Die Mittel, durch welche ohne Zuthun der Kunst ein Blutfluss sich stillt, sind: Verengerung des Gefässes, bedingt durch seine Contractilität, und Verstopfung des Lumens mit einem Blut-Faserstoffcoagulum (Thrombus); Ohnmacht.

V. Abnorme Wasserausscheidung.
(Hydropsieen).

Abnorme Ansammlung von Blutwasser, welches ohne wesentlichen Gehalt an plastischen Blutbestandtheilen ist (*hydrops serosus s. passivus*), ist niemals die Folge von Entzündung; denn bei dieser exsudirt mit dem Serum immer zugleich auch eine grössere Menge Eiweiss und Faserstoff (*hydrops fibrinosus*, activer oder acuter Hydrops, albuminös-, fibrinös-seröses Exsudat; s. S. 97) als beim passiven Hydrops. Doch lässt sich keine scharfe Gränze zwischen beiden ziehen. — Wassersucht ist keine Krankheit für sich, sondern stets nur Symptom einer andern, örtlichen oder allgemeinen Krankheit (s. S. 51 u. 79). — Wässrige Ansammlungen können vorkommen: in geschlossenen (serösen) Höhlen (d. i. Hydrops im engern Sinne); oder im Parenchym der Organe (d. i. Oedem); in offenen Höhlen, deren Ausgänge aber verschlossen sind (d. i. falsche Wassersucht, z. B. in der Gallenblase, dem Wurmfortsatze, Uterus, den Muttertrompeten, dem Harnleiter und Nierenbecken, Thränensack); in neugebildeten Höhlen (d. i. Sackwassersucht bei einiger Grösse und Wasserblasen, Hydatiden, bei geringem Umfange des Sackes).

Das Product des serösen Hydrops besteht hauptsächlich aus Wasser, dem Salze (kohlen- und phosphorsaure Alkalien und Erden, Chlornatrium), Extractivstoffe, Gallen- oder Harn-Farbstoff, Fett und sehr wenig Eiweiss beigegeben sind. Diese hydropische Flüssigkeit ist nach dem Verhalten ihrer Bestandtheile bald ganz klar, wasserhell und farblos, oder gelblich grün, trübe, molkig (vom Epithelium, Fett, Eiweiss), oder röthlich (vom Blutroth), oder gelb, bräunlich (vom Gallenfarbstoff). Sie hat entweder die Consistenz des Wassers, oder ist mehr klebrig, dickflüssiger, schleimig (bei grösserm Eiweiss- und Fettgehalte); sie reagirt gewöhnlich alkalisch, selten neutral und noch seltner sauer (von Milchsäure). Bei längerm Bestehen schlagen sich die festen Bestandtheile aus der hydropischen Flüssigkeit bisweilen nieder. Der Geruch ist bei Gehalt an Harnstoff (Urämie) urinös.

Metamorphosen des hydropischen Fluidums, sind nur unbedeutend, da jenes wegen seines geringen Gehaltes an plastischen Stoffen keiner Organisation fähig ist. Es bleibt entweder unverändert, oder verdickt sich

durch theilweise Resorption des Wassers, oder wird vollständig resorbirt (durch die Haar- und Lymphgefässe). Bei langem Bestehen absorbirt es Gase aus der Nachbarschaft.

Ursachen der Wassersucht.

Die Wassersucht ist entweder Folge eines örtlichen Uebels oder geht aus einer serösen Beschaffenheit des Blutes hervor. Sie kommt durch vermehrte Ausscheidung des Blutserums und zwar durch die venösen Capillaren zu Stande. Ob sie auch durch gestörte Resorption von Seiten der Lymph- und Haargefässe entstehen könne, ist noch zweifelhaft. Eher könnte sie noch durch verhinderte Haargefäss- als Lymphgefäss-Resorption erzeugt werden, da bei Störungen der Lymphgefässthätigkeit mehr die plastischen Bestandtheile des Blastems zurückbleiben, während das Wasser durch die Haargefässe weggeführt wird.

1) Anhäufung des Blutes und erschwerte Circulation in den erweiterten Venen-Wurzeln (venösen Capillaren), welche zu Stande kommen kann:

a) Durch ein mechanisches, allmälig entstandenes Hinderniss im Kreislaufe (bei mechanischer venöser Stase); z. B. bei Verengerung, Verstopfung, Compression der Venenstämme; bei Arterien-, Herz- und Lungenkrankheiten (besonders bei Stenose und Insufficienz am linken Ostium venosum, und bei Emphysem und Bronchiectasie), welche den Durchfluss des Blutes durch diese Organe hemmen. — Je näher der Sitz des Hindernisses dem Centrum der Circulation, desto allgemeiner ist der Hydrops; je wässriger dabei das Blut, und je reichlicher dasselbe vorhanden ist, desto wasserreicher ist die Ausscheidung. Gewöhnlich ist beim allgemeinen Hydrops aus dieser Ursache das Blut sehr dunkel und dünnflüssig, und deshalb findet man hier einen cyanotischen Habitus (s. S. 22 u. 25).

b) Durch geschwächte Propulsion, in Folge von verminderter Herz-, Arterien- und Capillar-Contractilität, kann sich das Blut ebenfalls in den kleinern Venen anhäufen und so eine Wasserexsudation zu Stande kommen. Dies ist die Ursache des Hydrops: bei perikarditischem Exsudate, bei bedeutender Dilatation des Herzens und Entartung des Herzfleisches; bei Lähmung der Nerven eines Theiles (bei passiver venöser Stase), bei Rigidwerden und Verengerungen der Arterien etc.

2) Seröse Blutbeschaffenheit (Blutwassersucht, hydropische Krase, Hydrämie, Hämydrie), welche eine primitive (direct aus der normalen Blutkrase hervorgehende, gewöhnlich aber einer andern Blutkrankheit folgende ist) oder eine consecutive (durch örtliche Krankheit entstandene) sein kann (s. Blutkrankheiten). — Bei der dyskratischen Wassersucht richtet sich das Aeussere des Leichnams und des Patienten nach der Ursache der Hydrämie (s. S. 22).

Engel glaubt als nächste und wesentliche Ursache der chronischen Wassersucht annehmen zu können: allmälig eintretende Lähmung der grössern Gefässe eines Theiles mit Verlangsamung des Blutlaufs in denselben, gleichgiltig ob die Verlangsamung von der Arterie oder Vene ausgehe; in der Regel erfolgt sie von letzterer. Als Folge davon Verminderung der Menge des in dem betreffenden Gewebe circulirenden Blutes, mithin verhindertes Einströmen des Blutes in die Capillargefässe und dadurch vollkommene Vernichtung der Capillargefässthätigkeit. — Jede dieser Bedingungen kann aber auch die erste sein, und erst allmälig die übrigen hervorrufen; jede kann wieder durch die verschiedenartigsten entferntern Ursachen hervorgebracht werden, und die Quellen der Wassersucht sind demnach höchst verschieden, alle aber müssen zusammenwirken, wenn es überhaupt zur chronischen Wassersucht kommen soll.

Wassersüchtigen Theilen mangelt jede Capillarinjection, selbst in jenen Fällen, wo die Ursache der Wassersucht in einem mechanischen Circulationshindernisse liegt, wo mithin alle Bedingungen für eine Anhäufung in den Blutgefässen vorhanden wären. — Chronische Wassersucht bildet sich nur dann, wenn die Capillargefässe vollkommen blutleer sind und die Bewegung des Blutes in den Venen erschwert ist, ohne völlig gehemmt zu sein. Wofern in den Capillargefässen noch viel Blut angesammelt ist, so kommt es zu einem Austritte von blutgefärbtem Wasser. — Wird ein Nerve plötzlich gelähmt, so erscheint der erkrankte Theil vom Blute strotzend, blauroth, das Gewebe von blutigem Serum erfüllt; es bildet sich aber keine chronische Wassersucht. Entsteht die Lähmung allmälig, so wird der kranke Theil nach und nach blässer, blutleer und endlich ödematös. Ebenso verschieden wirkt ein plötzlich und allmälig erzeugter Druck auf die Vene.

Folgen der Wassersucht.

Da das Wasser ein nur sehr geringes Auflösungs-Vermögen für organische Theile hat, leicht aber von diesen, besonders wenn sie eine lockere, zellstoffige Textur haben, imbibirt wird, so kann es längere Zeit im Körper bestehen, ohne auf die Umgebung einen andern Nachtheil als einen Druck auszuüben und höchstens eine Lockerung mit Entfärbung der Theile hervorzurufen. Nur durch grössern Eiweissgehalt erhält es ein stärkeres Auflösungsvermögen. — Der Druck kann aber bei grösserer Menge des angesammelten Wassers die Lage, Function und selbst die Ernährung (Atrophie erzeugend) der Nachbartheile sehr bedeutend stören, und deshalb wird die Wassersucht, besonders in Folge der Hemmung des Respirationsprocesses, zum tödenden Symptome vieler Krankheiten. Nicht selten wird dieser Ausgang in Tod durch den Arzt insofern beschleunigt, als er durch Blutentziehungen und zu sparsame Diät das Blut vorzeitig serös macht. Besonders ist dies der Fall bei Herzkrankheiten und Dyskrasieen, welche in Hydrämie übergehen.

C. Pathologische Neubildungen.

Die Neugebilde, denen wir im Körper zwischen normalem Gewebe oder an der Stelle desselben begegnen, sind entweder ganz neu erzeugte (eigentliche Neubildungen, Afterbildungen), oder durch Umwandlung eines andern (physiologischen oder pathologischen) Gewebes entstandene (Entartungen, Metamorphosen). Die ersteren können mit dem normalen Gewebe, in welches sie eingelagert sind, entweder verschmelzen und mit ihm weiter wachsen, oder sie können dasselbe auf verschiedene Weise beeinträchtigen und selbst ganz verdrängen.

Hinsichtlich ihrer Zusammensetzung sind die Neugebilde entweder organischer oder unorganischer Natur; die ersteren folgen in ihrer weitern Ausbildung den Bildungsgesetzen des organischen Lebens, sind höher oder niedriger organisirt und stellen auf der höchsten Organisationsstufe ein physiologisches Gewebe dar, während für die letzteren, welche nach den Gesetzen des reinen Chemismus entstehen, die vollkommenste Gestalt, welche sie erreichen können, die des Krystalles ist. Beide Arten können sich mit einander verbinden, ja in einander übergehen. — Jedes Neugebilde entsteht aus einem formlosen (amorphen),

stets anfangs flüssigen und vom Blute ausgeschiedenen Bildungsstoffe (Plasma), der aber häufig später erstarrt, ehe er sich weiter formt, doch nicht selten auch noch flüssig zu Neubildungen Veranlassung gibt. Den Bildungsstoff für unorganische Neugebilde bezeichnet man als Mutterlauge, den für organische als Cytoblastem, Blastem. Bisweilen können sich aus demselben Bildungsstoffe gleichzeitig organische und unorganische Bildungen entwickeln (gemischtes Plasma).

I. Organisirte pathologische Neubildungen.

Dieselben bestehen hauptsächlich aus den sogen. organischen Grundstoffen (zusammengesetzten Radicalen), vorzüglich aus Proteinstoffen und Fett, und enthalten demnach das Material zur Bildung organischer Elementarformen (Zellen und Fasern); sie sind deshalb organisationsfähig. Man nennt sie amorph, so lange sich jene Elementarformen in ihnen noch nicht entwickelt haben, dagegen organisirt, sobald dieselben darin auftreten (d. i. die embryonale, niedrigste Stufe der Organisation). Stellen dann die Zellen und Fasern in ihrer weitern Ausbildung ein dem normalen Gewebe mehr oder weniger ähnliches dar, so erreicht das Neugebilde eine höhere oder die höchste Organisationsstufe. Man bezeichnet Neugebilde von einer der physiologischen ähnlichen Textur mit dem Namen Homöoplasieen, und solche mit einer der normalen fremdartigen als Heteroplasieen. Sehr vielen dieser Aftergebilde kommt ein sogen. Stroma (Keimlager, Grundmasse) zu, welches nach Entfernung des flüssigen Bestandtheiles zurückbleibt, mit blossem Auge oder nur durch das Mikroskop zu erkennen ist, und ein structurloses (durchscheinend, homogen oder körnig), faseriges (verfilzt und parallelfaserig), siebförmiges (structurlos mit zahlreichen Löchern oder blinden Kanälchen) oder netzartiges sein kann. — Es lassen sich etwa folgende Stufen der Organisation aufstellen: ein flüssiges Stroma mit Körnchen, Kernen und Zellen, welche von den normalen verschiedentlich abweichen; — flüssiges oder halbflüssiges Stroma mit faserig an einander gelagerten, an den Enden ausgezogenen Zellen; — Faserstroma mit Zellen; — faseriges, fibroides, callöses Gewebe; — ein dem physiologischen ganz ähnliches Gewebe, mit oder ohne Gefäss-Neubildung (Vascularisation).

Das Cytoblastem für die organisationsfähigen Neubildungen stammt aus dem Blutplasma und ist bei seiner Bildung stets flüssig und amorph, kann aber dann erstarren und aus dieser festen Form heraus sich entweder sogleich organisiren oder, ehe dies geschieht, vorher sich wieder verflüssigen. — Es wird das Blastem entweder langsam, in kleinen Portionen und ganz unmerklich, oder rasch, in grösserer Menge und unter merklichen Erscheinungen (der Entzündung) ausgeschieden. Uebrigens braucht dasselbe durchaus nicht etwa blos durch vermehrte und veränderte Exsudation aus dem Blute erzeugt zu werden, sodern auch gestörte Resorption durch die Lymphgefässe (welche nach dem Gesetze der Enosmose vorzüglich die dem Blute indifferenten Stoffe aufnehmen), muss Anhäufung von Material zu Neubildungen liefern. — Die Hauptbestandtheile des Cytoblastems sind Proteinverbindungen (vorzüglich Faserstoff und Fett). Wie sich daraus die Elementarformen hervorbilden, s. später im mikroskopischen Theile. — Was das Wachsthum der Aftergebilde betrifft, so gibt es solche, die, einmal entstanden, nie mehr wachsen, während andere (gefässlose) sich durch Juxtaposition gleichmässiger Massen an der Peripherie vergrössern und einige durch Intussusception neuen Blastems in sich selbst neues Gewebe erzeugen.

Die Ursachen, warum sich das Cytoblastem zu diesem oder jenem Gewebe entwickelt, sind noch sehr dunkel; ohne Zweifel wirken ausser der dem Cytoblastem als solchem wesentlich zukommenden Entwickelungsfähigkeit, oft noch sehr verschiedene, ausserhalb des Blastems liegende, und häufig gewiss auch sehr zufällige Ursachen dabei mit, wie: das Mischungsverhältniss der einzelnen Bestandtheile des Blastems, sein Flüssigkeitsgrad und seine Menge; die umgebende Temperatur, die Art des Exsudirens, der Einfluss der Nachbartheile (ihre Assimilations- und Lebensfähigkeit) etc. Nach *Rokitansky* liegt die Ursache bisweilen schon im Blute und ist durch eine eigenthümliche, anomale Beschaffenheit eines der Blutbestandtheile bedingt (s. S. 91), wie dies bei den dyskratischen Neubildungen der Fall ist. *Engel* sucht die Disposition für dieses oder jenes Aftergebilde hauptsächlich im venösen oder arteriellen, im mehr albuminösen oder fibrinösen Blute (der verschiedenen Organe, Lebensalter, Dyskrasieen).

Formen, unter denen die Neubildungen auftreten (*Engel*): 1) Infiltrat: eine mehr oder weniger gleichmässige Einlagerung zwischen die Elementartheile eines Gewebes mit Verdrängung desselben, wobei jedoch die Gränzen des Organs gewöhnlich nicht überschritten werden. Diese Form ist gewöhnlich entzündlichen Ursprungs und findet sich vorzugsweise bei tuberculösem und krebsigem Exsudate. — 2) Hautförmige Neubildung, als peripherische oder concentrische Gerinnungen, oder als Pseudomembran, auf der freien Oberfläche von serösen und Schleimhäuten, überhaupt in Höhlen; ist entzündlichen Ursprungs. — 3) Knotenform: eine rundliche Masse ohne Hülle, welche gewöhnlich langsam entsteht und meist krebsiger oder tuberculöser Natur ist. — 4) Knollen: rundliche Masse mit einer Umhüllung und gewöhnlich von einem faserigen oder blättrigen Baue; ist selten ein Entzündungsproduct. Geschwulst (im engern Sinne) ist ein von den umgebenden Theilen mehr oder weniger abgegränztes Neugebilde. — 5) Excrescenz und Wucherung, eine aus dem Innern eines Gewebes auf der Oberfläche desselben hervorsprossende Masse; erstere entsteht langsam, letztere rasch und reichlich. — 6) Schwamm, ein Aftergebilde von weicher, lockerer Textur (ohne Rücksicht auf die Natur desselben). — 7) Polyp, eine in die Höhle eines Schleimhautbehälters hineinragende, umschriebene Geschwulst. — 8) Sarkomatöses und steatomatöses Aftergebilde bezeichnet nur die Consistenz, die fleisch- oder speckartige, des Gewebes desselben. — 9) Cysten- oder Blasen- und Balg-Bildungen. Die ersteren sind Bildungen neuer Art und vollkommen geschlossen oder wenigstens Vergrösserungen bereits vorhandener, jedoch ringsum vollkommen abgeschlossener Räume; die letzteren blos vergrösserte Drüsenfollikel mit verstopften Ausführungsgängen. Bisweilen verwachsen mehrere Blasen und ihre Höhlen communiciren mit einander (Cystoid, besser: zusammengesetzte oder gefächerte Cyste). — 10) Alveolare oder areolare Aftergebilde bestehen aus einer Anhäufung kleiner, mit den verschiedensten Stoffen gefüllter oder leerer Räume. Dieser Gewebstypus kommt vielen und ihrer Natur nach sehr differenten Aftergebilden zu.

Die Art der Einlagerung eines begränzten Neugebildes bezeichnet man nach *Engel* auf folgende Weise: eingetragen oder eingebettet, wenn das Gebilde nur in sehr geringer Menge, vereinzelt, rings von der Masse des Parenchyms umgeben ist; — eingesprengt, durchzogen, bei kleinerm Umfange des eingetragenen Theiles; — damit durchsäet drückt eine grosse Menge der eingetragenen Körper aus. — Die eingelagerten Theile sind entweder gleichmässig vertheilt oder in Haufen und Gruppen von ver-

schiedener, bestimmter oder unbestimmter Form und Grösse vereinigt (Conglomerate, Aggregate). Erfolgt die Einlagerung in Gestalt von parallelen Ebenen, so nennt man dies eine Schichtung (horizontale, geneigte, winklige, concentrische, schalige). — Sind Theile auf Flächen aufgetragen, so heissen sie angeflogen, wenn sie nur ein sehr dünnes Stratum darstellen; aufgetragen bei einiger Dicke der Lage; aufgelagert, wenn keine organische Verbindung zwischen beiden Theilen stattfindet, sonst aufgewachsen. Hat der auf einer Fläche befindliche Körper nicht die Membranen-, sondern die Knotenform, so heisst er aufsitzend (glatt, gestielt, gruppirt etc.), aufgesäet bei beträchtlicher Menge; eingesenkt oder eingebettet, wenn er in einer Vertiefung sitzt.

Die Eigenschaften der Neubildungen hängen von ihrer materiellen Zusammensetzung und den in ihnen auftretenden Elementarformen ab; auch bedingen zufällige äussere Einflüsse Aenderungen derselben. Nicht selten zeigt deshalb dasselbe Aftergebilde zu verschiedenen Zeiten ganz verschiedene Eigenschaften.

Die Consistenz des Aftergebildes ist: gallertartig, weich (breiig), festweich, fest bis zur Knorpel- und Knochenhärte. — Gallertartige Gebilde sind entweder nicht oder nur niedrig organisirte, flüssige und weiche entweder kürzlich oder später durch Zerfliessen fester entstandene; manche ursprünglich weiche Aftergebilde werden fester: durch Gerinnung ihres Materials, durch Resorption des flüssigen Bestandtheils, durch Organisirung des plastischen Stoffes oder durch Beimengung von Kalksalzen. Sehr viel hängt hierbei vom Gefässreichthum des Gebildes und seiner Nachbarschaft ab. Bisweilen wird ein flüssiges oder weiches Product fest, erweicht dann wieder und nimmt zuletzt (durch Verkreidung) nochmals eine feste Consistenz an (z. B. Krebs, Tuberkel). — Die Erweichung eines festen Aftergebildes kann zu Stande kommen: durch chemische Umwandlung ohne weitere Aufnahme von Flüssigkeit; durch Aufnahme von wässriger Flüssigkeit oder neu ausgeschiedenes Plasma; durch Hyperämie und Entzündung im Aftergebilde oder seiner Umgebung.

Die Metamorphosen von Aftergebilden, welche nicht oder nicht mehr ernährt werden, sind entweder chemische Veränderungen, wodurch ihre Lebensfähigkeit mehr oder weniger rasch vernichtet wird, oder Erweichung und darauf folgende Resorption, ohne oder mit Hinterlassung von Spuren und Rückständen (gewöhnlich: Erden, körnigem Pigment, Fett, Cholestearinkrystallen). Die chemische Veränderung ist: Verwesung, Fäulniss und Verschorfung, oder sie besteht in einer Beimengung von Kalksalzen (Verkreidung, Incrustation). Auch ist in Folge einer Entzündung des Aftergebildes oder seiner Umgegend eine Vereiterung, Verjauchung, Brand desselben möglich.

Die Resorption geschieht am vollständigsten bei flüssigen und weichen Aftergebilden; bei normalem Zustande und Gefässreichthum der Umgebung; wenn der bildende Gefässapparat des Afterproductes geschwunden und die erzeugende Ursache aufgehört hat (nach Aufhören der Dyskrasie). — Die Resorption kann gefahrlos für den Organismus sein, durch sie kann aber auch der Ausbruch einer Dyskrasie und so eine Wiedererzeugung, Vervielfältigung des Aftergebildes veranlasst werden. — Resorption der Jauche bei Zersetzung von Neubildungen erzeugt Jauchevergiftung des Blutes (Pyämie, Sepsis, s. S. 80), nicht Wiedererzeugung des Aftergebildes.

Verkreidung, Verknöcherung, ist immer ein chronischer Process und findet sich deshalb nie bei acuten Aftergebilden; kommt nur nach dem Erlöschen der Dyskrasie zu Stande und nach Resorption der flüssigen Bestandtheile. — Die Verkreidung besteht entweder blos in einer Ablagerung von

Kalksalzen, so dass dann das Aftergebilde ein Gemenge dieser mit organischen Substanzen darstellt, oder sie ist eine Incrustation der vorhandenen organischen Formen, oder es kommt beides zugleich vor. Am häufigsten kommt die Verkreidung bei callöser oder knöcherner Umgebung zu Stande. Mit der Verkreidung ist das Aftergebilde unschädlich gemacht, verödet, ertödet; es wächst nicht mehr und wirkt auf seine Umgebung nur auf mechanische Weise. — Verknöcherung (wahre und osteoide) findet entweder an der Peripherie des Aftergebildes statt und dieses wird dann wie mit einer Knochenschale umgeben, oder sie findet sich im Innern blatt-, netz- oder nadelförmig.

Fäulniss des Aftergebildes erscheint entweder als Verjauchung oder Verschorfung; hierbei löst sich das Gewebe zu körniger Masse auf und es bilden sich stinkende Gasarten, Krystalle (basisch-phosphorsaure Ammoniak-Magnesia) und Vibrionen. Weiche, lockerzellige Aftergebilde verjauchen am leichtesten, faserige schwer, verkreidete und verknöcherte nie; ebenso widersteht Fett, Glutin und Chondrin der Verjauchung. Erregt wird die Verjauchung: durch den atmosphärischen Sauerstoff, Speisebrei, Fäcalstoffe, Harn, jauchenden Schleim und Eiter. Die Verjauchung setzt ein Geschwür; Resorption der Jauche erzeugt Vergiftung des Blutes; in der Umgegend ruft die Jauche Entzündung hervor, entweder ebenfalls mit Verjauchung, oder mit Absetzung von demselben Afterproducte, aus welchem das verjauchende Gebilde besteht, oder mit einem eitrigen, faserstoffigen (callösen) Exsudate.

Wirkung der Aftergebilde auf den Organismus. Sie kann sein: eine mechanische; Atrophie durch Druck, welche im verschiedenen Grade bedeutend und nachtheilig sein muss nach dem Grade des Druckes, der Dauer desselben und der Wichtigkeit des gedrückten Organs. Auch Dislocationen, Verengerungen, Formveränderungen etc. werden auf mechanische Weise erzeugt. — Chemisch auflösend auf ihre Nachbarschaft wirken erweichende, verjauchende Aftergebilde. — Die Blutmischung wird durch dieselben auf verschiedene Weise umgeändert: durch Beeinträchtigung der Function eines Organes, welches zur Sanguification dient; durch Resorption von Jauche; durch Entziehung der plastischen Bestandtheile des Blutes. *Engel* stellt in Bezug auf das Verhältniss einer Afterbildung zum Blutleben folgende Sätze auf:

Aftergebilde sind nicht dyskratischer Natur, sondern der ihrer Entstehung vorausgehende Process in den Blutgefässen ist ein ganz localer, durch verschiedene Ursachen hervorgerufener, nämlich: partielle Stase, Entzündung, Teleangiectasie (neue Gefässentwickelung). — Aftergebilde entstehen in Folge einer Dyskrasie, durch eine qualitative Aenderung der Blutmasse; sie entstehen hierbei entweder durch Entzündung oder ohne diese; können durch ihre Abscheidung die Dyskrasie ganz vernichten, oder schwächen (so dass eine Zeit lang keine neue Ausscheidung erfolgt), oder unverändert lassen. — Nicht dyskratische Aftergebilde können eine Dyskrasie erzeugen (durch Resorption des Neugebildes und seiner Jauche, durch Beeinträchtigung der Function von Organen, die zur Sanguification nöthig, und durch Verlust des Blutes an plastischer Materie), oder sie können dadurch die ursprüngliche Dyskrasie umändern.

Gutartigkeit und Bösartigkeit der Afterbildungen. Die Bösartigkeit derselben zeigt sich dadurch, dass unter ihrem Einflusse die Existenz des Gesammtorganismus bedroht wird. Nach *Rokitansky* sind bösartige Neubildungen entweder solche, deren Entstehen und Bestehen wesentlich an ein bestimmtes dyskratisches Allgemeinleiden geknüpft ist, oder solche, welche früher oder später ein dergleichen Allgemeinleiden zur Folge haben. — Es gibt somit keine an und für sich bös- oder gutartige Neubildung; ersteres wird sie nur durch ein bestimmtes entweder präexistentes und ihr zum Grunde liegendes, oder durch ein consecutives dyskratisches Allgemeinleiden. Hiernach könnten also

sonst als bösartig bekannte Neubildungen doch eine Zeit lang von rein örtlicher, noch gutartiger Bedeutung sein; und es wäre für den Arzt die Hauptaufgabe, das Bestehen des Allgemeinleidens zu ergründen, um die Bösartigkeit eines Neugebildes zu bestätigen.

Vogel bezeichnet als gutartige, homologe Gebilde solche, deren Elemente histologisch mit denen des normalen Körpers übereinkommen, die ferner, einmal entstanden, ebenso wie die normalen Körperbestandtheile ihr Bestehen behaupten, an dem allgemeinen Stoffwechsel Antheil nehmen, ernährt werden und weiter wachsen. — Bösartige, heterologe Gebilde sind nach ihm dagegen diejenigen, deren Elemente histologisch von denen des normalen Körpers mehr oder weniger abweichen und die ihrer Natur nach wieder zerfallen, in Erweichung übergehen und die sie umgebenden oder von ihnen umschlossenen Organtheile in diesen Zerstörungsprocess mit hineinziehen. — *Vogel* gibt aber zu, dass dieser Unterschied zwischen bös- und gutartigen Neubildungen kein ganz durchgreifender ist.

Gutartige Gebilde sind solche, deren Elemente mit den bei Regenerationen und Hypertrophieen sich neubildenden Geweben übereinkommen (Homöoplasieen). Die Gewebe, welche in ihnen auftreten, sind Fasergewebe (Bindegewebe, fibröses Gewebe, einfache Muskelfasern), Fettgewebe, Gefässe, körniges Pigment, Knorpel- und Knochengewebe, bisweilen auch Haare, Zähne, Epidermis. — Manchmal bestehen sie der Hauptsache nach nur aus einem dieser Gewebe, häufiger aber sind sie aus verschiedenen Geweben zusammengesetzt, und zwar in allen möglichen Verhältnissen, so dass dadurch die mannichfaltigsten Varietäten derselben zu Stande kommen. Einige derselben hängen auf das Innigste mit den umgebenden normalen Körpertheilen zusammen und bestehen dann in der Regel aus denselben Gewebselementen (Hypertrophie); andere dagegen sind von ihrer Umgebung streng abgegränzt, eingebalgt. — Durch zufällige äussere Einflüsse, nicht durch Ursachen, welche in ihrer Natur liegen, können aber auch diese gutartigen Neugebilde eine Entzündung, Erweichung, Verjauchung, Zerstörung erleiden; ausserdem schaden sie nicht selten durch Druck auf die Nachbartheile, Verengerung, Verschliessung von Kanälen etc.

Bösartige Gebilde (Heteroplasieen): gehen mit Nothwendigkeit, nicht durch zufällige äussere Einflüsse, in Erweichung über, und das Erweichte besteht nicht aus normalem Eiter, sondern enthält sehr unregelmässige mikroskopische Elemente, welche kaum Spuren von Organisation zeigen und den Producten gleichen, welche bei dem Zerfallen organischer Körper durch Fäulniss auftreten, gemischt mit Fragmenten der zerstörten Gewebstheile.

Engel spricht sich über die Gut- und Bösartigkeit der Afterbildungen etwa so aus: im Momente des Entstehens eines Aftergebildes und so lange dasselbe auf den niedern Entwickelungsstufen steht, ist es ganz unmöglich, über dessen Zukunft, mithin auch über dessen Bös- oder Gutartigkeit ein Urtheil zu fällen (wenn sich nicht vielleicht eine Dyskrasie deutlich ausspricht). Selbst das in seiner Art vollendete Aftergebilde trägt in sich weder den Charakter der Gut- noch Bösartigkeit; absolut bösartig ist kein Aftergebilde, d. h. keinem kommt die Eigenschaft zu, unter allen Verhältnissen das Organ, in welchem es haftet, oder den Organismus, in dem es erzeugt wurde, zu Grunde zu richten. Aus gewissen Eigenthümlichkeiten der Krankheiten und der Krankheitsproducte können wir jedoch durch Erfahrung geleitet ihre Umwandlungen und Ausgänge, ihre Folgen, ihre Gut- und Bösartigkeit zuweilen von vorn herein erkennen. Unter gewissen bedingenden Umständen kann jedes sonst gutartige Gebilde bösartig werden, während bei Mangel derselben ein sogen. bösartiges Aftergebilde gutartig bleibt. So kann die Existenz des Gesammtorganismus durch ein sonst ganz gutartiges Gebilde gefährdet

werden, indem dieses vermöge seiner physikalischen oder chemischen Eigenschaften die Function eines oder mehrerer lebenswichtiger Organe beeinträchtigt, oder durch den Verlust an Masse, den das Blut erleidet, den Organismus tabescirt. Die Verjauchung des Aftergebildes und die davon abhängige Zerstörung der Nachbartheile ist aber von Bedingungen abhängig, welche theils in dem Gebilde, theils ausserhalb desselben liegen; sie kommt jedoch keinem Aftergebilde ausschliesslich zu. Es findet sich auch oft, dass die ulcerative Zerstörung eines sonst sehr bösartigen, häufig verjauchenden Gebildes in gewissen Theilen ganz unmöglich wird.

a) Neubildungen auf der höhern und höchsten Organisationsstufe.

Diese Neubildungen (Homöoplasieen) gleichen in ihrer Textur physiologischen Geweben und werden zum grossen Theile zur Regeneration verloren gegangener Theile verwendet. Hierbei geschieht der Wiederersatz entweder durch dasselbe Gewebe (vollkommene Regeneration), oder durch ein ungleichartiges (unvollkommene Regeneration), und dieses besteht hauptsächlich aus Fasergewebe (Narbengewebe), welches entweder bleibend ist oder allmälig schwinden und durch ein dem verloren gegangenen gleiches Gewebe verdrängt werden kann (provisorisches Narbengewebe). Die bei der Mehrzahl der Regeneration auftretenden Granulationen sind die aus dem faserstoffigen Antheil des Eiters (Eiterplacenta) hervorgehenden Neubildungen von Zellstoff, Gefässen und Epithelialzellen (s. bei Eiter).

1) **Zellgewebe**, eine der gewöhnlichsten pathologischen Neubildungen, ist entweder dem physiologischen ganz ähnlich oder besteht aus zarteren Fasern als dieses. Es bildet sich theils aus flüssigem Blastem hervor, nach den Gesetzen der Zellentheorie (durch Kern-, Zellen-, Faserbildung), theils durch Spaltung erstarrten Blastems (vorzüglich des fibrinösen, doch auch albuminösen Exsudats). Gewöhnlich sind diesem Zellgewebe elastische Fasern (Kernfasern) beigemischt (s. im mikroskopischen Theile). Es scheint neues Zellgewebe bisweilen schon binnen 4—5 Tagen, doch gewöhnlich erst in einer oder mehrern Wochen zu Stande zu kommen. Dasselbe geht keine weiteren Metamorphosen, ausser vielleicht Schrumpfung, ein.

Vorkommen neuen Zellgewebes: im Narbengewebe (bei Regeneration nach Substanzverlust); — bei Hypertrophie (wahrer) des Zellgewebes; — als Pseudomembranen und Bänder auf serösen Häuten (Verwachsungen bedingend), hier nicht selten mit Epithelium bekleidet; — als äussere Wand neuer seröser Blasen oder als Kapsel um fremde Körper, Extravasate, Afterbildungen; — in Kondylomen, Warzen, Molluscum, hypertrophischem Lupus, fibrösen Polypen und Geschwülsten; — als Bestandtheil in verschiedenen andern Aftergebilden.

2) **Fibroides Gewebe** (im engern Sinne), dem normalen sehnigen Gewebe ähnlich, bildet sich (s. mikroskop. Theil) durch Spaltung aus starrem, faserstoffigem Blasteme hervor (aus Exsudat-, Extra- und Intravasat-Faserstoff) und ist nach der lockerern oder innigern Vereinigung seiner Fasern weicher oder härter, fast knorpelartig (fibroider Callus). — Es findet sich: im schwieligen Narbengewebe; — in Schwielen; — im ligamentösen Callus; — im sogen. *Keloid* (spinnenartiger, narbiger Finne); — als innere Schicht von Cysten und als Kapsel um Extravasate etc.; als Verdickung seröser Häute (Cartilaginescenz), in Form von Platten oder Granulationen (*Pacchioni*'sche Drüsen); — als

freie Körper in serösen und Synovialsäcken; — innerhalb des Gefässsystems als Vegetationen im Herzen, ligamentöse Entartung von Arterien und Venen, Auflagerung auf der Innenfläche der Arterien, weiche Grundlage der Venensteine; — als fibroide Geschwulst (Fibroid, *tumor fibrosus*); — als Bestandtheil in verschiedenen andern Aftergebilden.

Metamorphosen des fibroiden Gewebes sind: Verhornung (Obsolescenz, Verschrumpfung), wobei es trockner, dichter, hornartig, derb und matt durchscheinend wird (wie die Vegetationen an den Herzklappen, die Auflagerungen in den Arterien); — Vascularisation; die neugebildeten Gefässe sind gewöhnlich sparsam, obliteriren und verschwinden nicht selten beim Grösserwerden des Gebildes; manchmal sind aber Fibroide so gefässreich, dass sie zeitweise durch Hyperämie anschwellen und weicher werden (im Uterus); — Verknöcherung, durch Ablagerung von Kalksalzen (osteoides Gewebe, nicht Bildung wirklichen Knochengewebes) und Fett, mit Verödung der Gefässe und Verschrumpfung des Gewebes; — entzündliche Necrosirung (durch Verjauchung oder Brand), mit Losstossung oder Zerstörung des Gebildes.

Fibröse Geschwulst (leimgebende), Fibroid, Desmoid, *tumor fibrosus s. desmoides*; d. i. eine mehr oder weniger rundliche und derbe, weisse oder weissröthliche Geschwulst von der verschiedensten Grösse, deren vorherrschenden Bestandtheil fibroides Gewebe bildet, was aber mit verschiedenen andern Geweben durchsetzt sein kann. Nach der lockerern oder innigern Verbindung der Fasern (welche concentrisch, geschwungen oder sich durchkreuzend angeordnet sein können), sowie nach dem Gehalte an flüssigen Bestandtheilen ist die Consistenz dieser Geschwülste weicher, elastischer, lederartig (Desmoidgeschwulst); oder fester und derber, beim Durchschneiden knirschend (Fibroid, Sarkom), oder sehr fest und fast knorpelartig (Chondroidgeschwulst); bisweilen sind sie alveolirt (S. 114) oder aus einem Aggregat von kleinern fibroiden Knoten gebildet, welche durch lockeres gefässreiches Zellgewebe vereinigt sind (eine höckerige, drusige Geschwulst darstellend). — Fibroide Geschwülste kommen hauptsächlich vor: im subcutanen und submukösen Zellstoffe (bisweilen die Schleimhaut vorstülpend und dann fibröse, sarkomatöse, Fleisch-Polypen genannt, welche nie verknöchern); — in den innern Schichten der Uterussubstanz; — in der submukösen Beinhaut (auch als Osteosarkom). — Weiteres s. im mikroskop. Theile.

Sarkom *Rokitansky's* ist eine Art gutartigen Krebses, welches ein rein locales Uebel und fast immer als ein vereinzeltes Aftergebilde vorhanden ist, fast ausschliesslich in äussern, mechanischen Einwirkungen ausgesetzten Theilen sitzt und durch Exstirpation heilbar ist. — Es bildet meist eine begränzte, rundliche, drüsig-höckrige, gelappte oder verästelte Geschwulst, oft von sehr grossem Umfange, und findet sich: im Zellgewebe, fibrösen Häuten, zwischen Muskeln, im submukösen Zellstoff, Knochen (Osteosarkom), Drüsen (besonders Brustdrüse, Parotis, Hoden). Es geht spontan keine Verjauchung ein, wohl aber wenn seine Bedeckung in Folge von Entzündung exulcerirt. — Es kommt unter 4 Arten vor: als gallertartiges Sarkom, aus Fasern und viel leimartiger Masse (*collonema*); als faseriges Sarkom; als eiweissartiges und als Cystosarkom (*simplex, proliferum, phyllodes*).

3) **Elastisches Gewebe** (Ringfaserhaut-Gewebe), besteht aus Fasern, welche dicker als die des fibrösen und Zellgewebes, und in Essigsäure unlöslich sind, sich dichotomisch theilen und netzförmig verästeln. Dieses Gewebe kommt in eigenen Gebilden nicht vor, sondern geht nur in die Zusammensetzung der übrigen Neubildungen ein; vorzüglich tritt es bei Bildung des Zellgewebes (Kernfasern) auf.

Rokitansky sah die Muskelbündel einer hypertrophirten, starren, rigescirenden Blasenfleischhaut zu gelb-fahlen, elastischen Strängen verwandelt, welche eine der Ringfaserhaut der Arterien völlig gleiche Textur darboten.

4) **Muskelgewebe.** Muskelfasern (s. im mikroskopischen Theile) kommen nach *Engel* in Geschwülsten nur in den fibrösen des Uterus vor und sind vegetative; ihre Masse kann sehr bedeutend werden, doch nie so, dass sie eine ganze Geschwulst für sich allein darstellen. — Nach *Vogel* können durch pathologische Processe sowohl quergestreifte als glatte Mulkelfasern neu gebildet werden.

Quergestreifte Muskelfasern finden sich bei der Hypertrophie der Muskeln, vorzüglich des Herzens, neu gebildet. Es erscheint dann das Volumen des Muskels vermehrt, ohne dass die einzelnen Primitivbündel an Dicke zugenommen haben, woraus zu schliessen, dass zwischen den alten neue entstanden sind. — Narben im Muskelgewebe bestehen immer aus Zellgewebe; überhaupt verwandelt sich nie eine auf einmal abgesonderte grössere Menge von Blastem in Muskelsubstanz; dies ist nur bei ganz kleinen Mengen desselben der Fall. (S. Hypertrophie des Muskelgewebes.)

Glatte, einfache, nicht quergestreifte Muskelfasern finden sich bei Hypertrophie von Muskelhäuten, und in Fibroiden.

5) **Knorpelgewebe,** kommt nicht etwa bei Regeneration des wahren Knorpels vor (denn dieser besitzt keine Gefässe), auch nicht bei der des Faserknorpels (denn dieser regenerirt sich durch Fasergewebe), sondern nur bei der pathologischen Knochenbildung und in den Knorpelgeschwülsten (Enchondrom). Alle andern knorpelähnlichen Bildungen (Cartilaginescenzen, Chondroide, Fibrochondroide) besitzen nicht die eigentliche Knorpeltextur (s. im mikroskopischen Theile), sondern bestehen aus Fasergewebe (fibroidem Callus).

Enchondrom, kommt in den verschiedensten Grössen, vorzüglich am Knochen (im Innern und an der Oberfläche), und besonders an Phalangen, Sternum und Rippen, vor; doch auch in weichen Theilen, namentlich in drüsigen Organen (Parotis, Hoden, Lunge) und im subcutanen Zellgewebe. Bisweilen kommen ganz kleine (hirse- bis hanfkorngrosse) Enchondrome im Markschwamm (des Hodens) eingesprenkt und dann manchmal verknöchert vor. — Es bildet eine rundliche Geschwulst mit glatter, gewöhnlicher aber mit drüsiger Oberfläche, welche im Innern entweder mehr dem wahren oder mehr dem Faser- und Netzknorpel gleicht (s. im mikroskopischen Theile), nur sparsam Gefässe enthält, und entweder verknöchert (nur ist diese Knochenmasse dichter, spröder, elfenbeinartig, weiss oder gelblich weiss) oder auch verjaucht. — Das centrale Enchondrom im Knochen ist mit einer hier und da verschieden dicken Knochenschale umgeben, welche entweder durch die mechanische Ausdehnung und Auftreibung des Knochens gebildet wird, oder dadurch, dass die Knochenbildung während des allmäligen Wachsthums der Geschwulst auf der Oberfläche derselben immer fortdauert.

6) **Knochengewebe.** Dasselbe ist dem physiologischen mehr oder weniger ähnlich (wahres Knochengewebe, mit den mikroskopischen Körperchen und Kanälen, und osteoides Gewebe, ohne diese), nur von undeutlicherm oder ganz ohne lamellösen Bau; es kommt vor: bei Regeneration zerstörter oder gebrochner Knochen, bei der Hypertrophie derselben, bei der Verknöcherung permanenter Knorpel (des Kehlkopfs, der Rippen), im fibroiden Callus und pathologischen Knorpel (Enchondrom; Knochengeschwulst; Exercir- und Sehnenknochen). — Die Grundlage der Verknöcherung ist entweder knorpliges oder fibroides Gewebe. Die Verknöcherung des Knorpelgewebes ist als vorschreitende, die des fibroiden Gewebes als rückschreitende Metamorphose anzusehen. Merkwürdig ist das Auftreten von Fett beim Verknöcherungsprocesse (s. im mikroskopischen Theile). — Zu trennen von diesem Processe sind das Verkreiden, die Concretionen (s. später). — Zähne werden bisweilen in Balggeschwülsten gefunden.

Knochengeschwülste bestehen entweder zum grössten Theile aus Knochensubstanz (Exostosen, Exercir- und Sehnenknochen), oder sind aus andern, zum Theil verknöcherten Geweben (knorpligem, fibroidem, krebsigem) construirt (wie: Osteosarkom, Osteosteatom, Osteoid *Müller's* von krebsiger Natur, *spina ventosa*). Die letztern können verjauchen.

7) **Gefässbildung.** Es können sich neue blutführende Gefässe bilden, ob aber durch Verlängerung der schon vorhandenen oder selbstständig, ohne Zusammenhang mit normalen Gefässen, ist noch Sache des Streites (s. im mikroskopischen Theile). Man findet neue Gefässe in Entzündungsproducten (Granulationen, Pseudomembranen) und andern Blastemen (bei Hypertrophieen, Regenerationen, Geschwülsten). — Manche Neubildungen sind sehr gefässreich, manche gefässarm; die ersteren sind gewöhnlich von lockerer, bisweilen cavernöser oder placentaartiger Textur und nach dem zeitweisen stärkern oder schwächern Blutgehalte mehr oder weniger geschwellt.

Gefässgeschwülste bestehen fast ganz aus neugebildeten Blutgefässen mit wenig dazwischen liegendem Stroma (Zellgewebe, Markschwamm). Es existiren folgende Arten (s. im mikroskopischen Theile):

Cavernöse Gefässgeschwulst, Teleangiectasie (*aneurysma per anastomosin, tumor splenoides s. erectilis, haematoma, haematoncus, naevus vasculosus*, Aftermilz, placentaartige Gebilde, vasculäre Zellgewebsbildung), rothe oder blaurothe, weiche, elastische, verschieden grosse und gestaltete, an- und abschwellbare Geschwulst, die aus Zellgewebsfasern besteht, welche ein vielfach durchlöchertes Stroma bilden, dessen communicirende Räume von einer structurlosen Haut ausgekleidet sind und Blut enthalten (bisweilen auch kleine den Venensteinen ähnliche Concretionen). Sie finden sich besonders in der Haut und dem subcutanen Zellstoffe, in der Leber; nicht selten in Communication mit grössern Venenzweigen. Es können diese Geschwülste auch exulceriren.

Blutschwamm, *fungus haematodes* (vasculäre Krebsbildung), ist ein sehr gefässreicher Markschwamm (s. Krebs).

8) **Fettgewebe,** bei welchem das Fett nicht frei, sondern in eigene Zellen (Fettzellen) eingeschlossen ist, welche denen des normalen Fettgewebes mehr oder weniger gleichen (s. im mikroskop. Theile). Bisweilen findet sich in den Zellen Margarin und Margarinsäure (sternförmige strahlige Krystallisationen). — Es findet sich: bei der Fettsucht (Hypertrophie des Fettes); bei Fettanhäufungen in und um erkrankte Theile (Nieren, Knochen, Arterien, Krebse etc.); in selbstständigen Geschwülsten (Lipome) oder als Bestandtheil in Fasergeschwülsten (Steatom).

Lipom, Fettgeschwulst, rundlich, länglich oder gelappt, von sehr verschiedener Grösse und einer zartern oder festern Hülle umgeben (eingebalgt); bisweilen aber mit dem normalen Fettgewebe innig zusammenhängend und als örtliche Hypertrophie desselben zu betrachten. Es kommt vorzugsweise im Unterhautzellgewebe vor, doch auch im submukösen und subserösen Zellstoffe. Die lipomatösen Anhäufungen unter serösen Säcken (Synovialkapseln) stellen gewöhnlich ästige Verlängerungen dar, welche in die seröse Höhle (der Gelenke, besonders des Knies) frei hineinragen, d. i. *Müller's lipoma arborescens.* — Das Lipom kann unter Umständen exulceriren.

Cholesteatom *Müller's*, eine locale umschriebene Neubildung aus gallenfetthaltiger, geschichteter Fettmasse, die gewöhnlich in fibroide Bälge oder dünne Cysten eingehülst vorkommt. Bisweilen als freies Stratum auf Geschwürsflächen (bei Krebs, Brand).

Freies Fett, nicht in Zellen eingeschlossen, sondern in Gestalt von Tröpfchen oder Körnchen (nach dem Gehalte an festem Fette), besteht aus den verschiedensten Fettarten und findet sich entweder in festes Parenchym infiltrirt (Leber, Niere, verschiedene gut- und bösartige Geschwülste) oder in Flüssigkeiten suspendirt (im Eiter, in Exsudaten etc.). Es wird entweder

unmittelbar als solches aus dem Blute ausgeschieden oder es tritt durch Metamorphosirung eines Gewebes aus diesem aus. Vielleicht ist Fettsucht des Blutes (s. S. 21) häufig Ursache der Bildung freien Fettes. Uebrigens ist die Beschaffenheit desselben verschieden; bald ist es dünnflüssig, sehr elainhaltig; bald fester, stearinartig, körnig, hochgelb; bald weich, schmierig, grauweiss, süsslich riechend, gänsefett-, hammeltalgartig (Säuferfett).

9) **Epidermis- (Epithelium-) Bildung.** Die Epidermis ist nicht selten zu bedeutender Wucherung geneigt (als: Schwielen, Warzen, Ichthyosis, *cornu cutaneum* etc.), auch findet sich neugebildete Epidermis (mit verhornten Zellen) in Balggeschwülsten, hypertrophirten Talgfollikeln, als äusserer und innerer Ueberzug von Höhlen. — Ausserdem werden von nicht verhornten epithelialen Pflasterzellen Gebilde erzeugt, welche gewöhnlich für Krebse angesehen worden sind und sich auf der äussern und Schleimhaut finden. — Auch neugebildete Haare werden beobachtet: in Balggeschwülsten, Fettcysten der Ovarien, auf Schleimhäuten.

Epithelialkrebs, epitheliale Afterbildungen, hat *Rokitansky* gesehen: auf der Schleimhaut des Kehlkopfs (warzige Kehlkopfsgeschwulst) und der Trachea, des Magens und Mastdarms, der Harnblase, auf der Haut (als lockere, empfindliche Warze, Krebs) und im subcutanen Zellstoffe (an Lippen, Wangen), am Scrotum, Präputium (Hodensack-, Schornsteinfeger-Krebs) und auf der Eichel (kondylomähnliche Entartung), den grossen Schamlippen, auf der Haut des Unterschenkels und des Fussrückens; in der Leber, eingehülst in eine faserige Kapsel. — In Prag fand man diese Epithelialwucherung an der *capsula sequestralis* (besonders an den Cloaken), wodurch das Festwerden des Knochens gehindert wird.

Auf der Haut erscheinen diese Wucherungen entweder als rundliche, warzig-blättrige, drusig-höckrige, weissliche, weiss- oder blauröthliche, vascularisirte, derbe oder sehr lockere Geschwülste, oder als verbreitete Degeneration der Haut, wobei diese eine warzig-blättrige, höckrige, wie mit wuchernden Papillen besetzte oder drüsenartige, runde Fläche darbietet, welche mit ulceröser Destruction und Abstossung des Aftergebildes zu einem, von einem Walle umgebenen Geschwüre ausartet. — Auf der Schleimhaut tritt der Epithelialkrebs meist in Form gestielter Geschwülste auf.

Die Epithelial-Afterwucherungen bestehen nur aus Zellen, welche den Epidermis- oder Pflasterepithelium-Zellen ganz ähnlich sind (s. im mikroskop. Theile), und eine warzige, faserige oder areoläre Anordnung eingehen. — Der Epithelialkrebs verjaucht in Folge von Entzündung und bildet ein Geschwür, welches einem Krebsgeschwüre täuschend ähnlich ist; die Basis desselben ist mit einem rahmähnlichen, gelblich-weissen, grösstentheils aus glänzenden, röthlichen Kernen bestehenden Exsudate bekleidet.

10) **Pigmentbildung** (wahre Melanose nach *Vogel*). Körniges Pigment, welches wie das normale aus feinkörnigen Molecülen von schwarzer oder brauner Farbe besteht und oft in Zellen von verschiedener Form und Grösse eingeschlossen ist (s. im mikroskopischen Theile), kommt als Neugebilde gar nicht selten vor, aber nicht als selbstständiges Gebilde, sondern in verschiedener Menge in andere, normale und pathologische Gewebe eingesprenkt; auch in Flüssigkeiten findet es sich. — Das Pigment zeigt verschiedene Nüancen vom Schwarzen, Braunen und Gelben, und bedingt bei feiner gleichförmiger Zertheilung schiefergraue Färbung, Sprenkelung oder Striemung der Gewebe, bei grösserer Anhäufung dunkle, dichte und verödende Knoten (Melanosen). — Vorkommen: (vorzüglich in Folge von Hyperämie) in dem normalen und pathologischen Lungengewebe, den Bronchialdrüsen, der Schleimhaut (besonders des Magens), bei chronischen Katarrhen, in den Gekrösdrüsen und Bauchganglien (nach Typhus), der Haut (Sommersprossen, Leberflecke,

Melasma); in Entzündungsproducten, Tuberkeln, Krebs. — Ausserdem tritt Pigment noch auf: in Folge von Veränderung des Blutfarbstoffs (nach Austritt von Blut) und von Präcipitation des Schwefeleisens (falsche Melanosen nach *Vogel*).

Cancer melanodes, pigmenthaltiger Krebs, bösartige Melanose, d. i. eine Verbindung von Krebsmasse, gewöhnlich Markschwamm mit Pigment, welche meistens in grosser Menge durch den Körper verbreitet ist, dasselbe Verhalten wie alle übrigen Krebse zeigt, und nur deshalb seltner in Verjauchung übergeht, weil vorher schon die hochgediehene Krebsdyskrasie tödet.

11) **Nervengewebe.** Obschon wahre Hypertrophie des Gehirns, Rückenmarks und der Nerven, ja selbst eine Wiedererzeugung von Ganglien, und eine Regeneration durchschnittener Nerven beobachtet worden ist, so ist uns die Bildung neuen Nervengewebes (Nerven-Röhren und Kugeln) doch noch ganz dunkel.

b) Neubildungen auf niederer Organisationsstufe.

Diese Neubildungen gleichen den ausgebildeten physiologischen Geweben nicht, sondern bestehen aus Elementen, welche entweder gar nicht in den normalen Geweben auftreten oder wenigstens nur auf den frühen Entwickelungsstufen derselben vorkommen. Die Mehrzahl dieser Neubildungen (Heteroplasieen) tragen den Keim zum Zerfallen in sich und ziehen das normale Gewebe, in welches sie abgelagert wurden, mit in die Zerstörung hinein. Zu ihnen gehören die sogenannten secundären Exsudate (wie: das tuberculöse, krebsige), welche sich aus dem exsudirten Faser- oder Eiweissstoffe hervorbilden, entweder in Folge rein örtlicher Bedingungen oder durch eine bestimmte Qualität (dyskratische Beschaffenheit) des Blutes (des Faser- oder Eiweissstoffes; s. S. 91) dazu veranlasst.

1) **Krebsbildung,** carcinomatöse Neubildung (*cancer, carcinoma*), entsteht (auch aus rein örtlicher oder nur aus dyskratischer Ursache? s. Krebs-Dyskrasie) meist unmerklich und langsam, doch bisweilen auch schnell und unter Entzündungssymptomen; aus flüssigem und starrem Blasteme (albuminösem und fibrinösem?); entweder als Infiltrat oder in Form von Knoten von der verschiedensten Grösse und Gestalt, oder ist eingebalgt (Cystocarcinom). Die histologischen Elemente dieser Neubildungen sind flüssiger, zelliger oder faseriger Natur; oft überwiegt das eine derselben, nicht selten finden sich alle vereinigt, und hieraus erwachsen die verschiedenen Arten des Krebses. Bisweilen tritt auch Gefäss-, Pigment-, Fett- und selbst Knochenbildung in verschiedenem Grade in ihnen auf. — Die Eigenschaften dieser Afterbildungen sind sehr verschieden und richten sich nach ihrem Entwickelungsstadium, ihrer Zusammensetzung, ihrem Sitze und selbst nach dem Alter des Patienten. Nicht selten verhalten sich in einem und demselben Gebilde verschiedene Portionen sehr verschieden. So ist die Consistenz bald weich wie Hirnsubstanz, bald derb wie Speck, oder hart wie Knorpel (über die histologischen Elemente, die Entstehungsart und das Wachsthum s. im mikroskopischen Theile). — Die Metamorphosen, welche das, nach seinem Blutreichthume, einer Hyperämie, Hämorrhagie und Entzündung mehr oder weniger ausgesetzte Krebsgebilde spontan oder in Folge vorausgegangener Entzündung eingehen kann (doch nicht nothwendig einzugehen braucht) sind: Verjauchung, brandige Necrosirung, Verseifung und Verschrumpfung. Durch die beiden letztern Processe erleidet der Krebs eine Involution, die zur Heilung führt, aber wohl

immer nur dann erst zu Stande kommt, wenn das Allgemeinleiden, die Krebsdyskrasie, getilgt ist.

Verjauchung, Vereiterung (entzündliche Necrosirung), der gewöhnlichste Ausgang, verläuft acut oder chronisch, mit oder ohne neue Krebswucherung (Fungositäten), in der Tiefe oder auf der Oberfläche (*cancer occultus* und *apertus*); gewöhnlich mit Resorption von Krebsmasse durch die Lymphgefässe und Venen und krebsiger Infiltration der benachbarten Lymphdrüsen, sowie mit secundärer Krebsablagerung in andern Organen.

Brandige Necrosirung (s. S. 104) tritt in Krebsgebilden ebenfalls, doch seltener als die jauchende ein. Bei beiden entwickelt die bedeutend corrodirende Jauche einen höchst widerlichen penetranten Geruch (vielleicht in Folge der Bildung von Schwefel- und Phosphorwasserstoff beim Zerfallen der Proteinstoffe und des Fettes). Auch bilden sich hierbei viele phosphorsaure Ammoniak-Magnesia-Krystalle.

Verfettung oder Verseifung des Krebses (*Rokitansky*); durch Freiwerden der Fette oder durch Umsatz der Proteinstoffe des Krebses zu Fett (Fett-Körnchenzellen-Bildungsprocess; s. im mikroskopischen Theile) wird die Krebsmasse zu einer gelben, brüchigen oder schmierigen, glutinös-fettigen Substanz. — Bisweilen findet sich ein solcher Fettgehalt in manchen Krebsen zerstreut (*carcinoma reticulatum*).

Verschrumpfung, Obsolescenz (Incrustation); das Gewebe vertrocknet, schrumpft ein und verknöchert oder verkreidet. Dies findet besonders bei festern, faserigen Krebsen statt.

Vorkommen der Krebsneubildung. Der Krebs kann zwar in allen gefässhaltigen Organen vorkommen, allein manche Organe (besonders gern venöse und solche, in denen der Tuberkel seltner vorkommt) sind vorzugsweise Sitz desselben, und in einigen erscheint er nur erst dann (secundär), wenn schon andere Organe davon (primär) befallen worden waren. In Hinsicht des Vorkommens des primitiven Krebses in den verschiedenen Organen stellt *Rokitansky* folgende Scala auf: Uterus-, Brustdrüsen-, Magen-, Dickdarm- (Rectum-), Lymphdrüsen- (Retroperitonäal-Drüsen-), Leber-, Peritonäum-, Knochen-, Haut- (Lippen-), Hirn-, Nieren-, Zungen-, Oesophagus-Krebs. Primitiver Lungen-, Milz-, Speicheldrüsen- und Dünndarm-Krebs kommt fast nie vor. — Secundäre Krebse treten gewöhnlich mit bestimmten primären zusammen auf, so: Uterus- und Ovarium-, Hoden- und Nieren-, Magen- und Leber-, Magen- und Darm-, Milz- und Leber-Krebs etc. — Im mittlern und vorgerückten Lebensalter findet sich vorzüglich: Brustdrüsen-, Uterus-, Magen- und Darm-Krebs; in der Jugend: Lymphdrüsen-, Gehirn-, Bulbus- und Knochen-Krebs. — Die verschiedenen Formen des Krebses sind die folgenden:

a) Markschwamm, Medullarkrebs, Zellenkrebs (*carcinoma medullare*, *cancer s. fungus medullaris*, Encephaloid, fischmilchähnliche Geschwulst). In dieser Krebsart, welche die häufigste ist und sich aus einem flüssigen Blastem (albuminösen) hervorbildet, überwiegen die Zellen (Krebszellen) die übrigen histologischen Elemente bei weitem; oft fehlen Fasern darin ganz oder bilden nur ein Stroma für die Zellen; das flüssige Blastem ist in sehr verschiedener Menge vorhanden; nicht selten sind auch Blutgefässe (*fungus haematodes*) oder körniges Pigment (*fungus melanodes*) sehr reichlich darin; ja selbst Knochenbildung tritt darin auf (bösartiges Osteoid). [Ueber die histologischen Elemente s. im mikroskopischen Theile.] — Die Eigenschaften des Markschwammes, welcher als Infiltrat und in Knoten- und Knollenform auftreten kann, sind nach dem verschiedenen Verhältnisse seiner Bestandtheile sehr verschieden. So kann seine Consistenz vom Halbflüssigen bis zum Speckigen und selbst Knorpligen diffe-

riren; seine Farbe weiss, röthlich, grauröthlich, schwarz sein; seine Textur auf dem Durchschnitte homogen, körnig, faserig, gefächert, gelappt, drüsig, areolirt erscheinen etc. — Es ist diese Krebsart insofern die bösartigste, als sie oft in grossen Massen und sehr acut abgesetzt wird, sehr bedeutend und rasch wuchert, leicht exulcerirt und das normale Gewebe zerstört, auch wegen ihres Gefässreicthums leicht Entzündung und Hämorrhagie erleidet. Dagegen kommt beim Medullarkrebs auch am häufigsten noch die Naturheilung zu Stande (durch Jauchung, Verseifung, Incrustation; auch theilweise Resorption). Meist findet sich der Markschwamm bei hochgradiger Krebsdyskrasie und als secundärer. Vorkommen: in Leber, Nieren, Hoden, Lymphdrüsen, Lungen, Knochen. — Durch die Aufnahme des Markschwammes von Fasern, Blutgefässen, Pigment, Fett etc. entstehen die folgenden Krebsarten:

α) *Cancer melanodes*, bösartige Melanose, ist ein blos durch das vorhandene Pigment modificirtes Medullarcarcinom, welches bei bedeutender Dyskrasie, gewöhnlich über viele Organe verbreitet, vorkommt, ganz vorzüglich aber die Leber heimsucht.

β) *Fungus haematodes*, Blutschwamm (bösartiger Gefäss- oder vasculärer Mark-Schwamm). Es kann das Medullarcarcinom von seinem Entstehen an sehr reich an Blutgefässen, also ein Blutschwamm sein; es können sich aber auch erst bei der Entzündung und Exulceration des Markschwamms leicht blutende Fungositäten bilden.

γ) Bösartiges Osteoid (*Müller*), *spina ventosa* der Alten, ein Markschwamm mit einem knöchernen Stroma (von diploëartigem oder strahligem Baue), welcher gewöhnlich an Knochen, doch auch in Weichtheilen vorkommt.

δ) *Carcinoma reticulare* (*Müller*), ein Markschwamm mit netzartig verwebten Faserzügen und eingesprenkten opaken, grauen Stellen (Reticulum, Fett).

ε) *Carcinoma fasciculatum s. hyalinum* (*Müller*), ein weiches, gallertartiges, durchscheinendes Medullarcarcinom mit büschelartig zusammentretenden Fasern.

ζ) Zottenkrebs (*Rokitansky*), findet sich nur auf Membranen, besonders Schleimhäuten (vorzüglich der Harnblase), dann auf der Haut und serösen Häuten. Es stellt eine gestielte, an ihrem freien Ende blumenkohlartig verästelte Excrescenz dar, welche in ihren Zotten eine weissliche, encephaloide Masse enthält, übrigens sehr locker und gefässreich ist und zur Entzündung und Blutung disponirt.

b) Faserkrebs, Skirrhus, *carcinoma fibrosum s. simplex*, in welchem die Faserbildung vorherrscht und die Zellen, sowie das flüssige Blastem zurücktreten oder ganz fehlen (s. im mikroskop. Theile). Er ist deshalb das dichteste und härteste Krebsgebilde, selbst knorpel- und steinhart (*cancer eburneus*); er bildet sich aus starrem Blasteme (faserstoffigem?). — Der Faserkrebs wächst sehr langsam, ebenso erfolgt seine Erweichung seltner und ganz allmälig. Dagegen erzeugt er durch seine Härte eine sehr nachtheilige Verdichtung und Verschrumpfung der Nachbartheile; auch verschmilzt er innig mit denselben und zieht sie an sich heran, bedingt so oft Verkürzung, Verengerung, Ortsveränderung der Organe. — Er kommt gewöhnlich in Knotenform (höckerig, gelappt oder verästigt) vor, doch auch als Infiltrat zwischen häutigen Gebilden (besonders im submukösen Zellstoff der Digestionsschleimhaut). Selten oder wohl nie ist er eine secundäre Krebsbildung, fast immer eine primitive, doch gibt er bisweilen auch den Boden für einen secundären Markschwamm ab (im Magen, Uterus). — Vorkommen: in Brustdrüse, Magen, Dickdarm, Uterus, Speicheldrüsen, Knochen. Als Faserstroma im Gallert-, reticulirten und fasciculirten Krebse.

c) Gallertkrebs, Alveolar- oder Areolar-Krebs, ein Krebs aus verschieden grossen und mehr oder weniger dickwandigen,

zelligen Räumen bestehend, deren Wände aus Fasern gebildet und welche mit einer gallertartigen, leimigen (kolloiden), gräulichen oder gelblichen, durchsichtigen Masse gefüllt sind (s. im mikroskopischen Theile). — Dieser Krebs erreicht bisweilen eine enorme Grösse, erleidet aber selten eine Entzündung und Verjauchung, ist auch gewöhnlich vereinzelt und bei unbedeutender Krebsdyskrasie vorhanden. — Vorkommen: besonders im Magen und Dickdarm, auf dem Bauchfelle (Netze), im Ovarium, in den Knochen; selten in Uterus, Leber, Niere.

NB. Alle die bezeichneten Krebsarten gehen verschiedentlich in einander über und bilden dadurch Mittelformen, selbst in demselben Individuum, ja in demselben Krebsgebilde. — Es hat übrigens durchaus keinen grossen praktischen Werth, diese Krebsarten genau zu erforschen, während es dagegen von der grössten Wichtigkeit ist, das Bestehen der Krebsdyskrasie (s. später im speciellen Theile) zu ermitteln.

2) **Tuberkelbildung**, tuberculöse oder scrofulöse Neubildung. Dieses Afterproduct steht auf einer tiefern Organisationsstufe als das krebsige, da es in ihm nicht zur Faser-, sondern nur bis zur Zellenbildung kommt und Gefässbildung darin nicht oder höchst selten stattfindet. Man versteht gewöhnlich darunter ein nicht eingebalgtes, meist in Knötchenform (doch auch als Infiltrat) auftretendes Product, welches bei einer bestimmten, zwar sehr ausgeprägten, aber noch durchaus unbekannten Beschaffenheit des Blutes, Tuberculosis genannt (s. bei Blutkrankheiten im speciellen Theile), erzeugt wird. Doch ist es auch nicht unmöglich, dass ganz ähnliche Bildungen aus rein örtlichen Ursachen zu Stande kommen können (durch gestörte Resorption des normalen Blastems oder durch gehemmte Auflösung erstarrten Faserstoffblastems?) und dass örtliche Tuberkelbildung durch Erweichung und Resorption der Tuberkelmasse eine tuberculöse Dyskrasie nach sich zieht.

Die Abscheidung der Tuberkelmasse, welche unmerklich oder unter entzündlichen Symptomen zu Stande kommen kann, geschieht entweder als Infiltration oder in Knötchenform; bei letzterer findet man die Tuberkel-Granulationen (Miliartuberkeln) von rundlicher oder drusig-höckeriger Gestalt, von Mohnsamen-, Hirse-, Hanfkorn- oder Erbsen-Grösse, von graulicher oder gelblicher Farbe und entweder zerstreut oder in Haufen von verschiedener Grösse (in Conglomeraten) beisammen. — Die Eigenschaften der Tuberkelmasse sind nach dem Verhältnisse ihrer festen und flüssigen Bestandtheile, vielleicht auch nach der Qualität ihrer festen Theile verschieden. So ist sie bald grau oder gelblich, durchscheinend oder opak, härter oder weicher (käsig, speckig, derb und brüchig); bisweilen auch mit Blutfarbstoff oder schwarzem Pigmente versetzt (hämorrhagischer und pigmenthaltiger, melanotischer Tuberkel). Ueber die histologischen Elemente s. im mikroskopischen Theile. — Die Metamorphosen, welche die Tuberkelmasse eingehen kann, sind: Verschrumpfung, Erweichung (Vereiterung und Verjauchung), Verkreidung. Der erste und letzte Process bedingt eine Ertödung des Tuberkels und ist insofern heilsam, während die Erweichung dadurch zu einem bösartigen Processe wird, als sie zu einer ulcerösen Zerstörung der Nachbartheile (tuberculösen Phthise) Veranlassung gibt. — Vorkommen: der Tuberkel kann zwar in allen gefässhaltigen, selbst pathologischen Theilen vorkommen, allein auch er lässt sich, wie der Krebs, in manchen Organen besonders gern nieder. Eigenthümlich ist es, dass er da, wo Krebs gewöhnlich sich findet, seltener gefunden wird. Fast nie tritt er auf: in der Brust-, Schild- und Speicheldrüse, Pankreas, Eierstöcken, der innern Gefässhaut und dem Encardium, Oesophagus und Scheide. Bei Erwachsenen ist nach *Rokitansky* die Folge der

Organe, wie sie hinsichtlich der Häufigkeit vom Tuberkel befallen werden, folgende: Lungen, Darmkanal, Lymphdrüsen (bronchiale und abdominale), Kehlkopf, seröse Häute (Bauch- und Brustfell), weiche Hirnhaut, Gehirn, Milz, Nieren, Leber, Knochen und Periost, Uterus und Tuben, Hoden mit Prostata und Samenbläschen, Rückenmark, animale Muskeln. Bei Kindern steht das Lymphdrüsensystem, Milz und Gehirn obenan; und hier wird das Product scrofulöse Masse genannt. — Von primitiver Tuberkelablagerung werden die Organe so befallen: Lungen, Lymphdrüsen, uropoëtisches System, weibliche Geschlechtstheile, Knochen, männliche Geschlechtstheile. Dagegen sind fast nur vom secundären Tuberkel heimgesucht: Darm, Kehlkopf, Luftröhre, seröse Häute, Milz, Leber. — Combinationen von primärer und secundärer Tuberkelablagerung finden sich so: Hirn- mit Lymphdrüsentuberkel, Genitalien- mit Harnorganen-Tuberculose, Milz- mit Lymphdrüsentuberkel, Tubo-Uterinal- mit Peritonäaltuberkel, Lungen- mit Darm- und Kehlkopfstuberkel. — *Rokitansky* nimmt folgende Arten von Tuberkeln an: faserstoffigen (einfach- und croupös-faserstoffigen) und eiweissstoffigen (s. S. 96). Alle drei Arten verbinden sich bisweilen mit einander, oder gehen in einander über. Gewöhnlich folgen sie in demselben Individuum, mit dem allmäligen Schlechterwerden des Blutes so: zuerst einfach-, dann croupösfaserstoffiger, und zuletzt eiweissstoffiger Tuberkel.

α) Einfacher faserstoffiger Tuberkel, erscheint meist als rundliche, graue, halbdurchscheinende, resistente und solide Granulation, zerstreut oder zu drusigen Massen conglomerirt, doch auch als glatte pseudomembranöse Exsudation auf serösen Häuten. (Ueber seine histologischen Elemente s. im mikroskopischen Theile). — Die Metamorphose, welche dieser Tuberkel eingeht, ist nur die

Obsolescenz, welche darin besteht, dass derselbe aus seinem ursprünglichen Zustande (der Roheit, Crudität) mit Verlust seines feuchten Schimmers, mit Verdichtung, zu einem harten Höckerchen verwandelt wird und zu einer derben, amorphen oder undeutlich faserig hornartigen Masse verschrumpft. Diese Verhornung ist eine völlige Verödung, Ertödung des Tuberkels, die bisweilen nur noch mit einer Verknöcherung verbunden sein kann.

β) Croupös-faserstoffiger Tuberkel (gelber Tuberkel), tritt in Form rundlicher oder unregelmässig höckeriger, ästiger Massen von der verschiedensten Grösse und als Infiltrat auf. Er ist gleich ursprünglich opak, gelb, von faserigem oder körnigem Bruche, derb-elastisch oder morsch, von speckigem, speckig-käsigem Ansehen, wahrscheinlich pyinhaltig. — Die Metamorphose dieses Tuberkels ist Erweichung und Verkreidung.

Erweichung, Vereiterung; der rohe Tuberkel lockert sich auf (meist mit merklicher Volumszunahme), wird feuchter, zerfliesst in eine gelbliche, käsige, glutinöse, fettig klebrige Masse, die sich endlich in eine dünne, molkige, säuerlich reagirende Flüssigkeit mit flockigen, krümlichen Partikeln verwandelt, d. i. Tuberkel-Eiter. Derselbe bedingt eine ulceröse Destruction der Gewebe (tuberculöse Phthise). — Die Erweichung tritt bald früher, bald später ein, beginnt stets im Centrum des Tuberkels (wie die globulösen Vegetationen im Herzen; s. S. 53) und muss für eine diesem Tuberkel seinem Wesen nach zukommende spontane Metamorphose angesehen werden.

Tuberculös-ulceröser Process. Nach vollständiger Schmelzung eines Tuberkels ist im Parenchym des resp. Organs eine Lücke mit Tuberkeleiter gefüllt entstanden (primitive tuberculöse Caverne). — Durch den Contact des Tuberkeleiters mit dem umgebenden Gewebe wird letzteres corrodirt und die primitive Caverne mässig vergrössert (auf Schleimhäuten: primitives Tuberkelgeschwür). In Folge der in der Umgegend eintretenden Entzündung wird hier neues Tuberkelproduct

gesetzt, dieses schmilzt ebenfalls, corrodirt und necrosirt das benachbarte Gewebe und erzeugt so eine Vergrösserung der primitiven Caverne und des primitiven Tuberkelgeschwürs, von denen auf diese Art nicht selten mehrere in eins zusammenfliessen (d. i. secundäres Tuberkelgeschwür, von unregelmässiger, ausgebuchteter Form). Nicht selten producirt aber die Entzündung auch ein organisationsfähiges Exsudat und so kommt eine schwielige Verdichtung der Umgegend (Abkapselung) zu Stande. Verkreidung: betrifft nur den zerflossenen Tuberkel, indem in diesem Kalksalze und Fette auftreten, welche die eitrige Masse allmälig zu einer feuchten, fettig schmierigen, kalkbrei-ähnlichen machen und endlich mit Volumsverringerung zu einem mörtelartigen Concremente verwandeln. Die Verkreidung bedingt Ertödung des gelben Tuberkels.

γ) Eiweissstoffiger Tuberkel (acute, Miliar-Tuberculose); er wird entweder unter sehr acutem Verlaufe und typhoiden (cerebralen) Erscheinungen, mit einem Male als primitive Tuberculose durch die ganzen Lungen etc. gesäet (d. i. acute Tuberculose), oder er bildet als secundäre Tuberculose die letzte, tödtlich werdende Ablagerung bei chronischer Tuberculose, wo also schon früher Ablagerungen (von faserstoffigem Tuberkel) stattfanden. — Er stellt eine solide, meist mohnsamengrosse, bald helle, bläschenartig durchsichtige oder matt durchscheinende, weichere, glutinöse, graue, bald (aber seltner) opake, weissliche Granulation dar, welche in hyperämisches Gewebe gleichmässig eingestreut ist. Mit ihm exsudirt immer eine serös-albuminöse, das Gewebe infiltrirende, graue, sulzartige, kleistrige Feuchtigkeit (Oedem oder gelatinöse Hepatisation bildend). — Metamorphosen geht dieser Tuberkel nicht ein, da er zeitig tödet (s. bei Blutkrankheiten im speciellen Theile). — Vorkommen: in den Lungen, innern Hirnhäuten (*pia mater*), Milz, serösen Häuten (besonders Bauchfell).

3) **Typhöse Neubildung**, ist das Product einer besondern, noch unbekannten (typhösen) Entartung des Blutes, welches ebenfalls nur bis zur Zellenbildung gelangt, eiweissstoffiger Natur sein soll, und nach seinem Gehalte an flüssigen Bestandtheilen verschiedene Eigenschaften zeigt, im Allgemeinen aber dem encephaloiden Krebse ähnlich ist. — Das Typhusproduct, welches sich stets unter den Symptomen der Hyperämie ausscheidet, stellt eine grauröthliche oder röthlich-weisse, weisse, lockere, fluctuirende, hirnmarkähnliche oder derbere, speckige Masse dar, deren Metamorphosen in (bisweilen schwammartiger) Erweichung, und Necrosirung (mit Verschorfung) bestehen. — Vorkommen: vorzüglich im untern Drittel des Ileum in dem *Peyer*'schen Drüsenplexus und in den solitären Follikeln (*ileotyphus*), sowie in den Gekrösdrüsen, (ob in der Milz?); seltner in der Lunge (?) und den Bronchialdrüsen (*pneumo-, broncho-typhus*), im Kehlkopfe (*laryngo-typhus*), Kolon (*colo-typhus*), Magen etc. (S. bei Typhus im speciellen Theile.)

4) **Speckbildung**, albuminöse Roh-Blasteme (*Rokitansky*), aus erstarrten, kernhaltigen Proteinstoffen (wahrscheinlich Eiweiss), von derber, graulicher, speckig-gallertartiger, oder speckiger, teigig-brüchiger, bisweilen durchscheinender Beschaffenheit. Es erzeugt sich dieses Product gewöhnlich unmerklich (vielleicht nur beim acuten *Bright*'schen Hydrops merklich), und tritt meist als Infiltrat, doch bisweilen auch in Form von erbsen- bis haselnussgrossen Knoten (in Leber und Lunge) auf. Metamorphosen dieses Gebildes sind nicht bekannt, es verharrt in seinem rohen Zustande; nur eine Fettumwandlung desselben scheint möglich zu sein (in der Leber, den Nieren), wobei es opak, weisslich-trübe, morsch wird. — Vorkommen: in der Leber, Milz, Niere, Schilddrüse. Die Ausscheidung dieser Blasteme ist nach *Rokitansky* wohl nie eine locale Erkrankung, sondern bedeutet immer eine Anomalie der Vegetation; sie ist augenfällig in Dyskrasie (mit übermässigem Albumen-

gehalt?) begründet und eine primitive oder secundäre. Man findet die Speckbildung bei Rhachitismus, Mercurialkachexie, inveterirter Syphilis, Wechselfieberkachexie, Tuberculose. Verf. sah sie in einigen Fällen bei jungen Individuen mit exquisiter Bronchiectasie in allen den genannten Organen in ausgezeichnetem Grade auftreten, ohne dass ein Allgemeinleiden hätte entdeckt werden können.

c) Neubildungen auf der niedrigsten Organisationsstufe.

Diese Neubildungen bestehen entweder zum grössten Theile aus flüssigem Blasteme, in welchem sich organische (thierische und pflanzliche) Elementarformen gebildet haben, wie: Körnchen, Kerne und verschiedenartige Zellen (s. S. 92 und im mikroskopischen Theile); oder sie bestehen aus einer Anhäufung niederer Zellen. Es gehören hierher: der Eiter, das Kolloid, das Fett (in Molecular- und Krystallform) aus Proteinstoffen erzeugt, die vegetabilischen Parasiten; es sind ferner auch hierher die Exsudate in ihrer primitiven Form (s. S. 91) zu rechnen.

1) **Eiter** (reiner) d. i. der weniger organisationsfähige und nicht Gewebe bildende Theil eines flüssigen, plastischen, entzündlichen Exsudates, welcher aus einer mehr oder weniger dicken Flüssigkeit (s. S. 95) besteht (Eiterserum), in welcher Körnchen, Kerne und Zellen (Eiterkörperchen) suspendirt sind (s. im mikroskop. Theile). Der Eiter ist zur Bildung eines physiologischen Gewebes unfähig, nur der mit ihm zugleich gebildete faserstoffige, organisationsfähige Antheil des Exsudates (die Eiterplacenta) dient zur Erzeugung der Granulationen, sowie des Narben- und Regenerations-Gewebes. Der Eiter selbst wird entweder nach aussen entleert, oder nach dem Zerfallen seiner Zellen resorbirt, oder eingedickt, fettig und verkreidet, oder er entartet zu Jauche. Nach *Rokitansky* ist derselbe von albuminöser Natur, nicht pyinhaltig und deshalb nicht Pyämie erzeugend wie der durch Zerfliessen von croupösem Faserstoff entstandene Eiter (s. S. 94). Seine Eigenschaften sind nach dem Gehalte an Flüssigkeit, Zellen, Salzen, Blut etc. sehr verschieden. Bald ist er rahmartig, fettig-glutinös, gelblich, bald wässrig und verschiedentlich gefärbt. [Weiteres s. später im mikroskop. Theile.]

2) **Kolloide Substanz**, Kolloid, ist nach *Rokitansky* eine halbflüssige, einer saturirten Gummi- oder Leimlösung, einem Obstgelée ähnliche, klebende, selten farblose Substanz, von honig- oder weingelber, brauner, grüner, selbst schwarzer Färbung, entweder hell und durchsichtig, oder trübe und flockig. Sie enthält mikroskopische Körnchen, Kerne und Zellen (s. im mikroskopischen Theile); ihre Beschaffenheit gleicht der des Caseins, Pyins, Schleimes. — Vorkommen: meist in Höhlen (follicularen, alveolaren, cystenartigen) angehäuft, besonders in der Schilddrüse (beim lymphatischen, Cystenkropfe), in einfachen und zusammengesetzten Cysten (der Nieren und Eierstöcke), in serösen Säcken, in den Alveolis der Sarcome (Collonema) und Carcinome (Gallertkrebs), in der *glandula pituitaria* (bei Epilepsie?). — Wahrscheinlich ist das Kolloid eine Metamorphose des Albumens oder Fibrins; seine Verwandlungen bestehen in: Verdünnung; Verdickung zu spröder leimartiger Substanz; Umbildung zu fettiger Gallerte (gelblich, trübe, opak, schmierig fettig); Verkreidung (selten); Umbildung in Krebs und Tuberkelmasse?

3) **Fettmetamorphose** durch den Körnchenzellen-Bildungsprocess. Nach *Rokitansky* ist es höchst wahrscheinlich, dass Proteinstoffe in Fett umgewandelt werden, und eine solche Umwandlung (Fettsucht, Fettentartung) trifft man nicht blos in rohen flüssigen

und festen Blastemen (Exsudaten), sowie in pathologischen Gebilden auf höherer oder tieferer Organisationsstufe (Tuberkel, Krebs, fibroidem Gewebe, speckigem Gebilde, Kolloid), sondern auch in physiologischen Geweben (Muskeln, Ringfaserhaut der Arterien und Nerven). — Diese Metamorphose ist, wenn sie in pathologischen Neubildungen auftritt, insofern als ein günstiges Ereigniss anzusehen, als diese dadurch entweder zur Resorption oder zur Verödung gebracht werden. Im letztern Falle verbindet sich damit sehr häufig ein Verkreidungsprocess. — Das Fett, welches bei dieser Metamorphose erzeugt wird, ist meist ein flüssiges, krystallinisch gallenfetthaltiges. — Ueber den Fett-Körnchenzellen-Bildungsprocess s. im mikroskopischen Theile.

4) **Vegetabilische Parasiten,** Schmarozerpflanzen (Epiphyten, Algen und Pilze). Sie erzeugen sich in normalen und pathologischen eiweisshaltigen Flüssigkeiten, innerhalb und ausserhalb des Körpers, vorzüglich auf der Haut und Schleimhaut, durch faulige Gährung des Eiweisses, natürlich beim Vorhandensein der Bedingung zur Gährung, und können, in eine eiweissige Flüssigkeit gebracht, dieselbe zur schnellern Gährung bringen (ähnlich den Hefenpilzen). Wahrscheinlich haben der Eiweissgehalt, der Wärmegrad und andere zufällige Umstände Einfluss auf die Form dieser Gährungspilze.

Vorkommen: auf feuchten, schweissigen Stellen der Haut fand *Harless* Conferven, Tangen, Spongien und Tremellen; — in nicht gereinigten Wunden; — im Typhus auf den Darmgeschwüren und im Oesophagus; — im Darmkanal bei der Cholera; — in der Noma (*cladospermium*), im diabetischen Urin, in sogenannten scrofulösen Exanthemen, vorzüglich *tinea favosa*, im Weichselzopfe, in den Aphthen und Soor, bei Mentagra, Lungentuberkeln; — wahrscheinlich gehört auch die Sarcine (*sarcina ventriculi Goodsir's*) hierher. (S. im mikroskopischen Theile).

d) Cystenbildungen.

Nicht selten trifft man im Körper auf neugebildete, überall geschlossene Säcke (Bälge, Cysten, Balggeschwülste), von runder, länglicher, abgeplatteter oder gelappter Gestalt und von der verschiedensten Grösse, deren Inhalt und Wände sehr mannichfaltiger Art sein können. Gewöhnlich ist der Inhalt gar nicht oder nur sehr unvollkommen organisirt (Serum, Fett, Zellen, Eiweiss, Kolloid etc.), oder er steht auf einer etwas höhern Organisationsstufe (fibroides, sarcomatöses, carcinomatöses, vascularisirtes Gewebe etc.); oft ist der Inhalt ungleichartig und gewöhnlich mit der Zeit sich allmälig metamorphosirend. Nach der Natur ihres Inhaltes könnte man eine Cyste eine gut- oder bösartige nennen. — Manchmal ist die Höhle eines solchen Balges einfach (einkammerige Cyste), bisweilen aus mehreren communicirenden Abtheilungen bestehend (kammerige Cyste), nicht selten sind auch in einer Cyste (Mutterbalg) andere Cysten (secundäre) eingeschlossen, und in diesen zuweilen wieder kleinere (tertiäre) u. s. f. (zusammengesetzte Cyste oder Cystoid). — In Betreff der Wandung, so ist dieselbe (und also die ganze Cyste) entweder ein wirkliches Neugebilde, oder von einer schon bestehenden Wand einer Höhle oder eines Kanals gebildet (z. B. von Schleim- oder Talgdrüsen, *Graaf*'schen Follikeln, Acinis der Schilddrüse, *Malpighi*'schen Körpern der Nieren, Ausführungsgängen etc.). — Die Structur der Cystenwand bietet danach mancherlei Verschiedenheiten dar; sie ist entweder einfach, structurlos, oder aus faserigem Gewebe, mit Epithelialbekleidung, oder aus mehrern Schichten von Zell- und fibroidem Gewebe zusammengesetzt etc. — Die Ursachen zur Entstehung wirklicher, neu-

gebildeter Cysten, mit Einschluss der belebten (der vom Finnen- und Hülsenwurm gebildeten), sind bis jetzt noch ganz unbekannt, vielleicht dyskratische (*Rokitansky*); dagegen entstehen Cysten aus einem schon vorhandenen Hohlgebilde gewöhnlich in Folge von Erweiterung desselben, Hypertrophie der Wand und Anhäufung des Inhaltes (bei Verstopfung der Mündung des Ausführungsganges). Ueber die Art der Entwickelung der Cysten s. im mikroskop. Theile. — Die Zustände, denen die Cysten unterliegen können, sind: Hyperämie, Blutung, Hypertrophie (Cartilaginescenz), Entzündung, Vereiterung und Verknöcherung. Es werden dieselben jedenfalls hauptsächlich von dem Baue der Cyste abhängig sein müssen. — Der Nachtheil, welchen die Cysten dem Körper bringen, besteht vorzüglich in Zusammendrückung und Verdrängung von Organen, Raumbeengung und Auseinanderdrängung der Gewebe. Nur sehr grosse Cysten schaden durch starken Säfteverbrauch; bisweilen wird auch durch Vereiterung von Cysten die Umgebung zerstört.

1) **Seröse Cysten, Hydatiden:** mehr oder weniger dickwandige (seröse, zellige, fibroide) Bälge (einfache oder zusammengesetzte, belebte oder unbelebte) mit serösem oder serös-albuminösem, synovia-ähnlichem, farblosem oder blassgelblichem Inhalte; sie sind die am häufigsten vorkommenden Cysten, an ihrer Innenfläche mit Epithelium bekleidet und bisweilen vom Cysticercus und Echinococcus (Acephalocystis) bewohnt. Man findet dergleichen besonders am Bauchfelle (Netz, *lig. uteri latum* und an der Abdominalöffnung der Tuba, Scheidenhaut des Hodens), in den Ovarien, der Schilddrüse, Niere, Leber, den Adergeflechten. Bei einiger Grösse nennt man die serösen Cysten auch Sackwassersuchten (s. S. 110).

Falsche Hydatiden: α) abgesacktes Oedem, besonders in laxem Zellgewebe und unter serösen Häuten; am Samenstrange, Adergeflechte, Lungenpleura, Tuba etc.; — β) falsche Wassersuchten, durch Verschliessung offener Höhlen entstanden (der Gallenblase, Tuba, des Wurmfortsatzes etc. s. S. 110).

Acephalocysten-Balg: d. i. eine seröse Blase, welche in ihrem Innern entweder nur eine Blase einschliesst, die eine klare Flüssigkeit und nicht selten noch mehrere kleinere freie oder befestigte Blasen enthält, oder welche bisweilen auch viele Blasen (Hydatiden) von verschiedener Grösse zugleich umschliesst. Die äussere Hülle ist mit dem umgebenden Parenchym verwachsen und eine Neubildung desselben (durch Entzündung, Exsudation und Organisation des Exsudates entstanden). Sie unterliegt bisweilen der Entzündung mit Exsudation nach innen, wodurch Verschrumpfung und Verkreidung der Cyste ermöglicht wird; oder aber der Vereiterung, Eröffnung und Entleerung der Cyste. Die innere Blase soll nach Einigen von einem Thiere herrühren, welches entweder vom Echinococcus specifisch verschieden (Acephalocystis) oder mit diesem identisch ist; nach Andern soll sie dagegen eine pathologische Production und kein Thier sein. — Die Blasen im Innern, mit durchscheinender oder trüber, gallertartiger Hülle, findet man entweder prall, oder collabirt, geplatzt, zu einer schmierigen Masse erweicht (in Auflösung begriffene Thiere?).

Echinococcus-Blase: ein Sack von fester, faseriger, fibroider Beschaffenheit, welcher mit seiner Umgebung fest verwachsen ist und in seinem Innern auf ähnliche Weise wie der Acephalocystensack Blasen enthält, die aber mit Hülsenwürmern (*echinococcus hominis*; s. im mikroskop. Theile) besetzt sind, welche in Gestalt eines Anflugs von feinem weissen Sand erscheinen.

NB. Man findet den Acephalocysten- und Echinococcus-Sack vorzüglich in der Leber (durch das eigenthümlich fluctuirende Hydatiden-Zittern von aussen bisweilen zu erkennen), und im subperitonäalen Zellstoffe; seltner in der Milz, Niere, Muskelsubstanz (Herz), Lunge, Gehirn.

Cysticercus-Blase: eine faserige Cyste (die sich ebenfalls entzünden kann), welche in ihrem Innern den Blasenschwanzwurm, Finnenwurm, *cysticercus cellulosae, hydatis Finna*, enthält (s. im mikroskopischen Theile). Dieser Wurm stirbt oft ab (in Folge von Entzündung der äussern Cyste), seine Schwanzblase wird trübe, collabirt; das ganze Thier wird weicher und zerfliesst, das Ganze dickt sich ein und wird zu einem kreidigen Concrement, während die äussere Cyste zusammenschrumpft und zu einem dickhäutigen Balge rings um jenes Concrement verödet. — Der Cysticercus, der bisweilen auch frei, ohne äussere Höhle (in den Hirnventrikeln, Augenkammern) gefunden wird, kommt vor: in den willkührlichen Muskeln (*m. psoas, glutaeus, iliacus*), im Herzen, Zellgewebe, Gehirn.

2) **Cysten mit dicklichem Inhalte.** Der Inhalt kann, wenn man von abgekapseltem Extravasate, Eiter u. s. f. absieht, folgender sein: *α*) eine gummi- oder leimartige Substanz (Kolloid, s. S. 129), d. s. Kolloidbälge (Meliceris, Honig- oder Gummigeschwulst), die sich vorzüglich in der Schilddrüse (bei der *struma cystica*) und nicht selten auch in der zellstoffigen Umgebung derselben vorfinden; — *β*) grützeähnliche Masse; dieselbe besteht hauptsächlich aus Zellen von verschiedener Art, denen Fett beigemischt ist; meist aus Epidermis-, Pflaster- und Cylinder-Epithelium-Zellen, welche wahrscheinlich von der Innenfläche des Balges gebildet werden. Diese Cysten (Atherom, Grützgeschwulst) finden sich vorzüglich in und unter der Haut. — *γ*) Fett in überwiegender Menge (*Cystolipoma*); es ist entweder freies oder in Zellen eingeschlossenes, es kann Elain, Margarin etc., oder Cholestearin sein (Cholesteatom, geschichtete perlmutterglänzende Fettgeschwulst). Diese Cysten trifft man gewöhnlich in und unter der Haut, im Ovarium.

3) **Cysten mit festem Inhalte.** Derselbe kann sein: physiologisches Gewebe (wie Haare, Zähne, Knochen, hornartige Gebilde); sarcomatöses und carcinomatöses Afterproduct (Cystosarcom und Cystocarcinom); Kalksalze (Verkreidung der Cyste).

α) Cysten mit Haaren. Die Haare sind in ihrem Baue den physiologischen ganz ähnlich, gewöhnlich hell, von der verschiedensten Grösse, entweder in die Balgmembran eingepflanzt (bisweilen nur büschelweise), den übrigen Inhalt, der meistens Fett und Epithelium ist, filzartig durchwebend, oder sie finden sich lose, ohne Zusammenhang mit der Wand, zu unregelmässigen Klumpen zusammengeballt. Am häufigsten kommen solche Cysten im Ovarium und unter der Haut in der Nähe behaarter Stellen vor. — *β*) Cysten mit Zähnen und Knochen. Neben Fett und Haaren trifft man bisweilen in Cysten, die aber bis jetzt nur im Ovarium gefunden worden sind, auch noch auf Zähne und Knochenstücke, die seltner frei im Innern der Cyste liegen, sondern gewöhnlich zwischen den Schichten der Balgmembran oder in fibröse, knollige Massen eingeschlossen. Die Zähne gleichen mehr oder weniger einer der verschiedenen Arten der normalen, bleibenden oder Milchzähne, erscheinen manchmal noch in Zahnsäckchen eingeschlossen, bisweilen mit einander verwachsen oder in Höhlen der Knochenstücke eingesenkt; sie sind in der verschiedensten Anzahl vorhanden, stehen alle entweder auf derselben oder auf ganz verschiedener Entwickelungsstufe. — Die Knochenstücke sind sehr verschieden hinsichtlich ihrer Menge, Grösse und Gestalt, bestehen zwar aus wahrer Knochensubstanz mit Periost, haben aber durchaus nicht die Gestalt eines normalen Knochens. — *γ*) Cysten mit hornartigen Gebilden. Nicht häufig bildet sich als örtliche Wucherung der Epidermis des Balges ein Horn (aus wahrer Hornsubstanz) von gewundener Form, welches die Cyste, wenn sie in der Nähe der Körperoberfläche liegt, durchbricht und auf der Haut hervorwächst (bis 11″ Länge und 2½″ Umfang); es stösst sich zuweilen los und entsteht wieder, oder es erzeugt sich erst, wenn die Balggeschwulst geöffnet ist. Diese Cysten kommen am häufigsten am obern Theile des Kopfes vor. — *δ*) Von den Cysten mit Afterparenchym

kommt das **Cystosarcom** (s. S. 119) besonders in der Brustdrüse, dem Ovarium, den Lymphdrüsen, Knochen und Hoden vor; das **Cystocarcinom** vorzüglich in den Knochen, Ovarien, Hoden und in der Parotis.

II. Nicht organisirte und unorganische pathologische Neubildungen.

Diese Neubildungen sind vorwaltend reich an unorganischen Bestandtheilen, bestehen vorzugsweise aus Krystallen, krystallinischen Massen oder unorganischen, fein- oder grobkörnigen Niederschlägen, die sich zu grössern Gebilden (Concretionen, Concrementen) vereinigen, und entwickeln sich, meist nach rein chemischen Gesetzen, in der Regel aus flüssigem Plasma (Mutterlauge), welches die Stoffe, aus denen die nachherige Neubildung besteht, in chemischer Auflösung enthält. Als Mutterlauge kann fast jede Flüssigkeit des Körpers dienen, doch können auch aus festen und organisirten Theilen unorganische Neubildungen hervorgehen. Die Ausscheidung ist aber bedingt: entweder durch grössere Concentration der Mutterlauge (in Folge von Verdunstung, Resorption, Exosmose des flüssigen Bestandtheiles), wodurch sich Stoffe ausscheiden (niederschlagen), die nun nicht mehr genug Wasser zu ihrer Lösung finden; — oder durch chemische Veränderung der vorhandenen aufgelösten Stoffe (so dass neue chemische Substanzen aus ihnen werden), welche nun entweder unlöslich oder schwerer löslich in Plasma werden; — oder durch Bildung von neuen, ungewöhnlichen oder durch reichliche Abscheidung von normalen Bestandtheilen, die in der Mutterlauge nicht auflöslich sind oder darin nicht mehr aufgelöst erhalten werden können (wegen ihrer Menge); — durch Freiwerden unorganischer Substanzen bei Zersetzung organischer. Es kann übrigens die Ursache zur Entstehung von unorganischen Neubildungen eben sowohl eine rein örtliche, als eine allgemeine, vom Blutzustande abhängige sein (z. B. die gichtische, phosphor- und harnsaure Diathese). Die Niederschläge, welche sich unter geeigneten Umständen auch wieder auflösen können, sind die Anfänge aller nicht organisirten pathologischen Bildungen, und hinsichtlich ihrer Gestaltung entweder amorph (durchsichtig, gallertartig), oder unbestimmt körnig, oder krystallisirt (bilden mehr oder weniger vollkommene, mikroskopische Krystalle; besonders bei einem langsamen Entstehen). Dieselben Stoffe kommen bisweilen in allen drei Formen vor. — Nach dem Orte, wo sich diese Neubildungen finden, lassen sich zwei Klassen von unorganisirten pathologischen Producten unterscheiden, nämlich *a*) solche, die sich innerhalb offener oder geschlossener Höhlen in Se- und Excretionsflüssigkeiten bilden und sich in ihrer Zusammensetzung nach den specifischen chemischen Bestandtheilen ihrer Mutterlauge sehr verschieden verhalten müssen; und *b*) solche, die im Parenchym der Organe entstehen, und meist aus den Blutsalzen, kohlensauren und phosphorsauren Erden, mit organisationsfähigen pathologischen Producten zusammengesetzt sind. Die erstern erscheinen in der Regel vollkommen isolirt, ohne Zusammenhang mit den umgebenden Theilen, gewöhnlich hart und von mineralischem Gefüge (auch Steine genannt).

1) **Proteinstoffe.** Gerinnungen von Faserstoff (welche spontan und rasch geschehen, fest sind) treten in Gestalt von Schollen, membranähnlichen Platten, Fasern, Körnchen auf (s. S. 93 und im mikroskopischen Theile); Gerinnungen des Eiweisses (entstehen langsamer, unvollkommener, im Verlaufe von sichtbaren Veränderungen des Lösungsmittels) bilden häutige Platten mit Körnchen oder einer schwachen Andeutung von Faserung. Ob sich Globulin und andere Proteinverbindungen niederschlagen,

ist noch ebenso unausgemacht wie die Ursache solcher Ausscheidungen. — Die Protein-Niederschläge sind nie krystallinisch, gewöhnlich feinkörnig, seltner amorph; unlöslich in Aether und Mineralsäuren; werden durch wässerige Jodlösung gelb gefärbt, durch Essigsäure durchsichtiger, durch kaustisches Kali und beim Kochen in Salzsäure (mit Lilafärbung) allmälig aufgelöst. — Aus den Proteinstoffen hervorgegangene leimartige und hornartige Substanzen sind amorph oder haben eine schollige, blättrige Elementarzusammensetzung.

2) **Fette**; sie kommen nach ihrer verschiedenen chemischen Constitution in Form von Krystallen, Tröpfchen, Körnchen, als amorphe Erstarrung vor; sind sehr häufig Bestandtheile von Niederschlägen. — *a*) Elain und Elainsäure, kommt in Tropfen von allen Grössen vor, frei oder in Zellen (s. S. 129); ist unlöslich in Wasser und Säuren; leicht in Aether und heissem Alkohol, schwerer in kochendem Kali löslich, und geht häufig aus der Zerstörung von Fettgewebe hervor (bei Brand, Verschwärung, Schmelzung). — *b*) Margarin und Margarinsäure: bilden mikroskopische farblose Nadeln, die gewöhnlich zu bräunlichen, stern-, garben- oder büschelartigen Gruppen vereinigt sind, sich beim Erkalten des Körpers aus ihrer Auflösung im Elain ausscheiden (innerhalb und ausserhalb von Fettzellen), und in Wasser unlöslich, in heissem Alkohol und Aether leicht löslich sind. Finden sich vorzüglich in gangränösen Theilen. — *c*) Cholestearin bildet farblose, tafelförmige rhomboëdrische Krystalle, oft treppenförmig über einander gelagert, bisweilen mit abgerundeten Ecken, löslich in Aether und heissem Alkohol. Es findet sich vorzüglich in den spätern Lebensjahren, fast immer neben andern Fetten, besonders in Gallensteinen, Atherom der Arterien, Balggeschwülsten, doch auch in hydropischer Flüssigkeit, Eiter, Markschwamm. — *d*) Molecular-Fettkörnchen, werden von Einigen für Stearinkörnchen, von *Vogel* für Serolin gehalten.

3) **Kalksalze.** — *a*) Kohlensaurer Kalk bildet eine unbestimmt körnige Masse, nicht Krystalle (Rhomboëder), und löst sich in Säuren unter Entwickelung von Luftblasen (Aufbrausen). — *b*) Basisch-phosphorsaurer Kalk erscheint frisch gefällt als eine amorphe, durchsichtige, farblose Gallerte, die allmälig unbestimmt körnig wird; ist in Säuren löslich (ohne Aufbrausen). Er kommt in Flüssigkeiten gelöst oder an Proteinstoffe gebunden vor; seine Ausscheidung bedingt die Verkreidung, Verknöcherung. — *c*) Oxalsaurer Kalk, in oktaëdrischen, in Salzsäure löslichen Krystallen, findet sich nur im Urin. — *d*) Phosphorsaure Ammoniak-Magnesia, in Krystallen, die leicht löslich in Säuren und nach dem schnellern oder langsamern Entstehen verschieden gestaltet sind. Im erstern Falle bildet sie zu sternförmigen Gruppen vereinigte Nadeln oder blattähnliche gezahnte Aggregate; im letztern Falle dreiseitige Prismen mit abgestumpften Ecken. Dieses Salz kommt am häufigsten vor (weil fast alle Körperflüssigkeiten phosphorsaure Magnesia enthalten) und fast stets, wenn sich Ammoniak entwickelt (besonders bei der Fäulniss). — *e*) Schwefelsaurer Kalk als Niederschlag, ist noch nicht sicher ergründet.

4) **Farbstoffe.** — *a*) Gallenfarbstoff (*Cholepyrrhin*), als feinkörniger Niederschlag von gelbbrauner Farbe, der sich weder in Wasser, noch in den meisten Säuren löst, in kochendem Kali löslich ist (mit grünlicher Färbung), und durch Salpetersäure erst grün, dann blau, roth gefärbt und endlich zerstört wird. — *b*) Körniges Pigment (schwarz, braun, rostgelb), in Form von Molecularkörnchen, frei oder in Zellen eingeschlossen, oft mit orangefarbigen Krystallen (Hämatoidin-Krystalle; s. im mikroskop. Theile).

5) **Harnsäure** und **harnsaure Salze.** — *a*) Harnsäure, in farblosen, bisweilen röthlichen Krystallen in Form eines rhombischen Prisma (oder rhombischer Tafel) oder einer Rosette; nur langsam in kaustischem Kali löslich. — *b*) Harnsaures Ammoniak, nie krystallisirt, nur als feinkörniger, farbiger (schmutzig gelber, gelb- oder braunrother, rosenrother) Niederschlag, der bisweilen membranös angeordnet ist; schwer löslich in kaltem, leichter in heissem Wasser; in Alkohol und Aether unlöslich; durch Säuren wird die

Harnsäure ausgeschieden. — *c*) Harnsaures Natron in den sogenannten Gichtconcretionen.

6) **Schwefeleisen**, mit blossen Augen und in grösserer Menge als schwarze, blauschwarze oder schwarzgrüne Ablagerung erkennbar; unter dem Mikroskop als feinkörniger Niederschlag, der sich in Säuren löst und aus dieser Lösung durch hydrothionsaures Ammoniak wieder mit schwarzer Farbe gefällt wird. (Das schwarze körnige Pigment und der zersetzte Blutfarbstoff werden von Säuren nicht aufgelöst).

Concretionen in Absonderungsflüssigkeiten.

Sie können aus Niederschlägen der Absonderungsflüssigkeiten auf verschiedene Art gebildet werden: *a*) indem eine grössere Menge des Niedergeschlagenen für sich eine zusammenhängende krystallin. Masse bildet (Steine); oder dadurch, dass *b*) die gefällten nicht zusammenhängenden Substanzen durch ein Bindemittel (Schleim oder eine andere thierische Materie) mit einander vereinigt werden (Steine); oder *c*) dass sich eine unorganische Substanz auf einen fremden Körper niederschlägt (Incrustation); oder *d*) dass in Folge von Exosmose oder Verdunstung der wässrigen Bestandtheile eines Secrets die übrig bleibenden festern sich eindicken und vertrocknen (Concretionen in den Schleim- und Talgdrüsen, Tonsillen, Bronchien, an der *glans penis*, im äussern Gehörgange, Pancreas, in der Nase etc.). Um die erste Anlage einer Concretion (Kern, der auch von einem fremden, von aussen eingedrungenen Körper oder aus Blut-, Schleim-, Faserstoffcoagulum etc. bestehen kann) können sich dann allmälig neue Bestandtheile, von derselben oder von anderer Art als die des Kernes, schichtweise oder in Blättern, Höckern, Spitzen u. s. f. niederschlagen. Auf diese Weise entsteht die verschiedene Grösse, Form, Consistenz und Textur der Concretionen. Man nennt dieselben bei etwas grösserm Umfange: Steine, *calculi*; wenn sie klein und zahlreich sind: Sand, Gries. — Die Steine liegen entweder locker in den Höhlen, oder sind, indem sie dieselben ganz ausfüllen, eingekeilt und fest, oder sie sind durch ein Bindemittel (eingedickten Schleim, Faserstoffexsudat) an die Wand befestigt; oder sie werden von der Wand gleichsam eingekapselt (eingesackt). Es gibt: Gallen-, Harn-, Speichel-, Thränen-, Prostata-, Darm-Steine. — Der Nachtheil, welchen die Concretionen bringen, kann sein: Reizung, Entzündung, Verschwärung, Brand, Zerreissung und Hypertrophie der Wände jener Höhlen und Kanäle, in denen sich die Concretionen befinden; ferner Verstopfung und Contraction jener Hohlgebilde.

1) **Gallensteine**, Gallenconcretionen (*calculi biliares*); die Niederschläge aus der Galle können sich bilden: durch lange Zurückhaltung und Verdickung normaler Galle, oder bei zu grossem Reichthum der Galle an gewissen Bestandtheilen, die sich dann leicht fällen; sie können sich in allen Theilen des Gallenapparates, ausserhalb und innerhalb der Leber (Lebersteine), entwickeln; besonders aber in der Gallenblase, zumal wenn diese Divertikel hat oder in ihrem Ausführungsgange verstopft ist. Von ihrem Entstehungsorte können sich dann die Gallensteine verschiedene Wege bahnen, der gewöhnlichste ist durch den *ductus choledochus* in den Darm. Nicht selten sind sie aber an die Wand des Gallenbehälters befestigt oder auch von dieser eingesackt. — Die Eigenschaften der Gallensteine, ihre Anzahl, Grösse, Form, Farbe, Consistenz und Gefüge, bieten vorzüglich nach ihrer verschiedenen chemischen Zusammensetzung, die grösste Mannichfaltigkeit dar. Sie finden sich oft beim Krebse, besonders der Leber. — Die Bestandtheile derselben sind vorzüglich:

Eingedickte Galle; sie bildet bisweilen kleine unregelmässige oder der Form des Behälters entsprechende, weiche wachsähnliche Concretionen; nicht selten constituirt sie den Kern anderer Gallensteine.

Gallenfett (Gallentalg, Cholestearine) findet sich in fast allen Steinen und bildet gewöhnlich den grössten Antheil derselben. Der äussere weisse, perlmutterähnlich glänzende, oder trübe fettige Ueberzug, die strahligen durchscheinenden Schichten, die krystallinischen farblosen Massen mit glänzendem faserigen Bruch und warziger Oberfläche, die Gallensteine von weisslichem, seifenartigem Ansehen, die durch Reiben Wachsglanz bekommen, werden vom Gallenfett gebildet. — In heissem Alkohol aufgelöst, krystallisirt dieses Fett in tafelförmigen rhomboëdrischen Krystallen (s. S. 134).

Gallenfarbstoff (Cholepyrrhin, s. S. 134) bildet gelbbraune, roth- oder dunkelbraune, fast schwarze Schichten oder ganze Steine von erdigem Bruche, mit höckeriger, maulbeerartiger Oberfläche; sie bekommen durch Reiben keinen Wachsglanz; bisweilen stellt dieser Farbstoff kleine traubenförmige, ästige, schwärzlichgrüne Steinchen dar.

Kalksalze. Man hat neuerlich in den Gallensteinen einen reichlichern Kalkgehalt als in der normalen Galle gefunden, und glaubt deshalb, dass das erste Moment für die Steinbildung in Kalkausscheidung entweder aus der Galle oder durch die Schleimhaut bestehe. — Gallensteine, die vorzugsweise aus kohlensaurem Kalk bestehen, sind krystallinisch, mit höckeriger, scharfkantiger, in Spitzen auslaufender Oberfläche, und von heller, bisweilen etwas bräunlicher Farbe.

Diese genannten Bestandtheile treten in sehr verschiedenen Verhältnissen, oft noch mit Schleim und Epithelium, Gallensäure und Margarin etc. verbunden, zur Bildung der Gallensteine zusammen. Manche dieser Steine bestehen nur oder wenigstens vorzugsweise aus einer dieser Substanzen, andere sind aus (concentrischen) Schichten derselben zusammengesetzt; in einigen liegt der Kern (entweder von einem fremden Körper, oder aus Schleim, Epithelium und Gallenfarbstoff gebildet) im Centrum, in andern excentrisch, bisweilen finden sich zwei Kerne vor: manchmal hat sich durch Verschrumpfung des Kernes eine Höhle im Innern des Steines gebildet. (S. Leberkrankheiten.)

2) **Harnsteine**, *calculi urinarii*, d. s. steinige Concretionen aus dem Urin, die sich an allen Stellen der Harnwege, vorzugsweise aber in der Blase (Blasensteine), den Nierenbecken und Kelchen (Nierensteine) bilden können, entweder secundär durch Niederschlagen von Harnbestandtheilen um einen fremden, nun den Kern bildenden Körper (Schleim-, Blut-, Faserstoff-Coagulum, von aussen eingedrungene Substanzen), oder primär durch widernatürliche Absetzung, Anhäufung und Vereinigung von Harngries. — Der Harngries, Harnsand besteht, wenn er roth aussieht, vorherrschend aus Harnsäure, der weisse aus phosphorsauren Salzen. — Die Harnsteine können eine sehr verschiedene chemische Zusammensetzung haben und danach auch eine grosse Verschiedenheit in ihren physikalischen Eigenschaften zeigen. Die chemischen Bestandtheile derselben sind:

Harnsäure (s. S. 134) findet sich in den meisten Harnsteinen, vorzüglich im Kerne; dieselben sind gewöhnlich sehr hart, von nicht beträchtlicher Grösse, rundlich und glatt (seltner höckerig), von blättrigem Gefüge, gelblich, röthlich oder rothbraun vom beigemengten Harnfarbstoff (seltner weiss, aus reiner Harnsäure). Werden diese Steine (und die aus harnsauren Salzen, welche leichter als die Harnsäure durch heisses Wasser gelöst werden) in Salpetersäure unter Erwärmen aufgelöst, dann die Lösung bis fast zur Trockne verdunstet und nun etwas Ammoniak zugesetzt, so nimmt die Masse eine sehr schöne Purpurfarbe an.

Harnsaures Ammoniak bildet allein selten und nur kleine Steine, von lehmgelber oder röthlichgelber, selten von weisslicher Farbe, mit glatter oder feinwarziger Oberfläche, erdigem oder geschichtetem Bruche.

Harnsaures Natron, harnsaure Magnesia und harnsaurer Kalk kommen ebenfalls als Bestandtheile, nur nicht als alleinige, der Harnsteine vor.

Harnige Säure (Xanthin, Harnoxyd) findet sich sehr selten in Harnsteinen. Da sie eine geringere Oxydationsstufe als die Harnsäure einnimmt, so wird sie vielleicht bei mangelhafter Sauerstoffzufuhr anstatt des Harnstoffes oder der Harnsäure gebildet.

Blasenoxyd, Cystin, ist ebenfalls selten und in solchen Harnsteinen (besonders bei Kindern) zu finden, welche eine gelbliche Farbe, glatte Oberfläche und ein krystallinisches Ansehen auf dem Bruche haben. Man erhält es durch Auflösen derselben in kaustischem Ammoniak und freiwilliges Verdunsten als farblose, regelmässige sechsseitige Täfelchen.

Phosphorsaurer Kalk bildet selten allein einen Harnstein, eher thut dies die phosphorsaure Ammoniak-Magnesia, gewöhnlich sind beide Salze zugleich vorhanden. Die von ihnen gebildeten Steine sind klein, weisslich, leicht zerbrechlich, erdig oder kreidig, porös, oder geschichtet, oft mit glänzendem, krystallinischem Ueberzuge. Sie lösen sich in Säuren ohne Aufbrausen und ihre Bestandtheile werden aus dieser Lösung unverändert wieder gefällt. — Nicht selten findet sich auch noch kohlensaurer Kalk in solchen Steinen.

Sauerkleesaurer (oxalsaurer) Kalk setzt oft die Harnsteine zusammen; dieselben sind bisweilen sehr gross und hart, von rauher, höckeriger, warziger Oberfläche (Maulbeersteine, meist dunkelbraun oder schwarz; oder sie sind kleiner, blässer und glatt (Hanfsamensteine). Sie lösen sich nicht in kaustischem Kali, wohl aber in Salzsäure (besonders kochender).

Ausser den genannten Stoffen nehmen oft auch noch: Schleim, Proteinstoffe, Fett, Blutcoagula etc. Theil an der Bildung der Harnsteine. In der Mehrzahl der Fälle gehen gleichzeitig mehrere Bestandtheile in die Bildung derselben ein, und zwar so, dass sie entweder innig mit einander gemengt sind oder sich schichtweise um einander lagern. Der Kern besteht gewöhnlich aus einem andern Stoffe als der übrige Theil des Steines, meist aus Harnsäure und harnsaurem Ammoniak oder aus organischer Materie, die durch ihr Vertrocknen den Kern locker machen oder eine Höhlung im Innern des Steines erzeugen kann. Bisweilen wird mit Hülfe eines Bindemittels ein Stein aus Gries oder mehrern kleinern Steinchen zusammengesetzt. — Blasensteine befinden sich entweder lose in der Blase, oder werden von der Wand derselben mehr oder weniger umkapselt (eingesackt), liegen in Ausbuchtungen derselben, oder sind durch Faserstoffexsudat an dieselbe befestigt (angewachsen). S. Krankheiten der Harnorgane.

3) **Speichelsteine**, d. s. rundliche oder längliche Concretionen, die sich aus dem Speichel in den Se- und Excretionskanälen der Speicheldrüsen bilden. Sie sind in der Regel von erdiger, kreidiger Beschaffenheit, nicht krystallinisch, von weisslicher Farbe; sie bestehen hauptsächlich aus Kalksalzen, phosphor- und kohlensaurem Kalke, welche durch thierische Materien (Schleim, Proteinstoffe) verbunden sind. Bisweilen sind solche Steine concentrisch geschichtet und auch sehr hart.

Weinstein ist theils ein Niederschlag von Kalksalzen aus dem Speichel innerhalb der Mundhöhle, auf die Zähne und das Epithelium; theils aus dem Secrete der sogen. Weinsteindrüsen; theils vielleicht von Infusionsthierchen (*Denticola*) gebildet.

4) **Thränensteine**, bilden sich aus den Thränen innerhalb der Thränendrüse, im Auge, Thränensacke oder Thränenkanale; sie bestehen hauptsächlich aus phosphorsaurem Kalke (und andern Kalksalzen) und Augenbutter.

5) **Prostatasteine** (Prostatasand), in den Gängen der Vorsteherdrüse, oft in beträchtlicher Anzahl, im vorgerückten Alter; sie sind stets klein, höchstens stecknadelkopf- bis erbsengross, sehr hart und glänzend,

von schwärzlicher, brauner, roth- oder gelbbrauner Farbe, krystallinisch oder geschichtet, bisweilen polyedrisch; bestehen aus phosphorsaurem Kalk und thierischer Materie. Bisweilen findet sich nur ein feiner Sand.

In den Samenbläschen und Samenkanälen kommen bisweilen Concretionen von ähnlicher Beschaffenheit vor.

6) **Darmsteine**, Concretionen, die sich im Darmkanale selbst gebildet haben, und nicht erst aus andern Organen dahin gelangt sind (wie Gallen- und Pancreassteine). Sie sind beim Menschen weit seltner als bei den Thieren (Hippolithen, Bezoare), und finden sich am häufigsten im Wurmfortsatze. Einige der Darmconcretionen entstehen durch Verkreidung eines Faserstoffexsudats oder Blutcoagulums; andere durch Niederschlagen von Kalksalzen aus den Darmflüssigkeiten auf Speisereste oder fremde Körper; noch andere durch Zusammenlöthung von Speiseresten (sie sind bisweilen sehr fetthaltig).

Concretionen in Parenchymen.

Die Concretionen, welche man im Parenchym der Organe findet, bilden sich aus Stoffen hervor, die vom Blute ausgeschieden wurden (aus der allgemeinen Ernährungsflüssigkeit, aus pathologischen Exsudaten); da nun diese nicht von so verschiedener Art als die Bestandtheile der Se- und Excretionsstoffe sind, so zeigen auch diese Concretionen in ihrer Zusammensetzung keine grosse Mannichfaltigkeit. Sie bestehen hauptsächlich aus Erdsalzen (phosphor- und kohlensaurem Kalk, phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia, kohlensaurer Magnesia, Kieselerde), seltner aus alkalinischen Salzen (Chlornatrium, phosphor- und schwefelsaurem Natron etc.), wozu sich nicht selten Fette (besonders Cholestearin) gesellen; auch harnsaures Natron findet sich bisweilen darin. Es kommen solche Concretionen gewöhnlich in Folge rein örtlicher Processe, durch Freiwerden, Niederschlagen und Zurückbleiben der Salze, zu Stande; doch sind sie manchmal auch Folgen von Blutalterationen, von abnormer Menge eines Salzes im Blute (harnsaure und phosphorsaure Diathese, s. S. 84) und Ausscheidung desselben. — Die Formen, unter denen diese Concretionen auftreten, sind: Niederschläge auf organische oder fremde Stoffe (Incrustationen), oder in Flüssigkeiten (Verkreidung), oder zwischen die Elemente organisirter Theile (Verknöcherung); selten isolirte Steine. Auch mikroskopische Zellen hat man mit Kalksalzen in molecularer Form angefüllt gefunden (Zellenincrustation; im *plexus choroideus*). Die Bedingungen der Bildung dieser Concretionen sind noch nicht ganz klar; wahrscheinlich bestehen sie: in Zurückbleiben der unorganischen Bestandtheile (eines Gewebes oder einer Flüssigkeit) nach Resorption oder weiterer Fortbildung der organischen; in Zersetzung der Gewebe oder der Flüssigkeit und Freiwerden der unorganischen Bestandtheile derselben; in einem abnormen Reichthume des Blastems an Salzen.

Verknöcherung durch Ablagerung von Kalksalzen, ohne Bildung von wirklichem Knochen- oder knochenähnlichem Gewebe (s. S. 120), findet sich nur in fibroiden Neubildungen (s. S. 118) und im Alter in der Arterienwand (Ringfaser- und gefensterter Haut).

Verkreidung, Freiwerden von Kalksalzen in Flüssigkeiten (albuminöser oder croupöser Natur (s. S. 94), ist stets von Fettausscheidung (Cholestearin) begleitet, so dass die Flüssigkeit zuerst die Consistenz eines fettigen Kalkbreies, später die eines Mörtels annimmt und zuletzt steinartig wird. Hierher gehören: die Verknöcherungen in den Arterien und Venen, in den Vegetationen an den Herzklappen, im Eiter, Tuberkel, Krebs.

D. Abweichungen in den physikalischen Eigenschaften der Theile.

Bei der Untersuchung einer Leiche werden jedenfalls zunächst die Abweichungen in Bezug auf die Zahl der Theile des Körpers, auf ihre Lage, Verbindung, Grösse und Gestalt ins Auge fallen; dann bedürfen aber auch die übrigen physikalischen Eigenschaften derselben, wie Consistenz, Farbe, Elasticität, Glanz, Geruch, Inhalt, einer genauern Berücksichtigung, bevor noch die Textur-Anomalieen weiter zu erforschen sind.

I. Die Zahl der Theile

ist regelwidrig vermehrt oder vermindert. — Die Vermehrung ist eine angeborne (s. bei Missbildungen S. 39) oder eine erworbene. Letztere besteht aber nie in Bildung eines Gliedes oder Organes, sondern nur in Vermehrung der ein Gewebe zusammensetzenden Elementartheilchen, oder in Trennung eines Theiles in mehrere Portionen, in Folge pathologischer Processe. — Die Verminderung ist ebenfalls eine angeborne oder eine erworbene; letztere kann entstehen: durch mechanische Einwirkung; durch zerstörende Krankheitsprocesse (Atrophirung, Vereiterung, Schmelzung, Brand); durch Verschmelzung zweier gleichartiger, sonst getrennter Organe zu einem einzigen.

II. Die Trennungen des Zusammenhanges

können angeborne (Spaltbildungen; S. 39) oder erworbene sein. Diese letzteren sind entweder Folgen von mechanisch wirkenden, äusseren Ursachen (Verletzungen aller Art), oder sie sind von innern Momenten abhängig: wie von übermässiger Zusammenziehung contractiler Organe, widernatürlicher Ausdehnung von Hohlgebilden, Zertrümmerung durch ausgetretenes Blut, durch Atrophirung, Erweichung und Schmelzung der Gewebe. Die Trennungen des Zusammenhanges erscheinen als Zerreissungen, Durchbohrungen, Auflösungen und Geschwüre. Alle sogen. spontanen Trennungen werden nach *Engel* vorbereitet: entweder durch eine vorausgegangene Entzündung oder anderweitige Exsudation, oder durch eine krankhafte Ernährung, Hypertrophie ebensowohl wie Atrophie, oder Entartung eines Gewebes.

III. Abweichungen in der Verbindung

können in Verminderung oder gänzlicher Aufhebung, und in Vermehrung des natürlichen Zusammenhanges und der Contiguität eines Theiles mit den benachbarten bestehen. Sie sind entweder angeboren (Spaltbildungen, Atresieen, Verschmelzungen) oder erworben, entweder in Folge von Trennung des Zusammenhanges oder durch Verklebung und Verwachsung. Letztere kommen durch klebendes Faserstoffexsudat oder durch neugebildetes Gewebe (Zellstoff, fibroides und Knochengewebe, Krebsmasse) zu Stande. Hierher gehört auch die *atresia morbosa* (Verwachsung der Mündung eines Kanales) und die *ankylosis*, Gelenkverwachsung.

Für die abnorme Verbindung hat man folgende Bezeichnungen: Verschmelzung, wenn die verbindende Substanz aus einem Gewebe besteht, welches dem der verbundenen Theile gleich ist. — Verwachsung

(feste oder lockere), wenn membranartiges Zellgewebe, welches schlaff, gefässreich, infiltrirt u. s. w. sein kann, die verbindende Substanz ist. — Anheftung, wenn die Verbindung durch fadenförmiges Zellgewebe geschieht; sie kann sein: zart- oder grobfädig, strangförmig, brückenartig, lang- oder kurzfaserig, netzähnlich, maschig. — Verbindung durch Aftermasse. — Anlöthung, Verklebung, lockere Verbindung durch kleister- oder leimartige Flüssigkeit. — Einkeilung, wenn ein Körper fest in den andern eingesenkt ist. — Bei der abnormen Trennung unterscheidet man: Bruch, Zerreissung, Quetschung, Durchbohrung, Spaltung, Abschilferung, Abblätterung, Losstossung, Lappung, Furchung.

IV. Abweichungen in der Lage.

Die regelwidrige Lage (*situs alienus, perversus, mutatus; dislocatio, ectopia*) ist eine angeborne (s. S. 41) oder eine erworbene; sie kann in einer vollständigen Ortsveränderung oder nur in einer Verdrehung auf der normalen Stelle (*directio perversa, obliquitas*) bestehen. Betrifft sie Organe, welche bei ihrer Entwickelung den Ort verändern, wie der Hode, so nennt man eine falsche Lagerung (unter dem Schenkelbogen, im Mittelfleisch) Abweichung, Verirrung, *deviatio, aberratio*. Die regelwidrige Lagerung ist ferner eine spontane, durch Veränderungen des dislocirten Organes (bei Massen-, Gewichts-, Volumszunahme) erzeugt, oder eine von der Umgebung ausgehende, wobei das Organ aus seiner Lage entweder weggeschoben oder weggezogen wird (durch luftleeren Raum). — Bekanntere Formen der Dislocationen sind: Hernien, Vorfälle und Vorlagerungen, Umstülpungen, Einschiebungen.

V. Abweichungen der Grösse.

Der ganze Körper sowohl, wie jedes einzelne Organ, kann in Hinsicht auf seinen Umfang und seine Masse eine abnorme Verminderung und Vermehrung erleiden. Die erstere erscheint als regelwidrige Kleinheit oder bei hohlen Organen als Verengerung, die letztere als Vergrösserung oder Erweiterung. Beide Arten von Grösseabweichungen können angeboren oder erworben sein. Die den ganzen Körper betreffende Vermehrung und Verminderung des Umfanges s. S. 20. Hier handeln wir nur im Allgemeinen von den erworbenen Grösseabweichungen der Organe.

Zur Bestimmung der Grösse bedient man sich entweder genauer Messungen oder der Vergleichung mit bekannten Gegenständen. Runde Körper können die Grösse haben: eines Gries- oder Hanfkorns, einer Erbse, Hasel-, oder Wallnuss, eines Apfels, einer Pommeranze, Faust, eines Kindes- und Manneskopfs. — Längliche Körper können haferkorn-, weizenkorn-, bohnen-, mandel-, pflaumen- und eiförmig sein. — Lange Körper müssen gemessen werden und sind dick: wie ein Haar, eine Raben- oder Gänsefeder, ein Finger etc. — Flache Körper und Oeffnungen werden gewöhnlich mit Querdurchschnitten bekannter Körper verglichen; als: erbsen-, linsen-, bohnenförmig etc. bezeichnet.

a) **Regelwidrige Kleinheit (Schwund, Atrophie).** Die erworbene Verkleinerung von Organen kann zunächst ihre Ursache entweder in verminderter Ernährung (Atrophie im engern Sinne), oder in Zerstörung des Gewebes (Phthise) haben. Beide Zustände können aber wieder durch viele, sehr verschiedene Momente bedingt werden.

1) Die Atrophirung (primäre Atrophie), Schwund in Folge von gestörter Ernährung, kommt in einem Organe zu Stande: *α*) durch geringeren Blutgehalt desselben, bei Verengerung und Verminderung

der zuführenden Gefässe (durch Zerreissung, Druck, Zerrung etc.) ausserhalb und innerhalb des Organes, sowie bei Compression der Haargefässe desselben; — β) durch verminderte oder verschlechterte Blastembildung, bei unplastischem und alienirtem Blute, oder bei Krankheiten der Haargefässe. So bedingt nach *Engel* oft wiederkehrende Hyperämie, weil sie die Secretion des Ernährungsplasma vollständig aufhebt (s. S. 47), Atrophie ebenso gut wie dies die partielle Anämie thut; — γ) durch gehinderte Umbildung des (übrigens guten) Blastems zu Gewebe, bei zu geringer Thätigkeit des Organs, verminderter Innervation, bedeutend herabgesetzter Wärme, nach erschöpfenden Krankheits- und Heilungsprocessen, Texturerkrankungen etc.; — δ) durch Missverhältniss zwischen Rückbildung und Bildung des Gewebes, bei Steigerung der Rückbildung ohne Zunahme der Bildung; bei vermehrter Resorption durch Druck (*detritus, usura*). — Bei vielen dieser Atrophieen handelt es sich übrigens nicht um eine einfache Volums- und Massenabnahme, sondern es stellt sich zugleich auch eine Texturveränderung im schwindenden Organe ein. Das Volumen, Gewicht, die Gestalt, Consistenz und Farbe des atrophirten Organes sind nach der Ursache der Atrophie auf sehr verschiedene Art verändert. Gefässe und Nerven des kranken Organes nehmen ohne Zweifel ebenfalls am Schwunde Theil. — Bei hohlen Organen besteht die Atrophie entweder mit normaler Grösse der Höhle (einfache Atrophie), oder mit Erweiterung (excentrische) oder Verengerung derselben (concentrische Atrophie). — Die Folgen der Atrophirung beschränken sich entweder nur auf das befallene Organ, oder sie betreffen den ganzen Organismus und zwar verschieden nach der Wichtigkeit der Function des atrophirten Theiles.]

Nach *Engel* sind die nächsten Ursachen der Atrophie: gehinderte Capillarinjection eines Gewebes, oder periodisch in kürzern oder längern Zeiträumen wiederkehrende Hyperämieen. Hiernach tritt die Atrophie vom Anfange an unter zwei Formen auf, als: harte Atrophie; das Organ ist blutarm, blässer, härter, spröder, trocken; und als weiche, wobei das Organ blutreicher, feuchter, zerreisslicher ist. In beiden Arten mangelt, wenn die Atrophie den höchsten Grad erreicht hat, der normale Blutgehalt. Es geht die weiche, rothe und feuchte Atrophie in die harte, trockne und blasse über.

2) Der Schwund nach Zerstörung des Parenchyms (secundäre Atrophie), kommt dadurch zu Stande, dass das in seiner Textur veränderte Parenchym resorbirt wird. Solche Texturerkrankungen sind: Zertrümmerung des Gewebes durch Extravasat (Apoplexie), Entzündung, Afterbildungen und ihre Metamorphosen. Hierbei werden bisweilen entweder sowohl die Producte des Processes (Blut, Eiter, Tuberkel, Krebsmasse etc.), als auch die in seiner Folge functionsunfähig gewordenen Gewebs-Elemente des Organs resorbirt; oder es schwinden blos die letztern und an ihrer Stelle bleiben die Producte des Processes in verschiedener Menge und Gestalt zurück.

Durch Schwinden einzelner Stellen eines Organes oder Gewebes entstehen nicht selten Lücken in demselben, welche sich zu Cysten (mit Serum) umbilden können, oder welche durch Narbengewebe ausgefüllt werden. Manchmal bleiben vom schwindenden Gewebe einzelne Bestandtheile (wie Fett, Kalksalze) zurück, oder es tritt an die Stelle des geschwundenen ein ganz anderes Gewebe (Fett- oder Zellgewebe).

b) **Regelwidrige Grösse (Hypertrophie).** Die erworbene Vergrösserung eines Organs findet ihre Ursache im Allgemeinen: entweder in einer stärkeren Ernährung des Gewebes (d. i. ächte Hypertrophie, gleichmässige Vermehrung aller dem Organe eigenthüm-

lichen, dasselbe constituirenden Elemente), oder in Einlagerung eines dem vergrösserten Organe fremdartigen Gebildes (unächte Hypertrophie). Zwischen ächter und unächter Hypertrophie gibt es unmerkliche quantitative und qualitative Uebergänge. Bisweilen kommen beide neben einander in einem Organe vor; auch hypertrophirt manchmal nur ein Bestandtheil eines Gewebes. — Vorübergehende Vergrösserungen können durch vermehrten Blutgehalt, durch Wasser- oder Luftansammlungen veranlasst werden (hyperämische, entzündliche, ödematöse oder hydropische, emphysematöse Anschwellung). — In hohlen Organen nennt man die Hypertrophie bei normaler Grösse der Höhle eine einfache, bei Erweiterung derselben eine excentrische, bei Verengerung eine concentrische.

1) Aechte Hypertrophie (Vergrösserung des Organs mit Erhaltung seiner normalen Textur), betrifft vorzugsweise das Zell- und Fettgewebe, die Knochen, Muskeln, Haut und Schleimhaut. Ihre Ursachen können sein: α) wiederholte oder andauernde, aber langsam entstandene Blutvermehrung in den Capillaren des betreffenden Organs (besonders in Folge mechanischer Hyperämie); — β) vermehrte und angestrengte Thätigkeit des Organs, besonders im Muskelgewebe (Herz); wirkt wahrscheinlich durch Vermehrung der Blutmenge; — γ) Entzündung, kann nur in solchen Organen ächte Hypertrophie erzeugen, welche aus einem Gewebe bestehen, das sich aus Entzündungsproducten zu entwickeln vermag (Zellgewebe, Knochen); — δ) anomale Blutbeschaffenheit; wodurch vorzüglich Hypertrophie des Fett- und Knochen-Gewebes zu Stande kommt. — Die Eigenschaften hypertrophischer Organe unterliegen nach der Ursache der ächten Hypertrophie mannichfachen Abweichungen. Im Allgemeinen sind anfangs solche Organe saftig, locker und dunkel, werden nach und nach blässer, trockner und fester, und gehen endlich in Atrophie oder Lähmung über. Ob sich neue Gefässe in hypertrophischen Organen bilden, ist noch unausgemacht; die schon vorhandenen findet man bisweilen erweitert und verdickt; ebenso sind die Nerven dicker gefunden worden. Die ächte Hypertrophie entwickelt sich stets langsam, während die unächte bisweilen sehr rasch entstehen kann.

Nach *Engel* kann jede in einem Gewebe langsam entstehende, chronisch gewordene oder periodisch wiederkehrende Stasis (s. S. 47), mit Ausnahme der passiven, zur Hypertrophie dieses Gewebes führen. Die häufigsten chronisch verlaufenden Stasen sind die mechanischen; die periodisch wiederkehrenden Stasen sind gewöhnlich activer Natur. Diese Stasen müssen den Capillargefässapparat des betheiligten Gewebes betreffen, und von Krankheiten der grossen Gefässe nicht abhängen (wodurch gerade Atrophie entstehen würde). — Jede Hypertrophie durchläuft zwei Stadien, das der Blutüberfüllung und das der Blutleere. — Es ist ganz unnöthig, zwischen wahrer und falscher Hypertrophie zu unterscheiden, denn wo die Volums- und Massenzunahme eines Organs von einer fremdartigen, in dasselbe abgelagerten Masse herrührt, hört die Hypertrophie auf und eine neue Krankheit beginnt.

2) Unächte Hypertrophie (Vergrösserung, *physconia*, *infarctus*, mit Verlust der normalen Textur, durch Infiltration oder Substituirung neuer heterogener Substanz) kann durch Einlagerung aller Arten von Entzündungs- und dyskratischen Producten erzeugt und danach mit den verschiedensten Veränderungen in den Eigenschaften des vergrösserten Organs verbunden sein. — Die Folgen solcher Hypertrophieen bestehen: in Störung der Function des kranken Organs, welche auch auf den Gesammtorganismus zurückwirken kann; in Lageveränderungen desselben; in Verdrängung und Druck der Nachbartheile.

c) **Verengerung hohler Organe.** Die Ursache der Verengerung eines Hohlgebildes kann in der Wand desselben, oder innerhalb und ausserhalb derselben liegen, und danach sein: *α)* Verstopfung (Obstruction, Obturation) der Höhle des Organs, durch von aussen eingedrungene oder innen erzeugte Stoffe; — *β)* abnorme Zusammenziehung der contractilen Wand, bei Mangel an Inhalt in der Höhle, krampfhafter Affection, narbiger Constriction und Schrumpfung faserstoffigen Exsudates, welches den Wänden der Höhle anklebt; — *γ)* ächte und unächte Hypertrophie (concentrische) der Wandung (besonders durch Afterproducte); — *δ)* Zusammendrückung von aussen her. — Die Folgen der Verengerung richten sich nach der Function des kranken Organs und bestehen zunächst in verringerter Aufnahme von Inhalt, in Hemmung der Fortschaffung und Anhäufung desselben oberhalb der verengerten Stelle, wodurch hier Erweiterung, Hypertrophie der Wand, Lähmung und Zerreissung des Organs hervorgerufen werden kann.

d) **Erweiterung hohler Organe.** Man nennt dieselbe eine einfache, wenn dabei die Wand des Hohlgebildes von normaler Dicke; eine active, wenn die Wand verdickt ist (excentrische Hypertrophie); eine passive bei Verdünnung der Wand. Je rascher sich die Dilatation erzeugt, desto mehr hat sie den Charakter der passiven, je langsamer, desto mehr ist sie eine active; active Erweiterungen werden endlich bei einer gewissen Höhe allmälig passive. — Die Dilatation kann das Hohlgebilde in seinem ganzen Umfange in gleichem Grade betreffen (d. i. eine gleichmässige), oder nur an einem Punkte der Peripherie stattfinden (d. i. sackförmige, ungleichförmige). Es kann, wenn die Wandung des Hohlorgans aus mehrern Häuten besteht, die erweiterte Stelle entweder von allen diesen Häuten oder nur von einer derselben gebildet werden (wahre und falsche Divertikel). — Die Ursachen einer Erweiterung können innerhalb oder ausserhalb der Höhle des Organs, oder in der Wand liegen. Es sind: *α)* widernatürliche Anhäufung des Inhaltes, theils durch mechanische Hindernisse, welche sich der freien Fortbewegung und Entleerung desselben entgegensetzen (also alles, was Verengerung erzeugen kann), theils durch Unfähigkeit des Organs zur Fortschaffung seines Contentum; — *β)* Erschlaffung der Wand, in Folge von Paralyse ihrer contractilen Fasern oder von Texturerkrankungen (Erweichung); — *γ)* Krankheiten des umgebenden Gewebes: wie Verschrumpfung (Atrophie, narbige Einziehung) desselben mit Auseinanderziehen des Hohlorgans; oder Erweichung der Nachbarschaft, so dass dieselbe die Wände des Behälters oder Kanales nicht mehr stützen kann. — Gewöhnlich treten mehrere der genannten Ursachen zur Bildung einer Erweiterung zusammen, meist Krankheit der Wand und Druck von innen; immer bedarf es aber bei Krankheit der Wand oder der Umgebung des Behälters noch eines die Erweiterung und Ausdehnung desselben veranlassenden Momentes. Nicht selten zieht die eine Ursache eine oder mehrere andere nach sich, so z. B. entsteht bei Verengerung zuerst Anhäufung der Contenta und sodann durch diese Dilatation und Paralyse; oder durch Paralysirung der Wand bildet sich zuerst die Erweiterung der Höhle und dann Anhäufung des Contentum etc. — Die Folgen einer Erweiterung sind nach dem betreffenden Organe verschieden, und können sich entweder blos auf den erweiterten Theil (Lähmung, Entzündung, Brand durch Zersetzung zurückgehaltener Contenta), oder auf die umgebenden Theile (Verschiebung, Compression, Atrophie derselben), oder auch auf den ganzen Organismus beziehen.

VI. Abweichungen der Form.

Erworbene Abweichungen in der Gestalt der Theile sind vorzüglich Folgen: von Hypertrophie oder Atrophie (des ganzen Organs oder einzelner Bestandtheile desselben), von Consistenzanomalieen, Störungen der Continuität und Contiguität, von Lageveränderungen, mechanischen Einflüssen, Compression u. s. w. Sie kommen mit oder ohne Texturveränderungen vor, und betreffen am häufigsten und auffallendsten das Knochensystem (Verbiegungen durch Rhachitis, Osteomalacie, Fracturen und Luxationen), und unter den parenchymatösen Organen vorzüglich die Leber (Lappung, Granulirung, Abplattung, Wulstung derselben).

Die Lappung parenchymatöser Organe, in höherem Grade in die Granulirung (vorzüglich in der Leber und Niere) übergehend, kann vielleicht entstehen: α) durch Schrumpfung von Faserstoffexsudat, welches in Folge von Entzündung entweder in das parenchymatöse Zellgewebe, oder in die Secretionskanäle, oder in die Blutgefässe des Organs abgesetzt wurde, und Atrophie des benachbarten Parenchyms nach sich zog. — β) Durch theilweise Resorption eines früher in das Organ infiltrirten und das Gewebe desselben verdrängenden Neugebildes; so kann z. B. Fett- und Speckleber in die granulirte Leber übergehen.

VII. Abweichungen in der Consistenz.

Die Consistenz fester Gewebe kann vermehrt oder vermindert sein, und zwar in sehr verschiedenem Grade und in Folge der verschiedenartigsten Texturerkrankungen. — Zur Bezeichnung der Dichtigkeit wählt man gewöhnlich die Vergleichung mit bekannten Körpern und physiologischen Geweben wie: wasser-, eiweiss-, schleim-, hirnmark-, speck-, muskel-, leber-, knorpel-, knochenähnlich etc.

a) **Zunahme der Festigkeit.** Das Härterwerden des Gewebes, welches bei der Verknöcherung (s. S. 120) seinen höchsten Grad erreicht, kann seine Ursache im Allgemeinen entweder in Verminderung der flüssigen und weichen oder in Vermehrung der festen Bestandtheile desselben haben; wie: α) in Armuth an Blut und Blastem; hier ist die Vermehrung der Consistenz nur gering, oft vorübergehend (vorzüglich in der Milz, im Gehirn, Zellgewebe, besonders bei grossem und raschem Verluste an wässrigen Bestandtheilen des Blutes). — β) Hypertrophie (ächte); besonders wenn dabei keine Volumzunahme, sondern nur Massenzunahme mit Verdrängung dazwischen liegenden parenchymatösen Zellstoffes stattfindet. Beim Knochen-, Zell-, Muskel- und Nervengewebe. — γ) Infiltration mit festem Neugebilde (unächte Hypertrophie), wie mit erstarrenden, verschrumpfenden, verkreidenden, callös und knöchern werdenden Entzündungsproducten, mit dyskratischen Afterbildungen (krebsigen, tuberculösen, typhösen). — δ) Atrophie; sie ist nicht selten mit Verdichtung des Gewebes verbunden (concentrische Atrophie). — ε) Starke Zusammenziehung contractiler Organe, besonders der Muskeln und des Zellgewebes.

b) **Abnahme der Festigkeit.** Das Weicherwerden eines Gewebes hat seinen Grund im Allgemeinen entweder in Vermehrung der flüssigen und weichen, oder in Verminderung der festen Bestandtheile desselben. Es kommt zu Stande: α) bei Ueberfüllung mit Blut (innerhalb der Gefässe) und mit Blastem; hier ist die Erweichung gewöhnlich nur gering und vorübergehend, roth gefärbt; besonders in Milz, Hirn, Lunge. — β) Bei Durchfeuchtung und Tränkung mit

Flüssigkeit, wie Serum, extravasirtes Blut, Eiter und andere Entzündungsproducte (Maceration). Gewöhnlich ist die Lockerung des Gewebes um so beträchtlicher, je rascher solche Productbildungen in dasselbe erfolgen und je länger sie bestanden haben. — γ) Bei Infiltration mit einem weichern Gebilde als das des kranken Organs ist (unächte Hypertrophie), wie mit Fett, Markschwamm, Tuberkel etc. — δ) Bei Umsetzung des Gewebes zu einem weichern, z. B. bei Fettentartung. — ε) Bei Atrophie. — ζ) Bei Vereiterung, Schmelzung und brandiger Auflösung (s. S. 103). — η) Bei widernatürlicher Erschlaffung contractiler Theile. — ϑ) Auflösung durch freie Säure (die eigentliche Erweichung) und durch ätzende Substanzen.

Erweichung, d. h. wirkliche Auflösung und Maceration des Gewebes, nicht blosses Weicherwerden, verlangt nach *Engel* entweder eine langsame Verminderung und endlich völlige Aufhebung der Capillargefäss-Injection eines Gewebes, oder ein rasches Gerinnen des Blutes innerhalb der Haargefässe, oder eine durch mechanische Verhältnisse gesetzte rasche Unterbrechung der Capillargefässströmung (welche aber wieder eine Gerinnung des Blutes zur Folge hat). In dem ersten Falle bedarf es zur völligen Erweichung noch der Dazwischenkunft einer auflösenden Substanz, in den beiden andern Fällen genügt die im Gewebe enthaltene Flüssigkeit, um die Erweichung einzuleiten, welche dann durch die Fäulniss fortgesetzt wird. — Die Erweichung, welche in völlig blutleeren und auch atrophischen Geweben auftritt, erscheint als farblose, beim entgegengesetzten Zustande als farbige.

Den Grad der Consistenz ermittelt man durch den Versuch, das Gewebe zu dehnen, zu reissen, zu zerdrücken, zu brechen oder zu schneiden. — Die Vermehrung der Consistenz kann bezeichnet werden: als Zähigkeit (wenn das elastische oder nicht elastische Gewebe stark gedehnt werden kann, ohne zu zerreissen), Festigkeit, Härte, Starrheit, Steifigkeit. — Die Verminderung kann nach ihrem verschiedenen Grade und nach dem Gewebe sein: Weichheit, Mürbigkeit, Morschsein, Brüchigkeit, leichte Zerreisslichkeit, teigiger, leicht zerdrückbarer oder breiiger Art u. s. w.

VIII. Abweichungen in der Färbung.

Dieselben bestehen entweder in einer Verminderung, oder in Verdunklung, oder in Umänderung der Farbe (welche entweder eine sogen. optische oder eine Pigmentfarbe ist). Die auffallenderen Färbungen rühren von Pigmenten, in flüssiger (Blut, Galle, Fett) oder fester Form (braunes oder schwarzes körniges Pigment) her; die meisten hängen von dem Blute ab. Sehr oft ist die Farbenveränderung der Organe mit Abänderung der Textur des Gewebes verbunden; bisweilen nur durch Veränderung der darüberliegenden Gewebsschicht (Kapsel) erzeugt.

a) **Verminderte Färbung, Erbleichung.** Sie hat ihren Grund: entweder in widernatürlich geringer Abscheidung des Farbstoffes, oder in Blässerwerden und Verdünnung desselben, oder in Versetzung des gefärbten Theiles mit bleichen Materien. — So ist bisweilen grosser Mangel an schwarzem Pigmente im Körper angeboren, als Leucäthiopie, Kakerlakenbildung, Albinoismus (mit weissen Haaren, weissen Augen und weisser Haut). — Die erworbene krankhafte Erbleichung, abnorme Blässe, kann liegen: in Blutarmuth, Mangel der Blutkörperchen im Blute, Entfärbung des Hämatins, Blutwassersucht; in Infiltration des Parenchyms mit Serum, Eiter, Fett oder geronnenen plastischen Blutbestandtheilen (Speck-, Krebs-, Tuberkel-Infiltration etc.); in Fehlen des körnigen Pigments.

Die weisse Färbung kann sein: reinweiss, gelblichweiss, blauweiss, milchweiss, röthlich- oder grauweiss (s. S. 24).

b) **Vermehrte Färbung, Verdunklung.** Sie entsteht entweder durch vermehrten Farbstoffgehalt, oder durch Dunkelwerden des Pigments, oder durch Versetzung des farbigen Theiles mit irgend einer dunkleren Materie. Sie ist Folge nnd Begleiterin von Hypertrophie, Hyperämie, Hämorrhagie, und von Tränkung mit blutfarbigem Plasma oder Serum. Die stärkste Verdunkelung erzeugt körniges, schwarzes Pigment (s. S. 122), veränderter, extravasirter Blutfarbstoff (s. S. 106) und Schwefeleisen (s. S. 135).

c) **Umänderung der eigenthümlichen Farbe.** Eine qualitative Alienation der Färbung eines Gewebes kommt durch Ablagerung eines neuen Pigments und überhaupt eines gefärbten Stoffes in dasselbe zu Stande, oder durch Umänderung (in Menge und Beschaffenheit) des dem Gewebe im Normalzustande zukommenden Farbstoffs. Vorzüglich sind es die Metamorphosen des Blutfarbstoffs, der Gallenfarbstoff, Fett und das schwarze Pigment, welche, rein oder verschiedentlich mit einander vereinigt, widernatürliche Färbungen (Roth, Blau, Gelb, Schwarz, in den verschiedensten Nüancen und Zusammensetzungen) erzeugen.

Bei allen Farben ist die Art und der Grad zu unterscheiden; einen niedern Grad bezeichnet man mit blass oder licht, einen höhern mit hoch oder dunkel; die Beschaffenheit der Färbung ist die einer hellen, reinen, gemischten oder schmutzigen Farbe. Die im Körper auftretenden Grundfarben sind: weiss, gelb, roth, grau, braun und schwarz.

Blut färbt in kleinen Mengen blassgelb oder blassgrün, in grösserer Menge blassrosenroth, bei Zutritt von atmosphärischer Luft zinnoberroth; die concentrirte Blutfarbe ist dunkelroth, braun- oder schwarzroth; bei Zersetzungen schmutzigroth. Die Röthung (hell-, zinnober-, purpur-, kirsch-, gelblich-, graulich-, bräunlich-, bläulich-, schwarz-roth), ist gleichmässig (begränzt oder verwaschen) oder ungleichmässig, gefleckt, gestreift, punktirt etc.; sie wird durch eine überziehende Membran blässer, durch Uebereinanderliegen rother Strata dunkler.

Gallenfarbstoff (Cholepyrrhin) färbt lichtgelb, messing-, orange-, grünlich-, röthlich-, grau-, bräunlich- und selbst schwärzlich-gelb; oder auch braun, gelbbraun und grünlichbraun. — Die gelbe Färbung kommt aber nicht blos durch den Gallenfarbstoff, sondern auch durch entfärbten Blutfarbstoff zu Stande (s. S. 24).

Fett bedingt eine wachs-, honig- oder graugelbe, auch blassgraue und braune Färbung.

Körniges Pigment erzeugt gelbe, braune, blaue, graue und schwarze (grau- und blauschwarze) Farben, je nach der Menge der angehäuften Körner und der Dicke der überliegenden Schichten. Meist sind diese Färbungen fleckig, streifig. — Das zersetzte extravasirte Hämatin gibt zu denselben Färbungen Veranlassung. (*Engel.*)

NB. S. im mikroskopischen Theile über Pigmentbildung.

Elasticität, Glanz, Durchsichtigkeit der Organe können ebenfalls im Leichnam durch pathologische Zustände in verschiedenem Grade verändert (vermehrt, vermindert oder ganz verschwunden) gefunden werden. Die Ursachen dieser Veränderungen, welche man leicht mit cadaverischen (s. S. 14) verwechseln kann, liegen meist in Texturerkrankungen; sie sind gewöhnlich Folgen von Entzündung und Exsudation.

E. Pathologischer Inhalt der Organe.

Es kann das Parenchym der Organe zwischen seinen Formelementen, ebenso gut wie eine Höhle, fremdartige Stoffe enthalten, welche entweder von aussen hineingedrungen sind oder sich im Innern erzeugt haben. Die Mehrzahl der in den Parenchymen regelwidrig vorkommenden Materien sind Exsudate, organisirte und nicht organisirte Neubildungen (s. S. 112). In den Gefässhöhlen bilden das veränderte Blut (bei Dyskrasieen; s. S. 75) oder Entzündungsproducte einen pathologischen Inhalt; in den geschlossenen Höhlen (serösen Säcken) trifft man auf die verschiedenartigsten Flüssigkeiten (Exsudate und Extravasate), auf Luft und feste neugebildete Körper; die offenen Höhlen enthalten, da sie nach aussen hin offen stehen, die meisten fremdartigen Materien (s. im speciellen Theile). — Vorzüglich sind es Wasser (s. S. 110), Luft, pflanzliche (s. S. 130) und thierische Parasiten, welche nach den Entzündungsproducten als anomaler Inhalt angetroffen werden.

I. Regelwidriges Auftreten von Luft.

Luftförmige Stoffe von verschiedener Natur können sich regelwidrig im Parenchym der Organe (d. i. Emphysem), oder in den Höhlen (d. i. Pneumatosis) anhäufen; die Gasansammlungen im Darmkanale (Flatulenz, Tympanitis, Meteorismus) sind die häufigsten. — Die Entstehungsweise der Pneumatosen kann folgende sein:

a) Von aussen eingedrungene atmosphärische Luft tritt entweder direct in ein Organ, was sonst nicht lufthaltig ist (in die Pleura bei penetrirenden Brustwunden, in das Blut bei Venenwunden); oder sie dringt aus einem lufthaltigen Organe (Luftröhre, Lunge, Magen), durch Zerreissung desselben, in ein sonst luftleeres (Pleura, Peritonäum); oder sie füllt ein lufthaltiges Organ widernatürlich an (Lunge, Magen). — Die atmosphärische Luft erleidet bei ihrem Verweilen an den regelwidrigen Stellen eine ähnliche Veränderung wie in den Lungen, sie wird kohlensäure- und wasserhaltiger.

b) Die Gase bilden sich im Körper selbst durch Zersetzungsprocesse (Gährung, Fäulniss). Hierher gehören: die Gasentwickelung von Zersetzung der Speisen im Darmkanale; die Gasbildung durch faulige Zersetzung des Blutes, der Exsudate und fester Körperbestandtheile.

c) Gassecretion durch Organe (besonders Haut und Schleimhaut), vermittelt durch das Blut, ist ein noch sehr zweifelhafter Process.

II. Parasitische Thiere, Schmarozerthiere.

Es kommen im menschlichen Körper animalische Parasiten vor, von denen einige sich nur auf der Oberfläche desselben (Epizoen, Ektoparasiten), andere nur im Innern (Entozoen, Entoparasiten) finden. Manche erscheinen nur oder gewöhnlich in einer bestimmten Lebensperiode, andere während des ganzen Lebens; einige bewohnen nur ganz bestimmte Körpergegenden, andere treten in den verschiedensten Theilen auf. Nach

ihrer Stellung im zoologischen Systeme hat man sie classificirt: in parasitische Infusorien, Insecten, Arachniden und Würmer. — Die Entstehung dieser Schmarozer ist noch ziemlich dunkel, doch scheint auch hier das *omne vivum ex ovo* zu gelten. Ueber ihren Bau s. im mikroskop. Theile.

1) Parasitische Infusorien. Sie scheinen sich nur dann zu entwickeln, wenn die nothwendigen Bedingungen zu ihrer Bildung (faulige Zersetzung) zufällig auftreten. — Es gehören hierher: *a*) Vibrionen (besonders *vibrio prolifer, Ehrenberg*), welche fast in allen in Zersetzung begriffenen, proteinhaltigen Flüssigkeiten (Koth, Eiter, Jauche) vorkommen. *Donné* fand im Chankereiter einen *vibrio*. — *b*) Vorticellen in unreinen Geschwüren und im Eiter; ebendaselbst *c*) *Colpoda cucullulus*. — *d*) *Trichomonas vaginalis* (*Donné*), im Vaginalschleime Syphilitischer; ist vielleicht nur Flimmerepithelium. — *e*) Hämatozoen im Blute?

2) Parasitische Insecten. Zu ihnen gehören, wenn man die zufällig auftretenden Fliegenmaden (in Geschwüren) etc. abrechnet, nur: die Flöhe, Läuse und Wanzen. — *a*) Flöhe (*pulicina*): der gemeine (*pulex irritans*) und der Sandfloh (*p. penetrans*). Letzterer ist im südlichen Amerika zu Hause, bohrt sich (das Weibchen) durch die Haut in's Zellgewebe und verursacht bösartige Geschwüre. — *b*) Läuse (*pediculina*): die Kopflaus (*pediculus capitis*) am behaarten Theile des Kopfes; die Filzlaus (*p. pubis, phthirius inguinalis*), am behaarten Theile der Genitalien, Achseln und Augenbraunen; die Kleiderlaus (*p. vestimenti*), auf unbehaarten Theilen des Körpers und in Kleidern; Krankenlaus (*p. tabescentium*, Laus der Läusesucht), auf siechenden Kranken; scheint nicht auf Gesunde überzugehen; — *c*) Wanzen (*cimices*): die Bettwanze (*cimex lectularius*).

3) Parasitische Arachniden und zwar Acarina: *a*) Die Krätzmilbe (*acarus scabiei, sarcoptes hominis s. exulcerans*); und *b*) die Haarsackmilbe (*acarus folliculorum s. comedonum*).

4) Parasitische Würmer, Eingeweidewürmer, Helminthen (*entozoa, enthelmintha, splanchnelmintha*). Es kommen die folgenden Arten vor:

a) Fadenwürmer, Rundwürmer, *nematoidea*. Die folgenden Fadenwürmer sind die am häufigsten vorkommenden:

1) Fadenwurm, Guineawurm, *filaria Medinensis*, *f. dracunculus;* ein bindfadendicker, weisslicher, ½—12 Fuss langer Wurm, der in Tropenländern lebt, und im Unterhautzellgewebe (besonders der untern Extremitäten) sitzt.

2) Peitschenwurm, Haarkopf, *trichocephalus dispar* (Männchen und Weibchen), sehr dünn und fadenförmig, von 1½—2″ Länge, weisslich, am Vordertheile haarförmig dünn. Er findet sich im Dickdarme, vorzüglich im Coecum; besonders bei Typhösen.

3) Pallisadenwurm, *strongylus gigas*, ein sehr grosser (5″—3′ langer und 2—6‴ dicker), runder Wurm, von blutrother Farbe, der sich in den Nieren aufhält, hier eine bedeutende Zerstörung veranlassen kann, beim Menschen aber sehr selten vorkommt.

4) Spulwurm, *ascaris lumbricoides*, 1—15″ lang, weisslich oder bräunlichroth, rund und an beiden Enden zugespitzt, mit 4 Längsstreifen und dichter Querstreifung. Wohnt im Dünndarm, besonders der Kinder.

5) Pfriemenschwanz, Maden- oder Mastdarmwurm, Springwurm, *oxyuris s. ascaris vermicularis;* ein kleiner, dünner, weisser Wurm, 1—1½″ lang, der sich im Dickdarme, besonders im Mastdarme bei Kindern aufhält; bisweilen auch in die Scheide kriecht.

6) *Trichina spiralis,* findet sich nur in den willkührlichen Muskeln, gewöhnlich in grosser Anzahl; ist von runder, fadenförmiger Gestalt, mit stumpfen Enden, ½—⅓‴ lang und $^1/_{60}$—$^1/_{80}$‴ dick. Er liegt spiralig gewunden in einer doppelten, meist durchsichtigen Cyste eingeschlossen; die äussere ist gewöhnlich citronenförmig, die innere oval und mit schleimiger Feuchtigkeit oder nach dem Absterben des Wurmes mit

kreidigem Concremente versehen. Selten befinden sich 2 oder 3 Würmer in einer Cyste.

Selten findet man: *filaria oculi humani*, im *liquor Morgagni* und in cataractösen Linsen; — *f. bronchialis*, einmal in degenerirter Bronchialdrüse gefunden; — Filarien im Blute; — *anchylostoma duodenale*; — *spiroptera hominis* im Urin; — *dactylius aculeatus* im Harn.

b) Saugwürmer, *trematoda*; sie sind wegen ihrer Wanderungen und Metamorphosen ausgezeichnet. Es kommen vor:

1) Der Leberegel, *distoma hepaticum* und *lanceolatum*, ein gelblich weisser, platter, oval-lancettförmiger, an beiden Enden abgestumpfter Wurm, der in der Leber und den Gallenwegen, sehr selten beim Menschen, vorkommt.

2) *Distoma oculi humani*, ist nur einmal zwischen cataractöser Linse und Kapsel bei einem fünfmonatlichen Kinde gefunden worden.

Es gehören hierher noch: *monostoma lentis*; — *polystoma pinguicola* oder *hexathyridium pinguis* (in einem Ovariumfettsacke); — *polystoma s. hexathyridium venarum*.

c) Bandwürmer, *cestoidea*. Sie bestehen aus an einander gereihten Gliedern, von denen sich die reifsten am hintern Ende befinden und zeitweise abstossen, während sich vom Halse aus immer neue Glieder anbilden. Es sind:

1) Der gewöhnliche oder langgliederige Bandwurm, Kettenwurm, kürbiskernförmige Bandwurm, *taenia solium*, *t. vulgaris*, *t. cucurbitina*. Ein weisser oder gelblicher, bis 20 Ellen langer Wurm, der an seinem Kopfende (wo der Kopf eine knötchenartige Anschwellung mit vier seitlichen erhabenen schwarzen Punkten, Saugnäpfe, bildet) sehr dünn geringelt, und mehr rundlich (am Halse mit zahlreichen Kalkkörperchen besetzt) ist, nach hinten zu dagegen platt und 3—6‴ breit (¼—1‴ dick) wird. Seine Glieder sind platt, viereckig, gewöhnlich länger als breit, von der Form eines Kürbiskernes mit abgestumpfter Spitze, und am Rande (bald am rechten, bald am linken) mit einer warzenförmigen Hervorragung und deutlicher Oeffnung (von den Geschlechtsorganen) in der Mitte versehen. — Er bewohnt den Dünndarm; findet sich aber nicht in allen Ländern, fast ausschliesslich nur in Deutschland, England, Holland, Aegypten und im Oriente, nicht da wo der *bothryocephalus latus* vorkommt. Gewöhnlich ist nur ein Bandwurm in einem Individuum, allein in seltenen Fällen auch mehrere (bis 9). Er erzeugt keine sichtlichen anatomischen Störungen.

2) Der breite, breitgliedrige Bandwurm, *taenia lata*, *bothryocephalus latus*; er unterscheidet sich vom vorigen nur dadurch, dass seine Glieder mehr viereckig, im Allgemeinen mehr breit als lang sind und die warzige Hervorragung mit der Oeffnung nicht am Rande, sondern in der Mitte der Bauchfläche sitzt; der Kopf hat jene vier Saugnäpfe nicht, sondern zwei der Länge nach laufende Gruben. — Er bewohnt ebenfalls den Dünndarm, kommt aber nur in gewissen Ländern (in Russland, Polen, dem östlichen Preussen bis an die Weichsel, der Schweiz, dem mittlern und südlichen Frankreich) vor.

d) Blasenwürmer, *cystica*. Sie haben einen Bandwurmkopf; scheinen nichts anders als verirrte und in Folge dessen erkrankte und verkümmerte Cestoden zu sein; umhüllen sich mit einer Blase und werden sammt dieser noch von einer zweiten, von den Geweben exsudirten Kapsel eingeschlossen. Sie sterben meist durch Entzündung der äussern Hülle, werden aufgelöst (bis auf die Haken und den Hakenkranz) und verkreiden endlich. Im Menschen kommen vor:

1) Der Finnenwurm, Blasenschwanzwurm, *cysticercus cellulosae*, *hydatis finna*. Er besteht aus einem conischen, glänzendweissen, quergerunzelten Körper und einer ovalen, 3—8‴ langen Blase (von Erbsen- oder Bohnengrösse), welche sein Schwanzende ist. (S. S. 132.)

2) Der Hülsenwurm, *echinococcus hominis*, gleicht dem verkleinerten Köpfchen von *taenia solium*, hat einen Hakenkranz und vier Saugnäpfe. (S. S. 131.)

3) Acephalocystis, ist nicht vom Ecchinococcus zu trennen (s. S. 131).

Pseudoparasiten nennt man theils die zufällig in den menschlichen Körper gelangten, nicht zu den vorher aufgeführten Schmarozern gehörenden Thiere und Thiertheile (Maden, Larven, Milben, Käfer, Schnecken, Kröten, Frösche, Salamander, Blindschleichen), theils andere, thierähnliche Körper, wie Samen, Pflanzentheile, Krankheitsproducte. Zu den letztern gehört wahrscheinlich: *Trichomonas vaginalis* (eine missbildete Flimmerzelle), *Diceras rude s. ditrachyceras rudis* (der Same von der Maulbeere), *Polystoma venarum* (eine Planarie).

Mikroskopischer Theil der pathologischen Anatomie.

I. Entwickelung organisirter Bildungen.

Die Elementartheile, sowohl normaler als pathologischer Gewebe im menschlichen Körper, welche für das blosse Auge nicht erkennbar und nur durch das Mikroskop zu sehen sind, kommen nach unserm gegenwärtigen Wissen in folgenden Formen vor: als verschiedenartige Krystalle, einförmige Substanzen, Elementarkörnchen, Kernkörperchen (*nucleoli*), Kerne (*nuclei*), Zellen, Fasern und durchsichtige Membranen. Diese Elemente können aus einer der genannten Formen durch Mittelbildungen in die andere übergehen, und normale wie pathologische Gewebe zeigen meistens auf den verschiedenen Stufen ihrer Entwickelung verschiedene Formelemente; ja pathologische Neubildungen derselben Art lassen oft in verschiedenen Individuen eine sehr verschiedene Zusammensetzung erkennen.

Als gemeinsames Entwickelungsprincip für die verschiedensten Elementartheile der Organismen, sowohl der thierischen wie pflanzlichen, fanden *Schleiden* und *Schwann* die Zellenbildung. Dieselbe sollte so vor sich gehen, dass in einem homogenen flüssigen Cytoblasteme kleine Körnchen (Kernkörperchen, *nucleoli*) sich erzeugten, von welchen jedes einzelne oder mehrere mit einander verbunden, indem sich feinkörnige Substanz um dieselben anlagert, zu einem Kerne würden (d. i. der Zellenkern, Cytoblast, *nucleus*, und zwar mit einem oder mehreren *nucleoli*). Der Kern umgibt sich nun mit einer Membran (Zellenwand), welche ihn anfangs eng umschliesst, später aber durch ihr stärkeres Wachsthum und Resorption benachbarter Flüssigkeit sich von ihm entfernt, so dass zwischen Kern und Zellenwand ein Raum (die Zellenhöhle) entsteht, der sich mit einem von der Substanz des Kernes und der Wand wesentlich verschiedenen Zelleninhalt ausfüllt.

In der so entstandenen Zelle liegt aber der Kern entweder im Mittelpunkte (centrisch), oder excentrisch an der innern Zellenwand an. Durch weitere Umgestaltung dieser Zellen sollen sodann alle organisirten Bildungen entstehen. — Neuere Untersuchungen haben aber gelehrt, dass diese einseitige Art der Zellenerzeugung, welche allerdings in den meisten physiologischen Geweben, sowie auch in manchen pathologischen Neubildungen (besonders an den Eiterkörperchen) auftritt, nicht die einzige ist, die beim Entstehen organischer Gewebe vorkommt; ferner dass weder die Kernkörperchen zum Entstehen der Kerne, noch diese zur Bildung der Zellen durchaus nöthig sind, sondern dass auch eine selbstständige primäre Zellenbildung, sowie die Bildung einer Zellenmembran sofort um einen Körnchenhaufen existirt. Bei pathologischen Neubildungen beobachtet man sogar eine sofortige Bildung von Fasern und Membranen aus dem Blastem. Gegenwärtig lässt sich fast nur sagen, dass den meisten Geweben primär Kerne mit oder ohne Zellen und nur vielleicht sehr wenigen Geweben Zellen ohne Kerne zum Grunde liegen. — Was die Vermehrung der Zellen betrifft, so geschieht dieselbe entweder vom Cytoblastem aus so, dass sich jede Zelle einzeln entwickelt und dann für sich fortwächst oder mit andern Zellen zusammenfliesst; oder dass sich neue Zellen (Tochterzellen) innerhalb alter (Mutterzellen) bilden (endogene Zellenbildung); oder dass aussen auf der Mutterzelle neue Zellen hervorsprossen (exogene Zellenbildung); oder dass sich die Zellen dadurch zertheilen, dass Quer- und Längs-Scheidewände von der Zellenwand aus in die Höhle hineinwachsen und zusammenstossen (bei den Pflanzen). — Die weitere Umbildung der Zellen ist folgende: die Zellen behaupten entweder ihre Selbstständigkeit (indem sie weder mit andern verschmelzen, noch auch sich theilen) und verändern sich nach und nach nur in Form, Inhalt und chemischer Beschaffenheit (wie die Epithelium-, Epidermis-, Pigment-, Fett-, Ganglien-, Parenchym-, Blut-, Lymph-, Eiter-Zellen); oder sie geben ihre Selbstständigkeit auf, indem die Wände neben einander gelegener Zellen oder die Ausläufer derselben zusammenfliessen (Zellenfasern und Kanälchen bildend), wobei die Höhlen der Zellen entweder getrennt bleiben oder durch Dehiscenz der verschmolzenen Zellenwände communiciren. In manchen Zellen bestehen die Zellenkerne unverändert fort, in andern verschwinden sie, in noch andern bilden sie sich zu Fasern (Kernfasern) um; auch scheinen sie selbst in Zellen sich umwandeln (bei der endogenen Zellenbildung) und sich zertheilen zu können. — Hinsichtlich der Kräfte der Zellen (die wohl grossentheils chemischer und physikalischer Art sind) lässt sich eine plastische und eine metabolische Kraft derselben annehmen; erstere besteht darin, dass jede Zelle aus dem sie umgebenden Cytoblastem die Stoffe anzieht, welche zu ihrer eigenthümlichen Bildung und ihrem Wachsthume tauglich sind (so dass sich also aus einer und derselben differenten Flüssigkeit sehr verschiedenartige Elementarzellen hervorbilden und ernähren können); mittels der metabolischen Kraft vermögen dagegen die Zellen die aus dem Cytoblastem angezogenen und aufgenommenen Stoffe chemisch umzuändern. — Ueber pathologische Neubildungen s. S. 112.

Das Cytoblastem, der Keimstoff, das Blastem (S. 113), stammt aus dem Blutplasma und ist bei seiner Bildung stets flüssig und amorph. Es kann das Blastem sodann aber unter Flüssigbleiben mittels der Kern- und Zellenbildung zur Entstehung von physiologischem oder pathologischem Gewebe Veranlassung geben, oder es erstarrt und es bilden sich aus demselben nun sofort Fasern und Membranen hervor, oder das erstarrte Blastem löst sich wieder auf und es erfolgt hier-

auf erst die Bildung der Gewebe nach der Kern- und Zellen-Theorie. — Die Ursachen, warum sich das Blastem zu diesem oder jenem Gewebe entwickelt, warum in demselben bald dieser, bald jener Typus der Zellen-, Faser- und Gewebsbildung auftritt, sind noch sehr dunkel. Ohne Zweifel wirken, ausser der dem Blastem als solchem wesentlich zukommenden Entwickelungsfähigkeit, oft noch sehr verschiedene, ausserhalb des Blastems liegende und oft gewiss sehr zufällige Ursachen dabei mit. Bei pathologischen Neubildungen hängt sehr viel von den Mischungsverhältnissen der beiden zellenbildenden Stoffe (des Fettes und Eiweisses), von dem Flüssigkeitsgrade des Blastems, hauptsächlich auch von dem Grade der die Zellenbildung unterstützenden Umgebungswärme, von der Art des Exsudirens (langsam oder schnell), von dem Einflusse der Nachbartheile (ihrer Assimilations- und Lebensfähigkeit) u. s. w. ab. Da nun so viele und verschiedene Umstände auf die Entstehung und Gestaltung der Form-Elemente Einfluss äussern, und diese Elemente in scheinbar denselben Neubildungen (bei mehreren oder selbst bei demselben Individuum) oft in ganz anderer Form, dagegen in scheinbar verschiedenartigen Geweben unter derselben Gestalt auftreten, da ferner dieselben Neubildungen auf den verschiedenen Stufen ihrer Entwickelung, also zu verschiedenen Zeiten verschiedene Formelemente zeigen, so lässt sich bei sehr vielen pathologischen Neubildungen durch das Mikroskop allein nie mit Sicherheit auf die Natur der Neubildung schliessen.

Der Zellenkern stellt sich in Form eines kleinen ($^1/_{600}$ — $^1/_{100}$''') rundlichen, ovalen oder langzugespitzten, soliden, bald körnigen, bald mit Körnchen gefüllten, bald Kern-Körperchen (1 bis 2, oder selbst 3 bis 4) enthaltenden Gebildes dar, welches entweder eine scharfe oder eine unbestimmte Abgränzung hat, in Essigsäure nicht löslich ist (während die Zellenwand und das Blastem davon blässer werden und verschwinden), dagegen von kaustischem Kali sehr schnell aufgelöst wird, so dass nur noch kleine Fettkörnchen (Kernkörperchen) davon zurückbleiben. Der Zellenkern liegt, wo er in einer Zelle eingeschlossen ist, entweder centrisch oder excentrisch, frei oder der Wand angewachsen; manche Zellen enthalten mehr als einen Kern (indem sich um schon vorhandene Kerne die Zellenmembran bildete, oder indem in einer bereits gebildeten Zelle mit einfachem Kerne später noch andere Cytoblasten entstanden). — Die Kernkörperchen (selten mehr als $^1/_{1000}$''' im Dm.) scheinen sowohl primär als secundär entstehen zu können und hauptsächlich aus Fettkörnchen zu bestehen (in Aether löslich); die Gesetze ihres Daseins sind uns noch durchaus dunkel. — Die Zellenwand, welche nicht in allen Zellen deutlich vom Zelleninhalte und Kerne abgegränzt ist, besteht wahrscheinlich immer aus Eiweiss (wird von Essigsäure durchsichtig gemacht und endlich ganz aufgelöst, ebenso durch kaustisches Ammoniak und Kali); sie ist anfangs homogen und wird später durch eine sich an dieselbe lagernde körnige (wahrscheinlich fettige) Masse getrübt. — Der Zelleninhalt ist, wenn er von der Zellenwand deutlich verschieden auftritt, gewöhnlich flüssig (eine mässig concentrirte Lösung von in Wasser auflöslichen Stoffen) und deshalb innerhalb der Zelle nicht zu erkennen; ist er aber fest, dann besteht er meistens aus körniger, farbloser oder gefärbter (brauner, schwarzer, orangegelber) Masse. Seine chemische Beschaffenheit ist sehr mannichfaltig, bisweilen sind die Körnchen Fett (in Aether löslich), manchmal Kalksalze (in Säuren löslich), schwarzes Pigment, gelber Gallenfarbstoff, Margarinkrystalle.

II. Blut und seine Gerinnungen.

a) Blut.

Bei Blutkrankheiten (S. 42 u. 75) hat bis jetzt das Mikroskop auch noch nicht die geringste Aufklärung über die Art der Blutumänderung gegeben. Selbst Eiterkörperchen sind im Blute bei der Pyämie

noch nicht mit Sicherheit nachgewiesen, da gewiss nicht selten farblose Blutkörperchen für Eiterzellen gehalten wurden. Dass aber im Typhus die Blutkörperchen eine unregelmässige, eckige Form annehmen sollten, hat sich nicht bestätigt. — Eine Schätzung der Anzahl der Blutkörperchen durch das Mikroskop dürfte unmöglich sein; dagegen lässt sich durch dasselbe das Verhältniss der farblosen Blutkörperchen zu den farbigen erkennen (in einem Tropfen farbloser Blutflüssigkeit, welche man vor der Gerinnung oben vom Aderlassblute nimmt). Die ersteren kommen im gesunden Blute in der Regel sehr vereinzelt vor, verschwinden nach langem Hungern gänzlich und nehmen während der Verdauung an Menge zu, ja liegen hier in Klümpchen zu 3, 4 und mehr beisammen. Auffallend ist ihre (nicht blos relative, sondern auch absolute) Vermehrung nach Blutverlusten. Am häufigsten fanden sich dieselben in der Pneumonie und Tuberculose (wahrscheinlich in Folge von Blutverlust) sowie bei Fieberkranken. — In Bezug auf die Form der Blutkörperchen — von denen die farbigen kreisrund und platt, kernlos, schwach biconcav, etwa 0,003‴ im Dm. der planen Fläche, die farblosen dagegen kuglig sind, von 0,005‴ Dm., schwachkörniger Oberfläche, meist mit einem einfachen, runden, seltner mit einem ovalen oder nierenförmigen Kern oder mit 2 bis 4 und mehr kleineren, dicht zusammenliegenden Kernen versehen — so lässt das Mikroskop zwar Veränderungen an den Körperchen des gelassenen Blutes wahrnehmen, allein diese lassen sich einfach aus den enosmotischen Veränderungen der Körperchen, durch Aufnahme oder Abgabe von Wasser, erklären. In dem circulirenden Blute kommt es wohl niemals zu bedeutenderen Formveränderungen der Körperchen. Die verschiedenen Formen der farblosen Körperchen scheinen Elemente von verschiedenem Ursprunge und verschiedener Bedeutung zu sein; die Körperchen mit einem centralen Kerne stammen nämlich unzweifelhaft aus der Lymphe, während die mehrkernigen und die mit einem wandständigen, röthlichen Kerne ohne Zweifel im Blute selbst entstehen. Die beiden letzteren Arten kommen in der Lymphe nicht oder nur ausnahmsweise vor; sind im Blute zu der Zeit, wo die wenigsten Lymphkörperchen in dasselbe übergehen, am zahlreichsten; scheinen im venösen Blute reichlicher zu sein als im arteriellen, und sich im kranken Blute (bei Anämie und nach Aderlässen) zu vermehren. [*Schultz*'s Mauserungsprocess der Blutkörperchen dürfte also doch existiren; S. 81]. — Die zufälligen Bestandtheile und fremden Beimischungen, welche man mittels des Mikroskops im Blute entdeckt hat, sind: Fett (in Kügelchen- und Tröpfchenform) aus dem Chylus, welches dem Serum das milchige Ansehen gibt; Epithelium der Gefässwände, in Gestalt von Plättchen, und Entozoen (nur bei Thieren bis jetzt beobachtet); Eiterkörperchen und Krebszellen (?). Auch metallisches Quecksilber, welches in die Haut eingerieben oder vom Darme aufgenommen wurde, sowie pulverförmig genossene Kohle ist im Blute in Gestalt von Kügelchen und Partikelchen wiedergefunden worden.

Das normale Menstrualblut, welches immer flüssig durch die Scheide geht (denn wenn Coagula darin, dann sind schon grössere Gefässchen zerrissen) und zu Anfange und am Schlusse seines Flusses häufig von blässerer Farbe als inmitten desselben ist — zeigt sich (nach *Remak*) so: zu Anfange und gegen das Ende der Menstruation enthält dasselbe verhältnissmässig nur wenige, aber normale Blutkörperchen, dagegen sehr viele grössere und granulirte Körperchen (wie sie im Schleime vorkommen) und eine grosse Menge Epitheliumblättchen. Ist die Blutung gehörig im Gange, dann finden sich die Blutkörperchen in der gewöhnlichen Menge und verhältnissmässig nur wenig Schleimkörperchen und Epitheliumblättchen vor.

b) **Faserstoffgerinnungen** (S. 10 und 53).

Das Blut pflegt, sobald es ausser Circulation gesetzt ist (sowohl ausserhalb als innerhalb des Gefässsystems und des Körpers), zu gerinnen; anfangs erscheint dabei der Faserstoff (das Gerinnende im Blute) gallertartig oder schleimig, von Serum reichlich getränkt, später entweicht das Serum, das Fibrin wird faserig und besteht nun aus Strängen und unregelmässigen häutigen Stücken, die sich in Lamellen (aus Fasernetzen zusammengesetzt) zerlegen lassen. Unter dem Mikroskop ist (nach *Henle*) in den ersten Momenten des Festwerdens (welches sich jetzt nur durch Unbeweglichwerden der Körperchen zu erkennen gibt) keinerlei Structur in dem Gerinnsel wahrzunehmen; sodann treten anfangs sparsame, äusserst feine und glatte Streifen (isolirte Fasern oder feine Fältchen einer Membran?) auf, welche einander in allen Richtungen durchkreuzen; entweicht hierauf das Serum, so mehren sich die Streifen so, dass sie die Grundsubstanz an Masse überwiegen. Zugleich ändert sich ihr mikroskopischer Charakter, denn man entdeckt in dem fest geronnenen Faserstoffe zwei Arten von Fasern. Die einen sind dicker als jene ersten Streifen, übrigens rauh, dehnbar, ästig und netzförmig verflochten, in strangförmigen Gerinnseln meist von longitudinaler Richtung. Die andern, welche man durch Zerreissen des geronnenen Fibrins erhält, sind breiter, platt, am Ende oft in kurze, steife Stücke zersplittert, zuweilen fein wellenförmig, zuweilen der Länge nach gestreift, wie faserig. Druck zerstört die erste Art von Streifen leichter als die zweite; durch Essigsäure werden beide unsichtbar, können aber sogleich durch Auswaschen des Präparats mit Wasser oder durch Ammoniak wieder hergestellt werden. Die Essigsäure macht, indem sie die faserige Masse zu einer durchsichtigen, gallertartigen und scheinbar homogenen Substanz auftreibt, eine Menge punktförmiger Molecule sichtbar (wahrscheinlich Fett). *Nasse* hält es nicht für unwahrscheinlich, dass die faserigen Gerinnsel des Fibrins durchaus aus Schollen (mikroskopische Plättchen) zusammengesetzt, und dass die Fasern durch Quetschen und Reiben der Schollen künstlich entstanden seien; *Henle* sah aber niemals die Fasern in Schollen sich verwandeln, und *Virchow* hält dagegen die Schollen für Fragmente eines Faserstoffcoagulums, welche entstehen, wenn die Zusammenziehung des Gerinnsels zu Einer Masse gehindert oder das Zusammengezogene getrennt wird. Es ist sehr leicht möglich, dass die sogenannten Faserstoffschollen (welche man immer in Flüssigkeiten findet, worin Fibrincoagula ausgewaschen worden oder woraus sie sich abgesetzt haben) gar nicht Faserstoff sind, denn ihr chemisches Verhalten ist ganz von dem des gewöhnlichen Faserstoffs verschieden, auch scheinen sie sich früher als das Fibrincoagulum, und immer erst ausserhalb der Gefässe (wie die eingeschlossenen Luftblasen beweisen) zu bilden; vielleicht sind es verklebte Membranen von zerstörten Blut- oder Lymph-Körperchen, denn mit dem Hornstoffe der Zellenmembranen zeigen die Schollen jedenfalls die grösste Aehnlichkeit; vielleicht sind es auch Epitheliumplättchen der innern Gefässhaut.

Die Faserstoffschollen sind (nach *Henle*) entweder sehr dünn und blass, meist von den Rändern aus eingerollt, faltig und oft von sehr unregelmässigen Contouren, hier und da in kurze, faserige Fortsätze ausgezogen; oder sie sind dicker und dunkler, und das sind die meisten und unregelmässigsten, mit abgerundeten Rändern versehen, eirund oder länglich viereckig, mit Einbuchtungen und Einkerbungen der Ränder, weich und elastisch; endlich kommen auch noch grosse und dicke, irreguläre Stücke vor, und dies sind Conglomerate von Schollen. Die Oberfläche der Faserstoffschollen ist von dunkleren und helleren, breiteren und schmäleren, zuweilen parallelen oder

einander in verschiedenen Richtungen durchkreuzenden Linien (d. s. Faltungen und Kräuselungen der Oberfläche) durchzogen, und mit dunklen, glänzenden Pünktchen (d. s. eingeschlossene und aufgelagerte Fettmoleculen und anorganische Niederschläge) besäet. Die Schollen werden in Essig- und Schwefelsäure nur etwas blässer, ohne sich zu lösen; bei der Fäulniss des Blutes erhalten sie sich länger als alle andern Bestandtheile desselben.

a) Der Faserstoff aus Leichen gesunder Individuen (sowie auch das sulzeartige Pseudofibrin) bildet, nach *Rokitansky*, ziemlich compacte und zähe, mässig klebende Gerinnungen von weisslicher, in's Gelbe fallender Färbung; sie lassen sich in hautartige Schichten spalten und auf dem Risse zeigen sie eine zartfilzige Oberfläche. Die mikroskopische Untersuchung ergibt eine helle (hyaline) membranartig zu entfaltende oder schollige Grundlage, auf ihr einen an den Rändern des Präparates frei herausragenden dichten Filz von sehr feinen, elastischen, schwarz contourirten, verästigten Fasern, und zahlreiche, runde, glänzende Kerne, sowie sparsame, zart granulirte, matte, runde und ovale Kerne, und ähnliche Zellen.

b) Der plastische, organisationsfähige Faserstoff, von mehr klebender Eigenschaft als der vorige und ein schon erkranktes Fibrin, zeigt nach *Rokitansky* unter dem Mikroskop eine schollige und eine in platte oder rundliche, rauhe und starre oder der organischen Muskelfaser ähnliche Fasern sich spaltende oder eine membranöse, bisweilen mit welliger Kräuselung höchst zart gefaserte Grundlage, auf der sich nebst Elementarkörnchen zahlreiche runde, schwarz contourirte, bisweilen auch stäbchenartige oder faserig ausgezogene Kerne, überdies besonders in der ausgesickerten Flüssigkeit auch granulirte matte Kerne und ähnliche kernhaltige Zellen vorfinden. Dieser Faserstoff, im Gefolge krankhafter Vorgänge (der Entzündung) exsudirt, soll die Grundlage zellgewebiger und fibroider Neubildungen abgeben.

c) Zerfallender, croupöser Faserstoff (*Rokitansky*). Derselbe zeichnet sich vor den vorigen Arten durch seine geringere klebende Eigenschaft und Opacität, sowie durch eine mattweisse, in's Gelbliche und Grünliche ziehende Färbung aus; das Coagulum enthält neben Serum auch Blutkörperchen in ansehnlicher Menge eingeschlossen (was auf raschere Gerinnung hinweist). Das Mikroskop zeigt: schollige oder scholligfaserige Grundmasse oder eine mattstreifige Membran, wegen einer grossen Menge feiner Punktmasse opak; zugleich auf und neben ihr eine grosse Anzahl von kernartigen Bildungen und entwickelten matten, granulirten Kernen und ähnlichen mehr oder weniger entwickelten Zellen (Eiterkerne und Eiterzellen).

d) Beim höhern Grade der croupösen Erkrankung ist die Gerinnung noch weniger klebend, sehr opak und gelbgrünlich, oder wegen der eingeschlossenen Blutkörperchen grau- und braunröthlich; sie besteht aus einer dichten, feinen Punktmasse, Kern- und Zellenbildungen von einem in verschiedenem Grade sich der Eiterzelle und dem Eiterkerne nähernden Verhalten, welche sämmtlich durch eine zähe formlose Bindemasse zusammengehalten werden; ohne Fasernetz oder sonstige Faserung.

NB. Diesen Faserstoffarten, welche ebensowohl innerhalb des Gefässsystems oder im Extravasate, sowie auch im Exsudate, zu finden sind, inhärirt nach *Rokitansky* schon ursprünglich die Tendenz zur Gewebsbildung (bei *a* und *b*) oder die Neigung zum Zerfallen (bei *c* und *d*), ja eine wie die andere Umgestaltung hat darin bereits begonnen. (Ueber die Metamorphosen des Fibrincoagulums s. später beim Faserstoffexsudate).

III. Entzündung und ihre Producte.

a) Entzündung.

Bei der Entzündung (S. 87) sind die mikroskopischen Erscheinungen folgende: zu Anfange (im Stadium der entzündlichen Congestion) tritt zuvörderst nach der Reizeinwirkung bisweilen, doch nicht immer, eine Verengerung der Haargefässe mit gleichzeiti-

ger Beschleunigung des Blutlaufes durch dieselben ein; auf diese folgt dann, früher oder später, eine Erweiterung der Capillaren nebst Verlangsamung des Blutstroms. Manchmal ist die Erweiterung auch die erste Erscheinung, und ihr geht keine Verengerung voraus; immer ruft die erstere eine stärkere Anfüllung der Capillaren mit Blut, also die capillare Injection und Entzündungsröthe hervor. [Nach *Bidder* kann aber eine in der Entzündung stattfindende Erweiterung der Capillaren nicht mit überzeugender Gewissheit dargethan werden, dagegen ist nur eine Anhäufung von Blutkörperchen in den Capillaren (auch in der Plasmaschicht), vielleicht bei vermindertem Tonus und erhöhter Permeabilität der Gefässwand, mit Sicherheit zu entdecken]. Die Verlangsamung des Blutstroms wird endlich früher oder später zu einer oscillirenden Bewegung des Blutes in den erweiterten Capillaren und die Blutkörperchen beginnen an einander zu kleben (wie Geldstücke in Rollen). — Es zeigt sich nun (im Stadium der Stase) eine Stockung des Blutes; dabei nimmt theils in Folge von Ausschwitzung (erst und zumeist des Wassers, dann der Salze), theils durch Abführen des Blutplasma's nach den Venen hin, das letztere an Menge ab, es wird concentrirter und verklebt die Blutkörperchen mit einander. Die Gefässe sind jetzt völlig von Blutkörperchen ausgefüllt; diese sind saturirter gefärbt, platter, zusammengezogen, dicht an einander und an der Gefässwand klebend. Häufig zerreissen einige der vollgefüllten Capillaren und es finden sich deshalb im entzündeten Parenchym und im Exsudate kleinere oder grössere Extravasate vor. — In Folge der Stase, sowie mittels der durch die Stase erzeugten Verdünnung und grössern Permeabilität der Gefässwand, kommt es endlich (im Stadium der entzündlichen Exsudation) zur Ausscheidung von plastischen Blutbestandtheilen (Eiweiss, Faserstoff, Fett) aus dem stockenden Blute, welche man nach ihrer Menge und Zusammensetzung als fibrinöses, albuminöses, seröses und hämorrhagisches Exsudat zu bezeichnen pflegt. — Die Thätigkeit der Saugadern, welche anfangs das Ausgeschwitzte, wenigstens theilweise aufnehmen, wird bald unzureichend (sowie durch consecutive Stockung in den Lymphdrüsen immer mehr beeinträchtigt), und es häuft sich das Exsudat um die erkrankten Capillaren an. Es befinden sich alsbald die letzteren mit den stockenden Blutkörperchen inmitten einer Flüssigkeit, deren wässriger Antheil nach dem Gesetze der Enosmose in die Capillaren zurücktritt und hier ein Aufquellen und Flottwerden oder Auflösen der Blutkörperchen hervorruft.

Nach *Rokitansky* bilden sich im Stadium der Stase innerhalb der Gefässe zwischen den stockenden Blutkörperchen farblose Kügelchen (Kern- und Zellenbildungen), sowie zarte, hyaline Fibringerinnungen. *Rokitansky* hält diese Erscheinung für das wichtigste Moment im Entzündungsprocesse, wodurch sich dieser auch von der einfachen Erweiterung und Blutanhäufung, sowie von dem blossen einfachen Exsudationsvorgange unterscheidet. Die erwähnten Elementargebilde entstehen in dem stockenden Blute neu; dieses letztere erscheint dunkelroth und zwar mit der Nüance in's Ziegelrothe, enthält für das freie Auge wahrnehmbare rothflockige Cruorpartikeln, es strotzt von jenen neuen Kernen und Zellen und Gerinnungen, von denen die meisten eine Menge der letztern Elemente, sowie von dunkelfarbigen platten Blutkörperchen in sich aufgenommen haben. — Bei der Zertheilung der Entzündung ziehen sich die erweiterten Gefässe wieder zusammen, es tritt deshalb ein verstärkter Impuls von den Arterien her ein und dadurch ruckweise Bewegung, Oscillation der stockenden Blutsäule, Lösung der durch eindringendes Serum blass und rund gewordenen Blutkörperchen aus dem Zustande wechselseitigen Anklebens, Fortreissen einzelner Partieen der stockenden Blutmasse durch den anspülenden Strom in benachbarten Ca-

pillaren. Bisweilen stellt sich aber der Zertheilung als Hinderniss eine bedeutendere Einkeilung der Blutkörperchen in den erweiterten Capillaren entgegen (d. i. protrahirte Stase mechanischer Natur); manchmal bleibt nach Beseitigung der Stase ein gewisser Grad von Lähmung und Erweiterung der Capillaren zurück, so dass der entzündet gewesene Theil in einem Zustande von Hyperämie und Geneigtheit zu recidiver Entzündungsstase verbleibt. Dies ist um so mehr der Fall, je öfter sich die Entzündung wiederholt hat.

Engel's Experimente (an der Schwimmhaut der Frösche) lieferten folgendes Resultat: keine Art des Reizes (mit Ausnahme der Verwundungen) brachte bei der vor der Reizung normalen Circulation eine deutliche Verengerung des Gefässrohres hervor. Die Hyperämie (das 1. Stadium: der entzündlichen Congestion; S. 88) charakterisirte sich durch Verlangsamung der Blutbewegung bei Erweiterung und Verlängerung der Gefässe und durch Aufhören der Secretion. Die Verlangsamung des Blutstroms ist zuerst in den feinern Gefässen bemerklich (beginnt also von den peripherischen Gefässen und setzt sich nach und nach gegen den Hauptstamm fort), aber nicht in allen zugleich, auch nicht in allen Zweigen eines grössern Astes, sondern sie beginnt hie und da (so dass dazwischen liegende Theile oft noch lange eine vollkommene Normalität behaupten), und befällt erst nach und nach eine grössere Anzahl von Capillaren. Mit der Verlangsamung der Blutbewegung verschwindet die ruhende Schicht in den Gefässen (und mit ihr die Absonderung der parenchymatösen Ernährungsflüssigkeit), die Blutkörperchen treten im Verhältnisse zur Verlangsamung mehr und mehr mit ihrer Längenachse in die Querachse des Gefässes ein, und rücken näher an einander, wodurch der Inhalt des Gefässes dunkler wird. Dabei werden die Gefässe auffallend weiter und auch geschlängelt. In diesem Zeitpunkte kann, wenn die Hyperämie von nicht zu langer Dauer war, durch Anwendung eines jeden nicht zu starken Reizmittels die normale Circulation wieder hergestellt werden. — Hat die Verlangsamung der Capillargefäss-Circulation einige Zeit hindurch gedauert, so geräth die Blutbewegung endlich an verschiedenen Punkten zugleich vollkommen in's Stocken (2. Stadium: der Stase; S. 89). Es beginnt die Blutwelle eines Gefässes nach und nach zu oscilliren und endlich in vollkommene Ruhe zu gerathen: das Gefäss erscheint nun auffallend weit, im bedeutenden Grade geschlängelt und von dunkelrothem Blute strotzend gefüllt, indem es jetzt nicht mehr möglich ist, die einzelnen Blutkörper zu unterscheiden. Zugleich sieht man im Parenchyme des Gewebes neben den Contouren der Capillaren graue Streifen sich hinziehen, die sich allmälig mehr in die Breite vergrössern und eine dünne, blutigseröse Exsudatflüssigkeit (die 1. Exsudation) zu sein scheinen. Hierdurch wird das entzündete Gewebe geschwellt und getrübt, erhält ein fleckiges und nach und nach gleichmässig grauröthliches Aussehen, die streifige Injection verschwindet und es lassen sich nur noch die grössern Gefässe unterscheiden. Nebenbei sieht man eine rasche Heranbildung zahlreicher, blassbrauner Pigmentflecken, die aus einer feinkörnigen Masse zusammengesetzt sind. Schneller oder langsamer verbreitet sich die Stockung der Blutbewegung über alle Capillaren, während die grossen Gefässe immer noch eine, wenngleich verlangsamte Circulation unterhalten. Ja, wenn in den meisten Capillaren längst jede Bewegung aufgehört hat, so währt sie doch in den grössern Gefässen und einigen wenigen Capillaren noch lange fort, und von hier aus beginnt bei eintretender Genesung zuerst wieder eine schnellere Bewegung. Hat dieser Zustand der vollkommenen Ruhe noch nicht lange gedauert, so ist eine unmittelbare Rückkehr zur Gesundheit möglich (durch einhüllende, nicht durch Reizmittel). — Wird die Stasis nicht gehoben, so zeigt sich nach und nach das Parenchym zwischen den Gefässnetzen durch die fortwährende Exsudation immer trüber, geschwollener, grau oder grauröthlich (d. i. das 3. Stadium: der entzündlichen, eigentlichen oder zweiten Exsudation; S. 89). Es kann hierbei die Exsudation manchmal (bei kräftigen Thieren und starken Reizen) bis zur völligen Entleerung der Gefässe erfolgen, so dass diese als leere durchsichtige Streifen innerhalb des grauröthlichen Parenchyms sichtbar sind. Bei dieser entzündlichen Exsudation bemerkt man auch häufig den Aus-

tritt ganzer Blutkugeln, der besonders in den Winkeln der Gefässnetze erfolgt. — Ist die Exsudation, in welche sich die Stasis ununterbrochen fortsetzte, vollendet, so beginnt der Wiedereintritt des Blutes in die entleerten Capillargefässe nicht unmittelbar, sondern erst nach einiger Zeit; man bemerkt zuerst eine schwachbewegte Blutsäule, in der man deutlich jedes Blutkörperchen von dem andern unterscheiden kann; der Blutkörperchen sind wenige, sie sind blass gefärbt und schwimmen in einer verhältnissmässig bedeutenden Menge einer farblosen Flüssigkeit. Schon ist eine ruhende Schicht in den Gefässen zu entdecken; erst nach und nach stellt sich die Circulation in ihrer ganzen Integrität wieder her. In diesem 4. Stadium (S. 90) muss es wegen des geringern Concentrationsgrades der neueintretenden Blutflüssigkeit, wegen der langsamen Bewegung des Blutes und wegen der Gegenwart einer ruhenden Schicht zu einer neuen dünnflüssigen (lösenden) Exsudation kommen. Auch in diesem Stadium zeigen die einzelnen Capillargefässe eine Unabhängigkeit von einander, indem zuweilen ganz nahe liegende sich durchaus auf ungleiche Weise verhalten.

Eine Entzündung mit dem angegebenen Verlaufe ist eine reine, normale, active, und kommt dann zu Stande, wenn sie kräftige, gesunde Individuen und gesunde Theile betrifft, und durch Reize veranlasst wird. — In geschwächten Theilen und Individuen, sowie nach mechanischen Hindernissen der Circulation ist der Verlauf der Entzündung ein ganz anderer (d. i. eine anomale, passive oder mechanische Entzündung). Hier tritt nämlich nach dem Stocken der Circulation keine entzündliche Exsudation ein, sondern eine Gerinnung des Blutes, worauf dann der erkrankte Theil in einen schmutzigen Brei aufgelöst wird, es bildet sich Verschwärung oder Brand. Bei mechanischen und paralytischen Stasen kommt es, ausser zur Blutgerinnung, auch leicht zu einer blutig-serösen Exsudation und Infiltration (Oedem) des Gewebes, sowie zur Gefässzerreissung. Bei chronischer Entzündung scheint die Stasis zu fehlen und die Circulation durch die erweiterten und erschlafften Capillargefässe noch vor sich zu gehen; sie kann sich auch aus dem 4. Stadium der acuten Entzündung hervorbilden.

Hamernjk raisonnirt über Hyperämie, Stase und Entzündung so: über diese Krankheiten herrschen in der Pathologie die unheilvollsten und irrthümlichsten Ansichten. Man ist nämlich der Ansicht, dass zum Entstehen dieser Zustände die ergriffene Partie mit mehr Blut versehen werden müsse als im gesunden Zustande. Dies ist irrthümlich, weil in diesen Krankheiten die ergriffene Partie gerade um so ärmer an Blut wird, je höher der Grad der Erkrankung steigt; ja bei der completen Stase sterben die ergriffenen Partieen unter den Erscheinungen des Brandes aus Blutarmuth. Die Sache ist sehr einfach. Unsere Organe bekommen ihre Ernährungsflüssigkeit aus dem vorüberströmenden Blute; dieser ernährende Blutstrom muss immerfort erneuert werden und sich gleichmässig bewegen; der ernährende Secretionsprocess wird in demselben Momente aufgehalten oder verlangsamt, wie der Blutstrom langsamer zu werden anfängt. Bei der Hyperämie, Stase und Entzündung wird aber die Circulation verlangsamt, die Theile erhalten weniger Blut und also muss auch weniger Ernährungsflüssigkeit abgesondert werden; deshalb schwinden in Folge der verminderten Stoffmetamorphose die Theile, oder sie sterben sogar bei ganz aufgehobener Ernährung ab (werden brandig). Der interstitielle Schwund der entzündeten Substanz (eine Folge der wegen geringerer Secretion von Ernährungsflüssigkeit herabgesetzten Ernährung) ist nun der Grund der Erweiterung und selbst der Ruptur der Capillaren, insofern nämlich durch die Rarefaction des Gewebes ein excentrischer Zug an jenen eingeleitet wird, der auch das Austreten von Exsudaten begünstigt. Das stockende Blut in den erweiterten Capillaren macht nach und nach eine Reihe von Metamorphosen durch, so dass es endlich vom gewöhnlichen Blute ganz differente Eigenschaften bekommt, d. h. es wird zum Exsudate, und dann findet man das rareficirte Gewebe fast ohne alles Blut.

Hasse und *Kölliker* sahen einige Male die Haargefässe in entzündeten Theilen in Gestalt von begränzten Blasen ausgedehnt; diese Erweiterungen waren meistens allseitige, hatten eine rundliche oder birnför-

mige Gestalt, befanden sich häufig an Stellen, wo die Gefässe sich theilten oder Umbiegungen machten, und enthielten dichtgedrängte Blutkörperchen, bisweilen auch viele Lymphkörperchen. Hier und da zeigten sich die Capillaren in grössern Strecken unregelmässig schlauchartig erweitert. [Sollten vielleicht diese Ausläufer der Capillaren die Anfänge neuer Gefässe gewesen sein?]

b) **Entzündliches Exsudat** (S. 90).

Die durch die Entzündung gesetzten primären Exsudate pflegt man nach ihrem überwiegenden Gehalte an Faserstoff, Eiweiss, Serum und Blutfarbstoff als fibrinöses, albuminöses, seröses und hämorrhagisches Exsudat zu bezeichnen. Jedes dieser Exsudate geht bestimmte Metamorphosen ein (S. 91), welche theils von sehr zufälligen (mechanischen, chemischen und organischen) Momenten, theils von einer eigenthümlichen, ihnen von vorn herein inhärirenden Qualität abhängig zu sein scheinen.

a) Das Faserstoffexsudat (S. 93), welches sich durch seine spontane Gerinnung auszeichnet, die hinsichtlich ihrer mikroskopischen Elemente dem Intra- und Extravasatfaserstoff-Coagulum (S. 154) ähnlich ist, begreift nach *Rokitansky* mehrere Varietäten, nämlich: 1) Das einfache oder plastische Faserstoffexsudat (S. 93), welches dem organisationsfähigen Blutfaserstoffe (S. 155) entspricht; und 2) das croupöse Faserstoffexsudat (S. 94), mit seinen Varietäten, dem croupösen Blutfaserstoffe (S. 155) entsprechend. — *Engel's* Exsudatfaserstoffe s. S. 94.

b) Das Eiweissstoffexsudat (S. 95) zeigt zu Anfange gar keine mikroskopischen Formen, höchstens zufällig beigemengte Blutkörperchen; erst nach und nach entwickeln sich in demselben körnige und kugelige Formelemente, wodurch das vorher synoviaähnliche Exsudat mehr oder weniger trübe, dicklich und milchig wird. Die mikroskopischen Körperchen, welche sich in diesem Exsudate, sowie überhaupt in jedem Blasteme bilden, aber grösstentheils nicht zur Gewebsbildung verwendet werden können, sind (nach *Henle*) folgende:

1) Elementarkörnchen: dunkle, rundliche Molecule, von 0,001—0,002''' Dm., deren chemische Zusammensetzung noch nicht mit Bestimmtheit ermittelt ist, die aber den feinern aus Fett und einer Proteinhülle gebildeten Kügelchen im Chylus, Dotter und in der Milch analog zu sein scheinen. Von gewissen punktförmigen Niederschlägen organischer und anorganischer Materien unterscheiden sie sich durch ihre dunklen Ränder und ihre Grösse, von Monaden durch den Mangel an Bewegung und ihre Vereinzelung.

2) Exsudatkörperchen (*Valentin's*): rundliche, mehr oder minder warzige, von Eiterkörperchen besonders durch ihre weisse Farbe unterscheidbare Elemente, welche sich pflasterförmig zusammenlagern und sich zu Eiterzellen umwandeln sollen. Es scheinen Kerne (*nuclei*) zu sein, welche Kernkörperchen (*nucleoli*) enthalten. — Man findet sie nach *Henle* häufiger in festen als flüssigen Exsudaten; sie sind kugelrund, bläschenförmig, mit rauher Oberfläche und körnigem Inhalte, von 0,002—0,005''' Dm.; in Wasser und Essigsäure verändern sie sich nicht.

3) Entzündungskugeln, d. s. Conglomerate von Körnchen, einfache Körnerhaufen, welche, ohne membranöse Hülle, durch ein festweiches, formloses, gallertartiges (eiweissiges) Bindemittel zusammengehalten werden; sie sind bei auffallendem Lichte weiss, bei durchfallendem gelb, in's Bräunliche; die kleinern kuglig, die grössern rundlich, oval, kolbig, und fast immer platt. Die Körnchen, welche die Aggregate bilden, sind vermöge ihrer dunklen Contouren kleinen Fettkügelchen und Elementarkörnchen ähnlich; in einem Conglomerate finden sich nicht selten eins oder zwei, aber auch mehrere grössere Körnchen, die sich dann deutlich als Fettbläschen erweisen. Essigsäure löst das Bindemittel auf und bewirkt dadurch, dass die Körnchen, welche durch

dieses Reagens nicht angegriffen werden, sich von einander trennen. Von den Exsudatkörperchen unterscheiden sich die Entzündungskugeln durch ihre Dunkelheit, sowie durch geringere Regelmässigkeit der äussern Contouren, denn während an dem kreisrunden Rande der Exsudatkörperchen die kleinen aufsitzenden oder eingeschlossenen Molecule nur geringe Unebenheiten erzeugen, wird der Rand der Entzündungskugeln vorzugsweise durch die unregelmässig zusammengelagerten grössern Körner gebildet und erscheint daher nicht sowohl rauh als zackig. Nicht selten hat man zwischen den Körnern der Entzündungskugeln Blutkörperchen beobachtet. *Vogel* hält die Entzündungskugeln theils für zerfallene Körnchenzellen, theils für aggregirte Elementarkörnchen; sie entstehen übrigens auch in Blastemen ohne alle Entzündung (s. später bei Körnchenzellen-Bildungsprocess).

4) Eiterkörperchen: gelbliche, körnige Kügelchen von 0,005 — 0,006‴ Dm., welche in Wasser aufquellen, durchsichtiger werden und einen Kern zeigen, der selten einfach ist, gewöhnlich aus 2 bis 4 Körnchen besteht oder durch Einwirkung von Wasser oder Essigsäure rasch in diese Körnchen zerlegt wird. (Weiteres s. bei Eiter.)

5) Exsudatzellen: den Eiterkörperchen so ziemlich ähnliche Zellen, aber mit einfachem, nicht mit getheiltem oder theilbarem Kern; sie gleichen den Epitheliumzellen; ihr Kern ist rund oder oval, einfach oder körnig, enthält Kernkörperchen oder nicht; die Schale, durchsichtig oder schwachkörnig, löst sich in Essigsäure. Sie kommen seltener vor.

6) Körnchenzellen (*Vogel*), gefüllte Zellen (*Henle*): Zellen, welche von dunklen, den Elementarkörperchen ähnlichen Moleculen, zwischen denen ein körniger Kern (mit einem Kernkörperchen) liegt, mehr oder weniger erfüllt sind (also Entzündungskugeln mit einer hellen Zellenwand). Ihre Grösse ist meist beträchtlicher als die der Eiterkörperchen; die Körnchen derselben sind in Essigsäure und Kali unlöslich, dagegen lösen sie sich in Aether, bestehen also aus Fett. Nach *Vogel* stellen die Körnchenzellen Körper von $1/200$ — $1/80$‴ Dm. dar, die theils vollkommen rund und kugelig, theils oblong, unregelmässig, selbst eckig sind. Sie erscheinen auf den ersten Blick als ein Agglomerat von kleinen Körnchen (von $1/800$ — $1/1000$‴ Dm.); bei durchfallendem Lichte sehen sie dunkel, braun oder schwärzlich, bei auffallendem Lichte weiss. Die neuesten Untersuchungen lehren, dass Körnchenzellen sich aus Kernzellen entwickeln können und dass dies bei Fettbildung ebensowohl in physiologischen wie pathologischen Theilen der Fall ist (s. später bei Fettentartung).

NB. Die Genesis der aufgeführten mikroskopischen Elemente ist noch nicht ermittelt. — Keimschläuche s. später.

c) Das seröse Exsudat (S. 97), welches auch den *hydrops fibrinosus* darstellt, ist eine eiweiss- und faserstoffhaltige Flüssigkeit und kann als Blastem für organisirte Bildungen auftreten. Gerinnt der im Serum aufgelöste Faserstoff, so bildet er ein bald weicheres, bald festeres Coagulum, welches unter dem Mikroskop entweder vollkommen amorph erscheint, oder ein unbestimmt faseriges, streifiges Ansehen hat und bisweilen von einer feinkörnigen, staubähnlichen Masse bedeckt wird. Auch entwickeln sich in diesem Exsudate Körnchen, Kerne und Zellen verschiedener Art.

d) Das hämorrhagische Exsudat (S. 97) zeigt unter dem Mikroskop eine grosse Menge von Blutkörperchen und, nach seinem Gehalte an Eiweiss- und Faserstoff, Gerinnungen des letztern, sowie Körnchen, Kerne und Zellen.

c) **Metamorphosen der primären Exsudate** (S. 91).

Wird ein entzündliches Exsudat nicht aus dem Körper ausgestossen oder resorbirt, so bleibt es entweder ganz oder theilweise und in unveränderter Gestalt zurück, oder es unterliegt einer Umwandlung, die

sehr verschieden und von den mannichfachsten, oft sehr zufälligen Momenten abhängig ist.

a) Die Metamorphosen des Faserstoffexsudates (S. 94) sind: Verschrumpfung, eitriges und jauchiges Zerfliessen (Faserstoffeiter und schmelzendes Exsudat), Organisation und Umwandlung zu Fett. — Die Organisation des geronnenen Faserstoffexsudates (zu zelligem, fibroidem und callösem Gewebe, mit oder ohne Vascularisation oder Verknöcherung) kommt auf doppelte Weise zu Stande; entweder bilden sich aus dem zerfallenden Faserstoffe Kerne hervor, welche zur Kernfaser-, Zellen-, Zellenfaser- und so zur Gewebsbildung Veranlassung geben; oder, was der häufigere Fall ist, der geronnene Faserstoff wird unmittelbar, ohne vorausgegangene Kernbildung, zur Membran und dann durch Spaltung zur Faser, oder auch sofort zur Faser, ohne vorherige Membranbildung. — Beim eitrigen Zerfliessen des geronnenen Faserstoffexsudates zerfällt der Faserstoff (croupöser, mürber, schmutziggrauer oder graugelber) in eine feinkörnige Masse, aus der sich zwar Elementarkörnchen, Exsudatkörperchen, Eiterzellen, Entzündungskugeln und Körnchenzellen hervorbilden können, aber kein Gewebe. — Die Fettentartung des Faserstoffexsudates kommt durch den Körnchenzellen-Bildungsprocess zu Stande. Vascularisation und Verknöcherung s. später.

b) Die Metamorphosen des Eiweissexsudates (S. 95) sind: Eiter- oder Jauchebildung, Organisation, Fettumwandlung und Speckentartung. — Die Organisation des Eiweissexsudates (des Faserstoffantheiles desselben?) findet beim flüssigen sowohl wie auch beim geronnenen Zustande des Eiweisses statt. Im erstern Falle geschieht die Organisation nach den Gesetzen der Zellentheorie, im letztern durch Kernfaser- und sofortige Faserbildung mittels Spaltung. — Bei der Speckentartung (S. 97 und 128) findet man nach *Rokitansky* theils ein amorphes, hyalines, hier und da mit kernartigen Bildungen besetztes, theils ein sich faserndes, maschenartig angeordnetes Stróma; ferner hyaline Schollen von der verschiedensten Grösse nebst Punktmasse (Fett) und Fettkugeln. — Die Fettumwandlung findet mittels des Körnchenzellen-Bildungsprocesses statt. — Eiter- und Jauchebildung (S. 96) geht sehr häufig aus der albuminösen Exsudation hervor.

Der eiweissstoffige oder eigentliche Eiter (zum Unterschiede von dem Faserstoff-, Typhus-, Tuberkel- und Krebs-Eiter; S. 103) kann in Folge seines verschiedenen Gehaltes an mikroskopischen und chemischen Elementen (nach dem Stadium seiner Entwickelung) sehr verschiedene Eigenschaften besitzen und bis zur Jauche herab, von welcher die schlechtern Eiterarten nicht mehr zu unterscheiden sind, viele Grade von sogenanntem guten und schlechten Ansehen durchlaufen. Man pflegt gewöhnlich einen guten Eiter (*pus bonum et laudabile*) und einen abnormen, schlechten anzunehmen; allein scharfe Gränzen zwischen beiden gibt es nicht, ebenso wenig wie zwischen dem schlechten Eiter und der Jauche. Alle drei Flüssigkeiten können vermöge ihres Gehaltes an organisationsfähigem Faserstoff zur Granulationsbildung, und nur wegen des grössern oder geringern Gehaltes daran und der stärkern oder schwächern Organisationsfähigkeit des Fibrins, zur reichlichern oder schwächern, zur bessern oder schlechtern Granulationsbildung Veranlassung geben. *Vogel* gibt von dem guten, schlechten und falschen Eiter die folgende Beschreibung.

Der gute Eiter (aus Abscessen und von heilenden Wunden) ist eine rahmartige, dickliche, fettig-glutinöse, vollkommen gleichartige, schwach gelbliche oder grünliche Flüssigkeit von fadem, schwach süsslichem Geruch und Geschmack, welche aus einer farblosen, dem Blutserum ganz gleichen,

wässrigen Flüssigkeit (dem Eiterserum) und aus sehr kleinen, organisirten Körperchen (Eiterkörperchen) besteht, zwischen denen bisweilen kleine rundliche Molecule (aus Protein, Fett, Monaden und Vibrionen) schwimmen, Ausserdem finden sich oft auch noch: Epithelialzellen, Krystalle von Cholestearin und phosphorsaurer Ammoniakmagnesia, Faserstoffgerinnsel. — Die Eiterkörperchen sind rundliche Zellen, welche nach *Vogel* um so regelmässiger sind, je normaler der Eiter ist, und um so unregelmässiger (länglich, oval, höckerig), je mehr der Eiter von der Norm abweicht. Ihr Durchmesser schwankt zwischen $^1/_{200}$ und $^1/_{300}$''', selten steigt er bis zu $^1/_{150}$''', noch seltener fällt er bis zu $^1/_{400}$'''. Gewöhnlich sind die Eiterkörperchen undurchsichtig, derb, an ihrer Oberfläche uneben und granulirt (mit sehr kleinen Körnchen besetzt), seltener sehr zart, blass, durchsichtig, ganz glatt und eben. Einzeln erscheinen sie farblos, in Haufen gelblich; sie sind wenig elastisch, weich und lassen sich zu einer amorphen, breiähnlichen Masse zerdrücken; wegen ihrer grössern specifischen Schwere sinken sie im Eiterserum allmälig zu Boden. Diese Zellen haben einen deutlichen, excentrisch liegenden und an die Zellenwand befestigten (faserstoffigen) Kern, der aber meistens durch die granulirte Hülle verdeckt ist und deshalb erst durch Essigsäure sichtbar wird. Dieser Kern ist gewöhnlicher aus mehreren (2 bis 5) kleinern Körperchen zusammengesetzt (charakteristisch für den normalen Eiter), als ein einfacher und (ganz selten) mit einem Kernkörperchen versehener. Einzelne grössere Eiterkörperchen (von $^1/_{100}$ — $^1/_{80}$''' Dm.) zeigen bisweilen mehrere (3 bis 4) zusammengesetzte Kerne. Die (eiweissige) Zellenwand ist mehr oder weniger dick, glatt oder granulirt, und umschliesst das Kerngebilde mehr oder weniger eng; der Zelleninhalt ist entweder flüssig und eiweisshaltig, oder körnig, bisweilen ist er mit der Wand so verschmolzen, dass beide nur eine festweiche Substanz bilden, in welche das Kerngebilde eingebettet ist. — Das Eiterserum kommt in seinen physikalischen und chemischen Eigenschaften ganz mit dem Blutserum überein; es ist eine wässrige Lösung von Eiweiss, extractartigen Stoffen, verschiedenen Salzen und Fett. Bisweilen enthält das Eiterserum eine schleimige Materie, welche sich dadurch charakterisirt, dass sie durch Essigsäure und Alaun gefällt wird. *Güterbock* benannte sie Eiterstoff, Pyin, und bezeichnete sie als einen für den Eiter charakteristischen Stoff. Allein dies ist sie nicht; denn sie findet sich im guten Eiter selten, häufiger dagegen im abnormen, nach *Rokitansky* in eitrig zerfallenem, die Pyämie erzeugendem, croupösem Faserstoffexsudate (S. 94). Auch in andern pathologischen Producten (Carcinom, Tuberkel) ist das Pyin gefunden worden; jedenfalls ist es eine noch nicht hinreichend bekannte Substanz.

Abnormer Eiter entsteht durch verschiedene Umstände: 1) durch fremde Beimengungen, wie: Blut, Schleim, Epithelial- und Drüsen-Zellen, Krystalle von Cholestearin und phosphorsaurer Ammoniakmagnesia, Faserstoffgerinnsel. Der Eiter wird dadurch dicker, grumöser oder dünner, röthlich, schleimig, fadenziehend u. s. w.; 2) durch Veränderungen der Eiterkörperchen, welche länglich, eckig, kolbig und höckerig werden, sich kernlos zeigen, und oft körnigen Moleculen (aus Protein und Fett) Platz gemacht haben; 3) durch Verminderung der Eiterkörperchen im Verhältniss zum Eiterserum, d. i. der Uebergang in Jauchebildung; die reine Jauche enthält gar keine Körperchen mehr.

Falscher, uneigentlicher Eiter, d. i. eine pathologische Flüssigkeit, welche entweder durch Zerfallen und Zerfliessen eigenthümlicher pathologischer Producte (der Tuberkel-, Krebs-, Typhus-Masse) entsteht, oder sich aus einem Blastem durch Bildung von Körnchenzellen erzeugt.

Die Jauche (S. 96), welche man vielleicht ebenfalls, zum Unterschiede von der tuberculösen, krebsigen und Faserstoff-Jauche (schmelzendem Exsudate; S. 103), die eiweissstoffige nennen könnte, bildet sich ebensowohl direct aus dem albuminösen Exsudate hervor, wie sie auch aus dem Eiter durch Zersetzung (Fäulniss) desselben hervorgehen kann. Es finden sich in derselben Elementarkörnchen von verschiedener Grösse bis zur feinsten Punktmasse, Kerne und Zellen, theils in ihrer Entwicke-

lung verkümmert, theils geschrumpft, wie benagt, angefressen, gelockert, aufgelöst. Nach *Vogel* enthält die reine Jauche gar keine mikroskopischen Körperchen: sie ist eine reine Flüssigkeit von röthlicher oder rothbrauner Farbe und mehr oder weniger üblem Geruche, bestehend aus Blutserum, gefärbt durch den Farbstoff der aufgelösten Blutkörperchen und häufig vermischt mit zerstörten und abgestossenen Gewebstheilen. Eine scharfe Gränze zwischen schlechtem Eiter und Jauche gibt es nicht.

c) Die Metamorphosen des serösen und *d*) des hämorrhagischen Exsudates (S. 97) richten sich nach ihrem Gehalt an plastischer Materie (Eiweiss, Faserstoff, Fett) und sind den des fibrinösen und albuminösen Exsudates gleich.

d) Entzündungsproducte in den verschiedenen Geweben.

Da bei den Entzündungen der einzelnen Gewebe das Exsudat in sehr ungleicher Beschaffenheit, Menge, Schnelligkeit, kurz, unter den verschiedensten, auf die Metamorphose des Exsudates verschiedentlich influirenden Umständen (S. 91) abgelagert werden kann, so ist es gar nicht möglich, dass bei Entzündungen desselben Gewebes stets dieselben mikroskopischen Erscheinungen zu finden sind, ebensowenig wie im Verlaufe einer und derselben Entzündung, während der Bildung und Umänderung des Exsudates, dieselben mikroskopischen Elemente gefunden werden können. — Im flüssigen Exsudate finden sich Blutkügelchen, Faserstoffgerinnsel (faserige und schollige), Körnchen, Kerne und Zellen der verschiedensten Art, mit und ohne Trieb zur Faserbildung (mit geschwänzten Verlängerungen). Das feste Exsudat verhält sich wie die Blut- und Exsudatfaserstoff-Gerinnung.

IV. Dyskratische Producte.

Wir sind nach unsern jetzigen Erfahrungen gezwungen, manche Krankheiten als Erkrankungen des Blutes anzusehen (d. s. die Dyskrasieen; S. 75); die dabei stattfindenden Ablagerungen aus dem Blute, welche entweder unmerklich oder unter Entzündungssymptomen zu Stande kommen und verschiedene Metamorphosen eingehen können, pflegt man dyskratische Producte zu nennen. Es gehören hierher: die tuberculöse, krebsige und typhöse Masse, sowie vielleicht das Niereninfiltrat beim *morbus Brightii;* die Ablagerungen bei Pyämie, Puerperal- und exanthematischer Krase, bei secundärer Syphilis (in die Leber) u. s. f. unterscheiden sich nicht von andern Entzündungsproducten. Es gilt übrigens auch hier wieder dasselbe, was oben von den Entzündungsproducten gesagt wurde, dass nämlich die Formelemente in denselben nach verschiedenen Umständen und Zeiträumen sich sehr verschieden verhalten.

a) Tuberkelmasse.

Das tuberculöse Product (S. 126), von dem man bis jetzt noch gar nicht gewiss weiss, ob es immer nur aus einer Bluterkrankung (Tuberculose) hervorgeht oder ob es auch ein rein örtliches sein kann, zeigt sich unter dem Mikroskope aus verschiedenen Elementen, deren Mengenverhältniss in einzelnen Fällen sehr verschieden sein kann, zusammengesetzt. Sein Hauptbestandtheil ist eine mehr oder weniger durchscheinende, in grössern Massen glasähnliche Grundsubstanz (Blastem), welche entweder amorph oder schollig und scholligfaserig ist und, dem geronnenen Faserstoffe ähnlich, durch Essigsäure aufquillt und

11*

durchscheinend wird. Diese verflüssigt sich zuerst bei der Erweichung. In ihr entwickeln sich: Elementarkörnchen von der verschiedensten Grösse, meist von runder Form, in grössern Massen von gelblicher, bräunlicher Farbe und undurchsichtig trübe; chemisch verhalten sie sich verschieden und zwar wie Protein-, Fett- und (phosphor- und kohlensaure) Kalk-Körnchen; — Kernbildungen (Cytoblasten mit und ohne Kernkörperchen); sowohl schwarz contourirte, glänzende, runde, oblonge und selbst stäbchenartig ausgezogene Kerne, als auch zartere, matte, granulirte; — Zellen (vorzüglich im grauen Tuberkel), meistens unvollkommen entwickelt, unregelmässig, eckig, buchtig, eingeschnürt, wie benagt und ohne Zellenkern, häufig mit körnigem Inhalte, und von hellgelblicher Farbe; bei der Erweichung zerfallen dieselben und ihr Körncheninhalt wird frei. Die beschriebenen Elemente finden sich in verschiedenen Fällen in sehr verschiedenen Verhältnissen vor. Selten herrscht (nach *Vogel*) die amorphe Grundsubstanz vor, häufiger die Körnchen, ja bisweilen scheint fast die ganze Masse des Tuberkels aus Körnchen zu bestehen. Unter diesen sind wieder die Proteinkörnchen die vorherrschenden; die Fettkörnchen sind seltener an Menge überwiegend. In manchen Fällen (bei der Verkreidung) herrschen die Kalkkörnchen vor; die Zellen fehlen bisweilen ganz; manchmal scheint dagegen die ganze Tuberkelmasse aus Zellen und Kernen zu bestehen. (*Gerber* unterscheidet die Tuberkel nach ihrem Organisationsgrade in Hyalin-, Cytoblast-, Zellen-, Zellenfaser- und Faden-Tuberkel.) Im grauen Tuberkel überwiegen die amorphe Masse und die zelligen Bildungen, im gelben die körnigen Elemente; zwischen beiden Massen gibt es eine Menge von Zwischenstufen. Die graue Tuberkelmasse kann sich zur gelben entwickeln, doch kann die letztere auch sofort primär sich erzeugen. Die amorphe Substanz und die Körnchen sind schon von Anfang an zugegen; die Kerne und Zellen entwickeln sich dagegen erst allmälig; niemals findet sich Faser- und Gefäss-Bildung in der Tuberkelmasse. — Die Veränderungen der Tuberkelmasse sind die folgenden:

Erweichung des Tuberkels (S. 127). Hierbei zerfliesst zuerst die amorphe Grundsubstanz, es trennen sich dadurch die Elementarkörnchen von einander, Kerne und Zellen werden frei und missgestaltet, letztere zerfallen und die Tuberkelmasse stellt nun eine eiterähnliche Flüssigkeit (Tuberkeleiter) dar, welche aus vielen Körnchen und staubförmigen Moleculen (Punktmasse) besteht, vermischt mit Gewebstrümmern, Krystallen von Cholestearin, phosphorsaurer Ammoniakmagnesia und anderen organisirten Gebilden aus der Nachbarschaft (bisweilen auch Epiphyten). Gewöhnlich findet sich im Tuberkeleiter auch noch eine schleimige, dem Pyin ähnliche Substanz, die durch Essigsäure gerinnt. — Verjauchung der Tuberkelmasse (d. i. Fäulniss des Tuberkeleiters) kommt durch Zutritt von atmosphärischer Luft, fremden Substanzen, Wärme, Feuchtigkeit u. s. w. zur erweichten Tuberkelmasse zu Stande. In der Tuberkeljauche finden sich meistens Gewebstrümmer neben Punktmasse, Fett und Krystallen von phosphorsaurer Magnesia.

Verkreidung des Tuberkels betrifft immer nur die zerflossene Tuberkelmasse und besteht in einer reichlichen Ablagerung von Kalkkörnchen, von freien Fettmoleculen, nebst Bildung von Körnchenzellen und Cholestearinkrystallen. Je mehr sich die Kalksalze anhäufen, desto mehr schwinden die übrigen Bestandtheile des Tuberkels durch Resorption, und endlich ist der Tuberkeleiter in eine weisse pulverige oder kreidige Masse, selbst in eine compacte, steinige Substanz übergegangen. — Die Verschrumpfung (Induration, Verhornung, Obsolescenz) besteht im Eintrocknen des Tuberkels zu einer derben, amorphen oder undeutlich faserigen hornartigen Masse (S. 127).

b) Krebsmasse.

Die histologischen Elemente des Carcinoms (S. 123) — von dem man ebenfalls noch gar nicht weiss, ob es stets das Product einer Bluterkrankung (der Krebsdyskrasie) ist, oder auch rein örtlich auftreten kann — zeigen sich in den verschiedenen Krebsarten, sowie auf den verschiedenen Entwickelungsstufen derselben sehr verschieden; ja selbst in demselben Krebse können verschiedene histologische Verhältnisse auftreten. Die Elemente der Krebsmasse im Allgemeinen sind (nach *Vogel*) folgende: 1) das Blastem, die feste, derbe, amorphe Grundsubstanz, welche dem geronnenen Faserstoffe ähnlich ist (durch Essigsäure durchsichtig werdend) und bisweilen mehr oder weniger Molecularkörnchen (aus Protein und Fett) einschliesst. Diese Substanz geht durch weitere Entwickelung des Krebses in Zellen und Fasern über und wird deshalb in ausgebildeten Formen ganz vermisst. Bisweilen ist das Krebsblastem aber auch von flüssiger Natur und stellt eine gallertartige, oder eine ziemlich dickliche, milchige, trübe, homogene Flüssigkeit (Krebssaft?) dar. Nie hat das Krebsblastem für sich allein irgend Etwas an sich, was für den Krebs charakteristisch wäre. 2) Molecularkörperchen, die theils Protein-, theils Fett-, selten Kalkkörnchen zu sein scheinen; sie finden sich in manchen Krebsen gar nicht vor, häufen sich dagegen in der erweichten Krebsmasse sehr bedeutend an und vereinigen sich hier wohl auch zu Entzündungskugeln und Körnchenzellen. Auch diese Gebilde haben für den Krebs durchaus nichts Charakteristisches. 3) Zellengebilde (Cytoblasten und Zellen) in den allerverschiedensten Formen, so dass auch diese Elemente allein einen Krebs nicht charakterisiren können. Die sogenannten charakteristischen Zellenformen (Krebszellen) kommen ganz mit den Epithelialzellen überein, welche bald pflasterförmig, bald cylindrisch, bald geschwänzt, zackig, keulenförmig u. s. w. erscheinen. Auch die endogene Zellenbildung ist den Krebszellen nicht eigenthümlich, da dieselbe im Knorpel (Enchondrom) zu finden ist.

Die zelligen Gebilde, welche man im Krebse beobachtete, sind nach *Vogel* von zweierlei Art: *a*) solche, welche während ihres ganzen möglichen Entwickelungsprocesses nie über die Zellenform hinausgehen, sondern als Zellen wieder zerfallen. Diese vergänglichen Zellen sind die eigentlichen Krebszellen und bieten eine sehr grosse Mannichfaltigkeit dar von den einfachen Cytoblasten bis zur entwickelten Zelle, die als geschwänzte und verästelte Zelle, als Zelle mit sehr dicker Wand, als Mutterzelle mit Tochterzellen, als doppelte (durch Theilung einer oder Verschmelzung zweier Zellen entstandene) Zelle, als Körnchen- und Pigment-Zelle auftreten kann, zwischen welchen Zellenarten aber die mannichfaltigsten Uebergänge existiren. Es ergibt sich hieraus, dass man nicht etwa eine bestimmte, von allen übrigen verschiedene Zellenform mit dem Namen Krebszelle bezeichnen, und also einer einzelnen Zelle nicht ansehen kann, ob sie zu einem Krebse gehört oder nicht; wohl lassen sich aber häufig ganze Massen von Krebszellen, eben wegen ihrer Mannichfaltigkeit, als solche erkennen. — *b*) Zellen, die einer Weiterentwickelung in andere Gebilde, namentlich in Fasern, fähig sind und also nur auf einer vorübergehenden Entwickelungsstufe die Zellenform an sich tragen, d. s. Entwickelungs- oder Faser-Zellen (von spindelförmiger Gestalt, wie sie auch bei der Entstehung des Zellgewebes und der Muskelfasern vorkommen).

4) Fasern, welche bald sehr zart (von $\frac{1}{1200}$—$\frac{1}{800}$‴ Dm.) und denen des Bindegewebes, bald denen einfacher, nicht quergestreifter Muskeln gleichen und dicker (von $\frac{1}{800}$—$\frac{1}{300}$‴ Dm.) sind. Bald sind beide Arten von Fasern deutlich ausgebildet und die einzelnen Fasern treten

scharf hervor, bald ist die Faserbildung weniger deutlich und die einzelnen Fasern sind mehr mit einander verschmolzen. Hinsichtlich ihrer Entstehung, entwickeln sich diese Fasern ebensowohl aus Zellen, wie auch unmittelbar aus dem festen Blasteme. Sie werden durch Essigsäure blass, verschwinden auch wohl ganz, und statt derselben treten deutliche längsovale Zellenkerne hervor. Eine dritte Art von Fasern gleicht den Fasern des elastischen Gewebes und dies sind Kernfasern (häufig verzweigt, dichotomisch verästelt, durch Essigsäure nicht verschwindend, sondern im Gegentheile deutlicher hervortretend). 5) Blutgefässe bilden bisweilen ein, jedoch nicht wesentliches, Element des Krebses. 6) Krebsgallerte, eine schleimige Flüssigkeit, ausgezeichnet durch die Gegenwart einer dem Schleimstoffe oder Pyin ähnlichen Substanz, welche durch Essigsäure, schwefelsaures Eisenoxydul und Galläpfelaufguss zu einer unter dem Mikroskope sichtbaren, farblosen, streifig amorphen Masse gerinnt. — Ausser den beschriebenen Elementen finden sich im Krebse bisweilen auch noch andere Bestandtheile (quergestreifte Muskelfasern, Zell- und Fett-Gewebe, Drüsen etc.), die aber nicht ihm, sondern dem Boden, in welchem der Krebs wurzelt, angehören. — *Müller*'s Ausspruch ist sonach festzuhalten, dass der Krebs kein heterologes Gebilde ist und dass die feinsten Theile seines Gewebes sich nicht wesentlich von den Gewebtheilen gutartiger Geschwülste und der primitiven Gewebe des Embryo unterscheiden.

Virchow nimmt am entwickelten Krebse drei Dinge an: das Krebsgerüste und seinen Inhalt, den Krebssaft, bestehend aus Krebskörperchen und Krebsserum. Das Krebsgerüste (Stroma, das maschige Gewebe) besteht aus Bindegewebe auf verschiedenen Entwickelungsstufen; bald ist es junges, unreifes Bindegewebe, bestehend aus länglichen, in zwei Spitzen auslaufenden, kernhaltigen Faserzellen (Zellfasern), den sogenannten spindelförmigen oder geschwänzten Körpern; bald dagegen vollkommen entwickelte, die lockig geschwungenen Bündel enthaltende Bindesubstanz (Zellgewebe). Wie im normalen Zellgewebe, so gehen elastische Fasern und Blutgefässe in verschiedener Menge in die Zusammensetzung dieses Gerüstes ein. Das Krebsstroma bildet mehr oder weniger abgegränzte Räume, Maschen oder Kammern (*alveoli*), welche bald mit einander communiciren, bald von einander abgeschlossen sind. — Der Krebssaft ist eine ziemlich dickliche, milchig aussehende, trübe Flüssigkeit, etwa von der Consistenz guten Eiters und ebenso homogen. Er besteht aus dem formlosen Krebsserum und den Krebskörperchen. Das Krebsserum, welches aus Eiweiss, Fett, Casein, Pyin, Schleimstoff u. s. f. bestehen soll, ist noch nicht gehörig erforscht. Die Krebskörperchen treten in der Form von Kernen und Zellen auf, die aber durchaus nicht charakteristisch für den Krebs sind; in demselben Krebse können die allerverschiedensten Formen derselben vorkommen. Die junge Krebszelle ist vollkommen rund, glashell, ihre Membran dünn, glatt und durchsichtig, ihr Inhalt homogen; sie besitzt stets einen verhältnissmässig grossen, scharf contourirten, mehr oder weniger granulirten, meist ovalen und schon ohne Zusatz von Reagentien sichtbaren, einfachen, doppelten oder mehrfachen Kern. Wenn sich diese Zelle weiter entwickelt, gehen besonders drei Veränderungen an ihr vor: der vorher homogene, durchsichtige Inhalt trübt sich, indem feine, in Essigsäure lösliche Molecule (Protein) darin entstehen; die Membran verdichtet und verdickt sich, so dass ihr Contour schärfer und dunkler wird; der Kern zeigt 1 oder 2 bedeutend grosse, glänzende Kernkörperchen. Gleichzeitig zeigen sich auch sehr häufig die mannichfaltigsten Veränderungen in der äussern Gestalt der Zelle, welche theils durch Einbuchtung, theils durch

Ausziehung und Zackenbildung entstehen. — Je nachdem dieses oder jenes Element in dem Krebse vorwiegt, zeigt derselbe in seiner äussern Erscheinung Differenzen und diese hat man zur Aufstellung verschiedener Krebsarten, nämlich des Faser-, Zellen-, Pigment-, Gefäss- und Gallert-Krebses, benutzt (S. 124).

Entwickelung des Krebses. Die erste Bildung des Krebses muss, wie überhaupt jede organische Bildung, in Ablagerung eines flüssigen, formlosen Blastems aus dem Blute (unter mehr oder weniger deutlichen Symptomen der Entzündung oder ganz unmerklich, zugleich mit der Absonderung der Ernährungsflüssigkeit) bestehen. Das Krebsblastem ist in seiner chemischen Beschaffenheit entweder dem geronnenen Faserstoffe oder der gallertartigen Kolloidsubstanz (S. 129) ähnlich. In demselben entwickeln sich nun die Krebselemente und das Blastem bekommt dadurch ein rahmartiges homogenes Ansehen. Als die früheste Entwickelung sieht man (nach *Virchow*) in dem formlosen Blastem nackte Kerne, meist von ovaler, zuweilen von rundlicher Gestalt, häufig von sehr bedeutender Grösse. Dann treten Zellen auf, welche einen oder mehrere dergleichen Kerne enthalten, eine vollkommen glatte, zarte, in Essigsäure leicht lösliche Membran besitzen und einen fast homogenen, blassen Inhalt haben. Weiterhin finden sich dann an der Membran, dem Inhalte und den Kernen die oben erwähnten Veränderungen ein. Es ist sonach das Kernkörperchen hier nicht das Primäre bei der Zellenbildung, sondern erst eine secundäre Entwickelung in dem Kerne und deutet deshalb auf ein gewisses Alter des Kernes. *Bruch* sagt, dass ihm weder in pathologischen noch in normalen Geweben, weder bei Erwachsenen noch bei Embryonen, jemals eine Beobachtung aufgestossen sei, die auch nur entfernt für eine Präexistenz des *Schwann*'schen Kernkörperchens vor dem Kerne gesprochen hätte. Wie die Kerne, von denen bisweilen vier in einer Zelle gefunden werden, entstehen, weiss man nicht, dass sie aber Bläschen sind, ist beim Krebse sicher (*Virchow*). Sie wachsen bisweilen so, dass sie mit ihrer Peripherie die Zellenwand erreichen und diese bis auf ein oder zwei anhängende Ueberreste, welche als Spitzen oder Ohren an dem vergrösserten Kerne aufzusitzen scheinen, atrophiren. Die Zellen entstehen durch Bildung einer Zellenmembran rings um den ganzen Kern. — Das Zellgewebe des Krebsstroma's, welches Gefässe enthalten und auch verknöchern kann, dürfte theils als Neubildung, theils als Ueberbleibsel des Zellstoffes des Mutterbodens, theils als Hypertrophie des letztern zu betrachten sein. — Die Metamorphosen, welchen der Krebs unterworfen ist (S. 123), sind: Vereiterung und Verjauchung, Brand, Verschrumpfung und Verkreidung, fettige Entartung (Verseifung).

Erweichung des Krebses. Sie ist der Erweichung der Tuberkelmasse (S. 164) ganz ähnlich; auch hier zerfliesst das Blastem, die Zellen und Kerne trennen sich von einander, die ersteren zerfallen und das Erweichte bildet eine eitrige Flüssigkeit (Krebseiter), welche bisweilen viele Körnerhaufen (Entzündungskugeln und Körnchenzellen) zeigt und am besten in Leberkrebsen (die manchmal in ihrem Centrum eine Art Abscess haben) beobachtet wird. Sehr leicht geht die zerflossene Krebsmasse durch Zutritt von Luft und fremden Stoffen (Excrete) in Fäulniss über und so kommt die Verjauchung des Krebses zu Stande. In der Krebsjauche finden sich, wie in allen Jauchearten, zerstörte Kerne und Zellen, Krystalle von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia, Cholestearine, Fettkörner, Gewebstheile u. s. f. [Die Verjauchung ist für den Krebs durchaus nicht charakteristisch und ebensowenig nothwendig.]

Verseifung, Verfettung (Reticulirtwerden) des Krebses. In der Krebsmasse entstehen durch Bildung von Fettkörnchenzellen hier und da opake graue Stellen (*reticulum*), bisweilen zwischen netzartig verwebten Faserzügen, wodurch die Schnittfläche des Krebses ein reticulirtes Ansehen bekommt. (S. später bei Fettentartung.)

c) In dem **Niereninfiltrate** beim *morbus Brightii* finden sich so ziemlich ganz dieselben mikroskopischen Erscheinungen wie in

der Krebsmasse; auch hier kommt es durch den Körnchenzellen-Bildungsprocess zur fettigen Entartung des Infiltrats, und nur die Erweichung desselben findet nicht statt.

c) Typhusmasse.

Die Ablagerungen, welche man beim Typhus (S. 128), vorzugsweise in den Drüsen des Ileum und Gekröses findet, sind, ihrem Aeussern nach, der Markschwamm-Masse ähnlich und zeigen unter dem Mikroskope einestheils ebensowenig charakteristische Formelemente wie der Krebs und Tuberkel, anderntheils bei verschiedenen Individuen und in verschiedenen Zeiträumen die grössten Verschiedenheiten. Man erkennt ebenfalls folgende Bestandtheile in der Typhusmasse: eine amorphe, halb durchsichtige Grundsubstanz, Elementarkörnchen, Kerne und Zellen der verschiedensten Art. Diese Elemente sind in verschiedenen Fällen in sehr ungleicher Menge zugegen, seltner herrscht die Grundsubstanz vor, gewöhnlich die Körnchen. Wie die Krebs- und Tuberkelmasse unterliegt auch das Typhusproduct der Erweichung, wobei es ebenfalls zur Vereiterung (in den Gekrösdrüsen) und Verjauchung derselben (im Darme) kommen kann. Im Typhuseiter und in der Typhusjauche werden keine andern mikroskopischen Elemente entdeckt als in dem Eiter und der Jauche des Krebses und Tuberkels.

V. Nicht-dyskratische Neubildungen.

Diese pathologischen Neubildungen (S. 113) sind Producte rein örtlicher Processe und stehen theils auf sehr hoher, theils auf sehr niederer Stufe der Organisation. Die ersteren (S. 118) gleichen in ihrer Textur physiologischen Geweben und werden grösstentheils zum Wiederersatz verloren gegangener Gewebstheile verwendet; zu den letzteren (S. 129) gehören meistens flüssige oder halbflüssige Substanzen.

a) Zell- oder Binde-Gewebe.

Die Neubildung von Zellgewebe (S. 118) ist eine der gewöhnlichsten pathologischen Bildungen; sie kommt entweder ganz wie die Bildung des normalen Zellstoffes, durch Zellen- und Kernfaserbildung, zu Stande, oder sie geht aus der faserigen Zerspaltung festen Blastems hervor. Im erstern Falle findet man als junges, sogenanntes unreifes Bindegewebe, längliche, in zwei Spitzen auslaufende, kernhaltige Zellen (spindelförmige oder geschwänzte Körperchen). Das ausgebildete Zellgewebe ist dem physiologischen ganz ähnlich und zeigt ebenfalls die bekannten, lockig geschwungenen Bündel. Auch gehen in die Zusammensetzung des pathologischen Zellgewebes, wie in das normale, Blutgefässe und elastische Fasern (Kernfasern) ein. Diese letztern (S. 119) zeichnen sich durch ihre grössere Dicke, ihren gewöhnlich mehr geschlängelten, selbst spiraligen Verlauf, eine bisweilen dichotomische Theilung und ihre Unlöslichkeit in Essigsäure vor den Zellgewebsfasern aus.

Die Entstehung des Zellgewebes beschreibt *Vogel* so: die Fasern dieses Gewebes gehen aus einer bald mehr, bald weniger deutlichen Zellenbildung hervor. Im erstern Falle bilden sich im Blastem primäre kernhaltige Zellen, die sich nach beiden Seiten verlängern und spindelförmig zuspitzen, wohl auch an ihren Enden mit einander verwachsen und dadurch zu langen varikösen Fasern werden. Aus diesen geschwänzten Zellen entstehen die Bindegewebsfasern so, dass entweder eine Zelle in eine einzige Faser übergeht, oder so, dass aus jeder Zelle durch leistenförmige Verdickung, Abschnürung und Spaltung ein Bündel von Fasern entsteht. In andern Fällen ist

der Vorgang viel weniger deutlich und mehr vom Zellentypus abweichend. Man sieht in dem höchst blassen, gallertartigen oder bisweilen mit Elementarkörnchen gemengten Cytoblastem viele, oft in regelmässige Längsreihen geordnete Zellenkerne, ohne dass diese jedoch von deutlichen Zellenwänden umgeben würden; aus diesem nur unvollkommen in Zellen umgewandelten Blastem entstehen unmittelbar die Fasern. In andern Fällen sind die Zellen zwar deutlich abgegränzt, aber sehr unregelmässig und mehrere auch seitlich mit einander verschmolzen; bisweilen erscheinen sehr blasse, unregelmässige Zellen ohne Kerne, diese fehlen jedoch nicht, sie sind blos verborgen und treten nach Anwendung von Essigsäure deutlich hervor. Die Kerne haben deutlich Kernkörperchen, doch scheinen bisweilen letztere auch zu fehlen. Bisweilen scheint die Zellenbildung so ganz in den Hintergrund zu treten, dass man auch keine Spur von Kernen und Zellen wahrnimmt und die Bindegewebsfasern unmittelbar aus einem amorphen festen Cytoblastem hervorzugehen scheinen. Man muss sich hierbei aber hüten, dass man nicht die unbestimmten Faserungen und Streifen, welche der noch unentwickelte Faserstoff bisweilen zeigt, mit bereits gebildeten Bindegewebsfasern verwechselt.

Nach *Engel* bildet sich Zellgewebe und elastisches Gewebe aus dem Faserstoffe so, dass ersteres (S. 118) nach vorausgegangener Kernbildung oder ohne diese durch Spaltung des membranös gewordenen Blastems, letzteres (S. 119) aus zusammenwachsenden Kernen, viel häufiger jedoch durch Atrophirung und Spaltung des membranartig geronnenen Blastems sich entwickelt. Durch longitudinale Spaltung entstehen hierin elastische Fäden, die durch abermaliges theilweises Spalten oft mit rankenförmig umgerollten Aesten versehen werden, während ein Gitterwerk von elastischen Fasern entsteht, wenn in einer elastisch gewordenen Faserstoffgerinnung durch Resorption Lücken von verschiedener Grösse und Form sich ausbilden.

b) **Fibroides Gewebe.**

Das fibroide (S. 118), ein dem normalen sehnigen ähnliches Gewebe — welches in die Zusammensetzung verschiedener Aftergebilde eingeht (vorzüglich das Stroma derselben bildend), oder sich zwischen normales Gewebe einbettet, oder abgegränzte Geschwülste (Fibroide) darstellt — geht meistens aus einem starren, faserstoffigen Blasteme, unmittelbar durch Spaltung desselben in Fasern hervor; doch scheint es bisweilen auch, wie das Zellgewebe, durch Kern- und Zellenbildung zu entstehen. Es versteht sich übrigens wohl von selbst, dass man in den fibroiden Neubildungen nicht immer vollkommen ausgebildete Fasern trifft, sondern auch solche auf verschiedenen Entwickelungsstufen und embryonale Elemente derselben. — Die Anordnung der Fasern im fibroiden Gewebe ist nach *Rokitansky* folgende: 1) eine vorwaltend in der Richtung der Fläche gehende parallele Faserung; 2) der Faserfilz, eine in verschiedenen Richtungen sich durchkreuzende Faserung; 3) die areolare Anordnung (S. 114); 4) ein Geflecht von Faserbündeln, die sich unter verschiedenen Winkeln kreuzen und dessen Lücken embryonale Elemente (Kerne in einem amorphen Blasteme) ausfüllen; 5) ein Maschenwerk aus fibroiden Balken, welche aus einer centralen Masse ausgehen und mit andern von andern Centren herkommenden anastomosiren; 6) eine Lücken- oder Fensterbildung in membranöser Ausbreitung.

Die fibrösen Geschwülste, Fibroide (S. 119) bestehen nach *Engel* in ihrem entwickelten Zustande fast ganz aus Zellgewebs- (Sehnen-) Fasern, und enthalten nur wenige oder keine elastischen Fasern, und nur sparsame oder auch reichliche Blutgefässe; sie sind von einer geringen Menge Wasser oder Blutserum durchfeuchtet. Sie können unter folgenden Formen vorkommen:

1) Fibroide ohne Grundgestalt, ohne eigenthümliche Umhüllung (unregelmässige nackte Fibroide), welche gewöhnlich Producte der Stase

(chronischen) oder Entzündung sind, sehr gross werden können, eine ganz unbestimmte Form haben (rund, warzenförmig, gestielt oder breit aufsitzend, birnförmig, blumenkohlartig, lappig, knollig und knorrig) und von sehr verschiedener Härte (von der des Knorpels bis zu der des Muskelfleisches) sind. Es gibt drei Arten des nackten Fibroids: *a*) Fibroide mit undeutlicher Faserung oder mit unregelmässiger, verworrener Faserung, meist Producte der chronishen Stase oder Entzündung, finden sich: als Warzen, Keloid, *Pacchioni*'sche Granulation und Exsudation, fibröse Schwiele, Epulis, Osteosarcom. Das in diesen Formen vorkommende (fibroide) Zellgewebe entsteht meist durch unmittelbare Spaltung des Blastems, mit oder ohne vorausgegangene Kernbildung; etwa vorhandene Gefässe hängen deutlich mit den Gefässen des Mutterbodens zusammen und bestehen aus zwei bis drei Häuten. Am leichtesten werden diese Fibroide durch eine Eiterung in ihrer Umgebung gestört: Verjauchung und Verkreidung derselben kommt selten vor. — *b*) Nackte Fibroide mit deutlicher Faserung, welche gewöhnlich der Längenachse der Geschwulst parallel geht und sich gegen die Peripherie derselben hin strahlen- oder bogenförmig ausbreitet, so dass sie zuweilen blasenähnliche Räume (mit serösem, blutigem, eiweiss- oder gummiartigem Inhalte) einschliesst. Sie treten auf: als sogenannte Schleim- oder Schleimhaut-Polypen. Die Entstehungsweise dieser Polypen ist eine dreifache: entweder ist der Polyp eine auf einige Orte beschränkte, gewöhnlich in Folge einer chronischen Stase entstandene Hypertrophie des submukösen Zellgewebes, und dann bleibt er niedrig, flächenhaft (im Magen und Dickdarme); oder er bildet sich durch Exsudation auf der Oberfläche einer Haut oder einer Geschwürsfläche und ist blumenkohlartig, oft gestielt (ebenfalls im Magen und Dickdarm); oder der Polyp entwickelt sich aus einer anfangs im subcutanen Zellgewebe bestehenden Gefässwucherung, Teleangiectasie (vasculärer Schleimhautpolyp; am hintern Ende der Nasenmuschel, im Uterus), um welche sich so lange Blastem anlagert, bis dieses durch seine Grösse das Gefäss in Gestalt einer Bogenschlinge über die Ebene der Haut empordrängt und später selbst nachzurücken gezwungen ist, um den von unten her neu hinzukommenden Massen Platz zu machen. Dieser Polyp kann sehr gross werden, er ist meist keulenförmig, weich, weiss oder pigmentirt; er verschorft zuweilen spontan, nachdem die Communication seiner Gefässe mit dem Mutterboden aufgehoben ist; nach der Exstirpation kehrt er wieder, so lange nicht der ihn erzeugende Gefässapparat vernichtet ist. — *c*) Gefässfibroide; ihr Ausgangspunkt ist ein variköser Venenplexus (besonders der *plexus pampiniformis* bei Weibern und am Pylorustheil des Magens); eine Unzahl von neuen Capillargefässen bilden sich an die feinern varikösen Venen an, und jedes dieser Capillargefässe wird von einer dicken Zellgewebsscheide umschlossen. Ein Convolut solcher Capillargefässe gehört einem etwa ½''' im Dm. fassenden venösen Stamme zu und bildet einen Knoten von der Grösse einer Haselnuss bis zu der einer Wallnuss; die einzelnen Knoten hängen durch Zellgewebe und kleine Gefässe zusammen. Die einzelnen Knollen, aus denen diese Geschwülste bestehen, zeigen bald eine longitudinale, bald eine concentrisch verlaufende, ziemlich lockere Faserung; sie sind weiss, grau, braun, blauroth (nach ihrem Blutgehalte). Unter dem Mikroskope findet man ausser entwickelten Zellgewebsfasern auch noch einzelne zu Fasern verlängerte Kerne, sowie longitudinal an einander gereihte Kerne, so dass die ganze Entwickelung der Geschwulst aus Kernen hervorzugehen scheint. Einer weitern Veränderung unterliegen diese Geschwülste, welche unter allen die bedeutendste Grösse erreichen können (weil ihr Wachsthum gewöhnlich bis zum Tode fortdauert), höchst selten, nur werden die in ihnen enthaltenen Gefässe, nachdem die Circulation in ihnen aufgehört hat, in Zellgewebe verwandelt. Sollte diese Geschwulst unter Einflüsse kommen, welche eine Verjauchung zulassen, so bildet sich aus derselben ein blutendes Geschwür (besonders im Magen).

2) Fibroide mit Grundgestalt (regelmässige, bekleidete Fibroide), mit eigener Umhüllung, welche eine einfache oder zusammengesetzte Cyste (siehe später bei der Cystenbildung) sein kann. *a*) Einfache Cystenfibroide. Ihrem Inhalte nach zerfallen diese Geschwülste: *α*) in abortive

Fibroide, mit einer nicht bildbaren Materie (die Wasserblase, Blut- und Kolla-Cyste); β) unentwickelte Fibroide, mit Blastem und selbst einigen Organisationen (die Eiweiss-, Faserstoff-, Haar-Cyste, das Atherom); γ) ausgebildete Fibroide, mit organisirtem Inhalte; entweder schalige (concentrische) oder strahlige (blättrige) Fibroide; hierher: die Sarcome, Cystosarcome, Knorpel- und Knochenbälge, Atherome, Kropfgeschwülste. — *b*) Zusammengesetzte Cystenfibroide; auch sie können, wie die einfachen Cystenfibroide, nach ihrem Inhalte in abortive, unentwickelte und ausgebildete geschieden werden; die letzteren bilden die gewöhnliche Form der Fibroide überhaupt, das gemeine Fibroid. Bisweilen kommen mehrere Arten der Cystenfibroide neben einander in einer und derselben Geschwulst vor, wodurch diese ein ganz fremdartiges Ansehen und eine scheinbare Regellosigkeit erhält.

Die bedeutendste Grösse erreichen einige der zusammengesetzten Blasenfibroide, dann aber das Gefässfibroid. Die grösste Härte haben die gemeinen Fibroide und einige der sogenannten Epulis; am weichsten sind die Gefässfibroide. Die gewöhnlichste Farbe ist weiss, bläulich oder gelblich, sehr gefässreiche Fibroide oder solche, die sich aus einem Entzündungsproducte entwickeln, zeigen Farbennüancen von der blassrothen bis in die rothbraune oder blauschwarze. An der Schnittfläche zeigen manche Fibroide Schneeglanz, andere Glasglanz; sehr dichtgewebte compacte Fibroide enthalten eine geringe Menge, lockere eine bedeutendere Menge, verschieden gefärbte und mehr oder weniger dickliche Flüssigkeit oder selbst Blut. — Den Grund zur Entwickelung der Fibroide legt Entzündung, Stasis oder eine neue Gefässbildung. Einmal entstanden, wachsen viele Fibroide nicht mehr (manche Cystenfibroide und die durch Exsudat gesetzten), höchstens durch Juxtaposition neuer Fibroide; andere wachsen dagegen so lange, als sie nicht auf mechanische Weise, oder durch Verlust ihses Ernährungsapparates, oder durch die in ihrem Innern entstandenen chemischen Vorgänge in ihrem Wachsthume aufgehalten werden. Die Ernährung der Fibroide beruht entweder auf einer einfachen Durchtränkung derselben mittels Plasma's, welches der Mutterboden liefert, oder das Fibroid hat in seinem Innern selbst einen eigenen Gefässapparat, der in die grössern Gefässe des Mutterbodens einmündet. In compacten Fibroiden, deren Peripherie blos gefässreich ist, ohne dass sie selbst Gefässe enthalten, pflegt oft eine Verknöcherung oder auch eine Verjauchung einzutreten, während in gefässreichen compacten Fibroiden nur dann, wenn die Gefässe zu Grunde gehen, Verjauchung eintritt. Wird die fernere Ernährung der Fibroide unterbrochen, so finden sich folgende Veränderungen in denselben ein: die compacten Fibroide werden von Kalksalzen incrustirt; weiche werden entweder in eine bräunliche leimartige Flüssigkeit aufgelöst oder schrumpfen mit Verlust des Wassers zu einer härtlichen, nicht selten pigmentartigen Masse zusammen, in der man kalkige Niederschläge in geringer Menge findet. Cystenfibroide, bestehend aus noch nicht organisirtem Plasma, verlieren dieses vollständig, oder das Plasma wird nur theilweise, mit Hinterlassung einzelner Bestandtheile, resorbirt, oder es wandelt sich in eine nicht weiter bildbare Substanz um. Bei Zutritt einer hinreichenden Menge atmosphärischen Sauerstoffs verjauchen die fibrösen Geschwülste; die Verjauchung, welche immer an der Oberfläche beginnt, erfolgt rasch bei grosser Weichheit, hinreichender Säftemenge, hinreichendem Contacte mit der Atmosphäre; langsam bei bedeutender Festigkeit, Trockenheit oder sparsamem Zutritte des Sauerstoffs (am leichtesten bei Schleimpolypen, am schwersten bei compacten Fibroiden). Weiche Fibroide können durch Verjauchung gänzlich zerstört werden, harte nicht, doch können diese durch Verjauchung oder Vereiterung in ihrer Umgebung oder durch eine vollständige Atrophie ihrer organischen Verbindung aus dem Organismus ausgestossen werden. Fibroide, welche blos das Product einer vorübergehenden Stasis oder Entzündung sind und jene, welche nur von einem mässig reichen Gefässnetze umschlossen sind, können exstirpirt werden, ohne dass die Geschwulst wiederkehrt; Fibroide dagegen, denen eine Teleangiectasie zu Grunde liegt, kehren nach der Exstirpation wieder, wenn nicht zugleich der sie erzeugende Boden exstirpirt wird. — Der Nachtheil, welchen die Fibroide dem Organismus

bringen, ist ein rein mechanischer und hängt von dem Grade des Druckes und der Dignität des gedrückten und verengten Organes ab. Das Fibroid setzt keine Dyskrasie voraus.

Rokitansky führt, bezüglich der Anordnung der das Fibroid constituirenden Fasern, Faserschichten und Bündel folgende Arten an: *a*) Fibroid mit concentrischer Schichtung der Faserlagen; es ist gewöhnlich vollkommen rund, sehr dicht und derb, gefässarm, weiss, wächst langsam und erreicht nie die Grösse der folgenden Arten. — *b*) Fibroid mit einer verschiedentlich sich durchkreuzenden Faserung; häufig geht die Faserung aus einzelnen, durch ihre Dichtigkeit und Weisse auffallenden Herden aus; es wächst zu sehr beträchtlicher Grösse heran und hat eine unebene, flachhöckerige Oberfläche. — *c*) Aggregat von fibroiden Knoten, welche durch ein lockeres, gefässreiches Gewebe mit einander verbunden sind. Diese Geschwulst hat eine höckerig-unebene, drusige Oberfläche, erlangt eine sehr beträchtliche Grösse und kann in ihrem lockern Verbindungsgewebe serös infiltrirt werden, ja selbst zu einem Hydrops im Fibroide heranwachsen. — *d*) Fibröser, sarcomatöser oder Fleischpolyp, nackt oder eingebalgt.

c) Knorpelgewebe.

Das pathologische Knorpelgewebe (S. 120), welches nur bei der Knochen- und Enchondrombildung vorkommt und ebensowohl dem ächten Knorpel wie dem Faserknorpel ähnlich sein kann, entsteht ganz auf dieselbe Weise wie das physiologische Knorpelgewebe. — Die Bildung der Knorpelzellen erfolgt nach *Engel* in einem structurlosen oder feinkörnigen weichbreiigen Blasteme. Man sieht in demselben zuerst runde Kerne mit einem *nucleolus*, dann einen hellen Hof um diese Kerne herum, der vom übrigen Blastem noch nicht deutlich abgegränzt ist, hierauf tritt diese Abgränzung in Gestalt einer sehr zarten Linie auf, wodurch zwar keine Zellenhaut, jedoch eine der Zellenhaut analoge Verdickung des Parenchyms angedeutet wird. So scheint sich um den Zellenkern anfangs eine Höhle im Blastem zu bilden, welche selbstständiger Wände im ersten Entstehen entbehrt. Nach und nach wird jene Demarcationslinie breiter und damit die Knorpelzelle als solche selbstständig, indem sie nun erst aus dem Blastem durch Schaben als Zelle entfernt werden kann. Ob übrigens die Entwickelung der Knorpelzellen jedesmal auf diese Weise erfolgt, muss noch dahin gestellt bleiben. In der altgewordenen Knorpelzelle wird der Kern in einen Fettpfropfen umgewandelt; Geschwülste und Knorpelzellen zeigen nach ihrer Verknöcherung Knochenkörper.

Das Enchondrom (S. 120) — welches entweder im Innern des Knochens, oder an der Oberfläche desselben in der Beinhaut, oder in weichen (besonders drüsigen) Theilen auftreten (vielleicht auch in Krebse eingesprenkt sein) kann — gleicht histologisch entweder dem wahren Knorpel, doch selten (fast nur in Weichtheilen, wo sich dann zwischen den Knorpelzellen eine feste, amorphe Intercellularsubstanz befindet), oder, was der häufigere Fall ist (gewöhnlich im und am Knochen), dem Faserknorpel, wo die Knorpelkörperchen mehr isolirt sind und eine faserige Substanz zwischen sich haben. Das faserige Enchondrom unterscheidet sich vom physiologischen Faserknorpel nach *Vogel* nur dadurch, dass bei ersterem grössere Partieen von Knorpelzellen zwischen grösseren Partieen von Fasergewebe liegen, so dass das fibröse Enchondrom auch als eine Combination der Knorpelgeschwulst mit der Fasergeschwulst betrachtet werden kann.

d) Blut- und Gefäss-Neubildung.

In pathologischen Geweben findet man nicht selten Blut und Blutgefässe (S. 121); ersteres kann ebensowohl durch Zerreissung kleiner Gefässchen aus diesen ausgetreten, sowie im Gewebe erst neu gebildet

sein; letztere können sich entweder durch Verlängerung der alten, im Mutterboden vorhandenen, oder auch selbstständig im Gewebe gebildet und dann mit den normalen Gefässen in Verbindung gesetzt haben. Das Material zu einer Neubildung von Gefässen können nur Gewebe liefern, die selbst Gefässe besitzen. Die nähern Vorgänge bei der Entwickelung neuer Gefässe sind jedoch noch nicht ganz aufgehellt, da ja auch die normale Bildung der Blutgefässe im Embryo nur unvollkommen bekannt ist. Die Zeit, welche zur Neubildung von Blut und Gefässen nöthig ist, erscheint im Verhältniss zu der, welche andere Neubildungen zu ihrer Entwickelung brauchen, sehr kurz; *Vogel* sah Blut im Exsudate in weniger als 48 Stunden nach dessen Erguss entstehen, und *Home* sah in 29 Stunden zahlreiche Gefässe neu gebildet werden. Gewöhnlich ist aber eine viel längere Zeit zu ihrer Bildung erforderlich. — Die mit dem Plasma in ein Aftergebilde ausgetretenen Blutkörperchen finden sich in grössern oder kleinern Inseln und Streifen zerstreut, und bleiben daselbst oft lange eingeschlossen, ohne sich auch nur im geringsten zu verändern; oder sie schrumpfen ein, werden dunkler und unlöslich in Essigsäure, und liegen in diesem Zustande wohl zu mehreren in kleineren Häufchen beisammen, um später in Zellen eingekapselt zu werden; oder sie werden aufgelöst, ihr Farbstoff tritt an Entzündungskugeln und bildet mit diesen das Pigment (*Engel*).

Die Bildung neuer Blutkörperchen erfolgt, soviel *Engel* beobachten konnte, bevor noch Gefässe gebildet sind, in den Interstitien der organischen Masse. Das Blastem für die Blutzellen ist eine gelbröthliche Flüssigkeit; in dieser bilden sich Kerne, den feinsten Fetttropfen analog; zwischen denselben finden sich nach und nach einzelne vollkommen ausgebildete Blutzellen ein, die sich von den gewöhnlichen Blutkörperchen in nichts unterscheiden, und nur häufiger als diese einen Kern deutlich erkennen lassen. Innerhalb der Gefässe konnte *Engel* nie die Bildung der Blutzellen verfolgen, doch unterliegen dieselben im Gefässrohre ebenfalls der Einschrumpfung und Umbildung in ein Pigmentkorn von der Grösse einer frühern Blutkugel.

Nach *Vogel*'s Beobachtungen (mit denen die *Rokitansky*'s übereinstimmen) scheint der Vorgang so zu sein: in einem amorphen Blastem (geronnenem Faserstoff) entstehen rothe Punkte, die gewöhnlich so gross sind, dass man sie mit blossen Augen sieht. Sie erscheinen unter dem Mikroskop als eine Anhäufung von Blutkörperchen, die von verschiedener Grösse sind, meist noch unvollkommen rund und ohne die mittlere Depression der ausgebildeten Blutkörperchen; doch haben sie gewöhnlich schon scharfe Contouren und eine deutlich gelbrothe Farbe; ihr Durchmesser ist meist etwas kleiner als der der normalen Blutkörperchen, nie grösser (wie im Embryo). Sie werden durch Wasser und Essigsäure aufgelöst und zeigen keine Kerne. Die Haufen dieser Blutkörperchen sind anfangs noch nicht deutlich abgegränzt, scheinen an ihren Rändern mit dem sie einschliessenden Exsudat verschmolzen; ihre Form ist unbestimmt, rundlich, in die Länge gezogen, ringförmig. Erst später erscheinen diese Haufen deutlich vom Parenchym abgegränzt, verzweigt und mit scharfen Contouren, doch noch ohne eigentliche histologisch unterscheidbare Gefässwände. Wahrscheinlich bilden sich letztere erst später um sie herum, indem Bindegewebe, Muskelgewebe, Epithelialbildungen nach den allgemeinen Bildungsgesetzen rings um die verzweigten Blutmassen anschiessen. Ist die Neubildung der Gefässe vollendet, so zeigen diese deutlich abgegränzte Wandungen, ja letztere zeigen nach Behandlung mit Essigsäure regelmässig angeordnete Zellenkerne, welche offenbar den Gefässwänden angehören und den Zellenbildungen in den verschiedenen Schichten derselben entsprechen. Die ausgebildeten Gefässe mit ihrem Inhalte treten früher oder später mit den ursprünglichen Gefässen in ihrer Nachbarschaft in Zusammenhang und nehmen dann am allgemeinen Kreislaufe Theil; früher ist das in ihnen befindliche Blut zwar flüssig, bewegt sich aber nicht. Die Gefässe, deren Neubildung *Vogel* beobachtete, waren alle grösser als Capillargefässe, sie bildeten sich

nicht aus Zellen, aber auch nicht in Intercellularräumen, da die Blutbildung immer sehr früh, vor jeder andern Zellenbildung, selbst vor der Bildung des Bindegewebes eintrat. Es ist aber nicht unwahrscheinlich, dass bei Bildung von Capillargefässen, wo diese vorkommt, der Vorgang der ist, dass zuerst verzweigte Zellen entstehen, welche als Zelleninhalt Blut enthalten und die, später zusammenmündend, ein Gefässnetz bilden, so dass also die ursprünglichen Zellenwände, welche das Blut begränzen, die Wände der nachherigen Capillaren würden.

Den Process der Gefässbildung von den ursprünglichen Gefässen aus kann man sich nach *Vogel* auf doppelte Weise vorstellen: entweder die Gefässe zerreissen und ergiessen Blut, das sich durch das Cytoblastem Bahn bricht, gewissermaassen Rinnen in demselben aushöhlt, und um diese Blutströme bilden sich später Gefässwände (unwahrscheinlich); oder von den normalen Gefässen aus entstehen, nach dem Gesetze der analogen Bildung, neue, anfangs geschlossene Gefässwände, die später mit den normalen in Verbindung treten und von ihnen aus Blut erhalten. [Obschon heutzutage niemand mehr daran glaubt, dass die Gefässe pathologischer Neubildungen durch Verlängerung und Hereinwachsen der alten Gefässe des Mutterbodens entstehen, so wäre es doch nicht ganz unmöglich, dass die vorhandenen Gefässe divertikelartige Ausläufer machten, deren Anfänge *Hasse* und *Kölliker* vielleicht als birnförmige Ausbuchtungen sahen? S. S. 158.]

Nach *Engel* finden sich bei der Bildung von Gefässen in Aftergebilden zwei ganz verschiedene Entstehungsarten vor: die eine Art von Capillaren scheint nämlich aus Zellen hervorgegangen zu sein, durch Aneinanderreihung derselben in der Richtung der Längenachse und Verschmelzung zu einer continuirlichen Röhre, die nun von einer glasartig durchsichtigen, mit wechselseitigen Zellenkernen versehenen Membran gebildet wird, wobei es deutlich ist, dass der Zellenkern in der Haut selbst sich befindet, d. h. diese sich zur Aufnahme des Kernes in zwei deutliche Blätter, ein äusseres und ein inneres, spalte. Diese Art von Gefässen, welche das Vorhandensein von Blutkörperchen nicht voraussetzt und welche immer mit den Gefässen des Mutterbodens zusammenhängen, findet sich nur dann, wenn die Masse des Aftergebildes locker ist. Die möglichen Metamorphosen dieser Gefässe sind folgende: die Membran derselben wandelt sich mittels Spaltung in Fibrillen, nach der Längenachse des Gefässes, um, sobald diese nämlich durch irgend eine Ursache blutleer geworden sind und längere Zeit in diesem Zustande verharrt haben (besonders bei Compression); die Zellenkerne scheinen dabei vollständig resorbirt zu werden. — Die andere Art der Capillargefässe bildet sich ganz deutlich ohne vorausgegangene Zellen, jedoch nie ohne Kernentwickelung und nie ohne Anwesenheit von Blutkörperchen. Diese Gefässentwickelung besteht darin, dass das um die in Streifen gelagerten Blutkugeln befindliche festgewordene Blastem eine Art Röhre bildet, die anfangs von der übrigen Masse des Blastems noch nicht abgegränzt ist, später jedoch gleichsam durch Verdichtung des Blastems sich abgränzt und als Gefässrohr selbstständig sich ausspricht. In der Wand dieser Röhre finden sich zwar auch Zellenkerne (ähnlich denen in dem festgewordenen Blasteme überhaupt), diese Kerne sind jedoch zahlreicher als bei der ersten Art der Gefässe, weniger gross, nicht deutlich zwischen den zwei Blättern der Haut liegend, nicht wechselständig und entweder parallel der Längen- oder Querachse des Gefässes, oder in verschiedenen Dicken beiden Achsen parallel. Die Gefässhaut ist hierbei keine glasähnlich durchsichtige, sondern öfters eine körnige, häufiger eine gestreifte, von beträchtlicher Dicke. Diese zweite Art der Gefässe, die häufig verästelt sind, kann, da sie sich um die Blutstreifen und Inseln, die mitten im Parenchyme sind, entwickelt, blind anfangen und endigen, ohne mit den Gefässen des Mutterbodens in Verbindung zu sein. Diese Capillaren unterliegen, sobald sie längere Zeit blutleer sind, einem Verhornungsprocesse und das Product desselben ist das Haar (?).

Bruch sagt: in allen Fällen ist zuerst das Blut da; seine Bildung gehört zu den frühesten Metamorphosen der Exsudate und beginnt mit der Bildung der ersten Kerne, ja, wie es scheint, oft schon vorher. Es ist anfangs in umschriebenen Höhlen und Rinnen des Blastems enthalten und durch eine stellenweise Verflüssigung und Umbildung desselben entstanden. Die Entstehung des Blutfarbstoffs ist unerklärt. Die neugebildeten Blutherde und Rinnen gehören, sowie die ersten deutlichen Blutgefässe, nicht den feinsten Capillaren an; sie sind oft schon dem freien Auge sichtbar. Die neugebildeten Blutkörper unterscheiden sich nicht von den normalen; einige derselben enthalten auch Kerne. Die Bildung der Gefässwände erfolgt ganz nach den Gesetzen der *Henle*'schen Faserbildung mit der histologischen Differenzirung des die Blutrinnen umgebenden festen Blastems. Es ordnen sich Kerne der Länge nach und das Blastem in ihrem Bereiche zerfällt der Länge nach in Fasern, oder zeigt wenigstens eine entsprechende Streifung, unterscheidet sich also nicht vom unreifen Fasergewebe. Die Wände neugebildeter Gefässe bilden nur eine einfache, relativ dünne Schicht, die entweder structurlos oder, an grösseren Stämmen, eine Längsfaserhaut ist. Bei Bildung feinerer capillärer Gefässe sah *Bruch* wohl im Embryo, aber nie in Neubildungen, verschmelzende Zellen, sondern immer nur Rinnen oder structurlose Häute. Alle neugebildeten Rinnen (die nicht alle perenniren) und Gefässe sind sehr lang, anastomosiren und theilen sich nicht häufig, und endigen an einer oder beiden Seiten blind. Dass die neugebildeten Gefässe mit den alten des Mutterbodens in Verbindung treten, ist zwar durch directe Präparation nicht nachgewiesen, geht aber aus Injectionen und aus den Verhältnissen des Wachsthums der Aftergebilde hervor. Wie diese Verbindung zu Stande komme, ist nur durch eine theilweise Dehiscenz der normalen Gefässe, und zwar der feineren, erklärlich, wozu die Erweiterung derselben, die mit der chronischen Exsudation verbunden ist, und ein secundäres Anwachsen derselben zu Gefässen gröberen Calibers das Ihrige beitragen dürften. Dass die neuen Gefässe eines Aftergebildes an Krankheiten des Gefässsystems, insofern sich dieselben auf die Gefässwände beziehen, Theil nehmen, ist zwar nicht geradezu abzuläugnen, aber bei ihrer unvollkommenen Structur und wegen des Mangels der Gefässnerven nicht eben wahrscheinlich. *Bruch* denkt sich die pathologischen Gefässe als blosse Leitungsröhren, deren Thätigkeit von den Gefässen des Mutterbodens aus regulirt wird.

Anatomie der Capillargefässe. *Engel* fand bei Untersuchung dieser Gefässe: 1) dass viele Capillaren gar keine selbstständige Wand besitzen, sondern blossen Spalten und Zwischenräumen zwischen den andern Gewebstheilen gleichen; dass aber die Anordnung dieser Zwischenräume durch die Anordnung der Gewebselemente gegeben und nicht veränderlich ist. So verhält es sich in den cavernösen, erectilen Geweben, Teleangiectasieen, in manchen Mark- und Blut-Schwämmen. 2) Es gibt Capillaren, deren Wände fest mit dem umgebenden Parenchyme verwachsen, damit verschmolzen sind, so dass sie ihre Selbstständigkeit aufgegeben haben und als röhrenartige Spalten im Parenchyme erscheinen. Dies ist besonders im Alter der Fall. — 3) Andere Capillaren verwachsen zwar auch mit ihrer Umgebung, allein sie behalten selbstständige, deutlich erkennbare Wände. — 4) Es finden sich Capillaren, deren isolirte Darstellung sehr leicht gelingt, und die von einer bald mehr, bald weniger widerstandsfähigen Haut gebildet werden. Sie entwickeln sich am leichtesten in pathologischen Theilen. — 5) Jedes Gewebe hat im ausgewachsenen Organismus eine bestimmte Form von diesen vier Arten der Capillaren; im Allgemeinen findet sich, dass je fester das (physiologische und pathologische) Gewebe ist, die Capillaren um so mehr die Selbstständigkeit ihrer Wände einbüssen, während dagegen in sehr nachgiebigen Geweben die Festigkeit der Wand der Capillaren bedeutend ist. Doch

finden sich hiervon auch Ausnahmen. — 6) Es gibt keinen Structurunterschied zwischen capillaren Arterien und Venen. — 7) In einigen Geweben sind die Capillaren von mehr oder weniger starken Zellgewebslagen (in denen die Fasern der Länge nach verlaufen oder verfilzt sind) umgeben, in andern fehlen diese, in noch andern haben die Capillaren eine eigenthümliche Scheide. — 8) Die Festigkeit, Dicke und Undurchsichtigkeit (blassgelbliche Färbung) der Haargefässwand nimmt im Allgemeinen mit dem Alter zu. Sie bildet sich hier in eine sogenannte Glashaut um und wird dadurch fester, zäher, spröder und brüchiger. Das Dickerwerden besteht nicht in einer blossen Massenvermehrung, sondern es lagert sich ein fremdartiger Stoff in die Gefässwand ab. — 9) Capillaren, deren Gefässwand frei ist, bestehen entweder nur aus einer oder zwei Häuten. Im erstern Falle ist die Haut gewöhnlich mit wechselständigen, doch auch häufig unregelmässig gestellten länglich-ovalen Kernen versehen; im letztern Falle ist die auf diese innere Haut folgende äussere immer mit querovalen Kernen bezeichnet. Mit vorschreitendem Alter gewinnt nicht selten die innere Haut mehr an Sprödigkeit als die äussere, und verliert, wie es scheint, ihr Zusammenziehungsvermögen; man sieht sie deshalb nicht selten der Länge nach gefaltet, sie trennt sich leichter von der äussern Haut und zersplittert in kleine Bruchstücke bei einer etwas stärkern Compression. Capillaren, deren Wände zwar noch selbstständig, aber mit dem Gewebe verwachsen sind, werden von einer dünnen, mit unregelmässig gestellten Kernen versehenen Haut gebildet, an der jedoch auch zahlreiche, kurze, gewundene, dunkle Fasern bemerkbar sind. — 10) Hinsichtlich der Nerven der Capillaren fand *Engel* Folgendes: nie bemerkt man, dass die Nerven sogenannte Endschlingen um die Capillaren bilden; ebensowenig kann nachgewiesen werden, dass die Nervenfasern, indem sie zu den Capillaren treten, sich in ein Netz feiner Fibrillen spalten. Nach dem Verhalten der Nerven bei Insecten könnte vielleicht angenommen werden, dass eine Nervenfaser, wenn sie zu einem Capillargefäss tritt, sich mit der Wand desselben vollkommen identificire, oder dass sich die Nervenfaser allmälig in ein anderes Gewebselement umgestalte. So viel steht fest, dass wirklich Nervenprimitivfasern an den Capillaren enden; es sind dies aber in der Regel Gefässe von 0,0009 P. Z. Dm., die sich wieder in ein System feinerer Gefässe zu wiederholten Malen spalten, während eben an diesen feinen Gefässchen keine Spur eines Nerven zu entdecken ist (obschon sie sich auch auf direct angebrachte Reize, vermöge ihrer Contractilität, zusammenziehen). Immer findet sich nur eine Primitivfaser (von 0,0001 P. Z. Dm.), welche eines jener Gefässe begleitet und indem sie Zickzacklinien bildet, an der Gefässwand hart anliegt; ihr Ende am Gefässe ist deutlich zu erkennen und abgerundet, ohne kolbige Anschwellung. Es scheint sonach, dass eine gewisse Summe von Capillaren, jene nämlich, die zu einem grössern Capillargefässe gehören, unter der Herrschaft nur einer Nervenfaser stehn, und dass die Haargefässe, die zu einer solchen Gruppe gehören, auf angebrachte Reize sich auch gleichartig verhalten müssen. — 11) Die Art, wie ein Reiz auf die Capillaren wirkt, ob er wirklich Zusammenziehung derselben veranlasst oder sogar eine Erweiterung bedingt, hängt ab: von der Art des Reizes, von seiner Stärke, von der Dauer seiner Einwirkung und hauptsächlich von dem Zustande (von der Ausdehnung oder Verengerung), in dem sich das Capillargefäss bereits befindet, so dass derselbe Reiz, durch den ein erweitertes Gefäss verengert wird, das normale Gefäss zum Erweitern bestimmen kann.

e) Fettgewebe.

Fett kommt nicht selten als Krankheitsproduct vor, und ist entweder als solches aus dem Blute abgelagert worden, oder es ist aus Verbindungen mit andern Stoffen frei geworden, oder es hat sich erst durch einen secundären Process aus Proteinstoffen hervorgebildet (Fettentartung; S. 129). Es kann das Fett entweder in Gestalt von Fettgewebe (S. 121) auftreten, wo Zellen mit einer amorphen Zellenwand flüssiges Fett als Zelleninhalt einschliessen; oder auch als freies Fett, in Form von Fetttropfen oder Fettkörnchen (S. 121). Das pathologische Fettgewebe erscheint entweder als Hypertrophie des normalen Fettgewebes, oder als Infiltrat, oder in selbstständigen Geschwülsten (Lipome; Steatome, d. s. Faser-, Fettgeschwülste). Das freie Fett trifft man als Infiltrat oder in Flüssigkeiten suspendirt; es kann aus verschiedenen Fettarten bestehen (S. 134).

Die Fettzellen in Aftergebilden kommen mit denen im physiologischen Fettgewebe ganz überein; sie sind rund oder rundlich (von 0,018—0,036''' Dm.), glatt, mit ebener, glänzender, stark lichtbrechender Oberfläche, mit scharfen und dunklen Contouren bei durchfallendem Lichte, mit silberglänzenden Rändern und weisslicher Mitte bei auffallendem Lichte. Sie unterscheiden sich von den Fetttropfen durch ihre Reaction auf Essigsäure, die auf der Anwesenheit einer membranösen Hülle beruht. Diese Hülle (Zellenwand) ist meistens so zart, dass sie als eine von dem Inhalte unterschiedene Schicht nicht mit Bestimmtheit wahrgenommen werden kann; ist sie aber dick, dann zeigt sich ein Zellenkern von runder oder ovaler Form, bald abgeplattet, bald nicht, in der Dicke der Wand. Sehr häufig ist die Wand an einer Stelle hügelförmig hervorgetrieben und an dieser Stelle liegt ein Kern oder Spuren desselben. Zuweilen kommen 2 Kerne vor, oft fehlt auch der Kern; bisweilen löst sich derselbe zu Körnchen auf, manchmal enthalten die Zellen auch sternförmige, strahlige Krystallisationen (Margarin und Margarinsäure). Essigsäure macht die Zellenmembran permeabler und scheint sie zuletzt aufzulösen; durch dieselbe werden die Fettzellen nämlich immer kleiner und ihr fettiger Inhalt tritt in Gestalt kleiner Perlchen an die Oberfläche der Zelle heraus, oder fliesst in feinem, aber anhaltendem Strome aus und sammelt sich zu grossen Tropfen.

Die Art der Entstehung der Fettzellen in Aftergebilden ist nach *Engel* noch in mancher Hinsicht sehr dunkel und es scheint, dass die wenigsten der sogen. Fettzellen in patholog. Producten wirkliche Zellen seien. Es gelingt nämlich nie, in ihnen einen Kern zu entdecken oder Uebergänge von eigentlichen Zellen in Fettzellen nachzuweisen; immer findet man sie schon als vollendet. *Engel* hält folgende Entstehungsweise für wahrscheinlich: in einer glasartigen Membran entsteht scheinbar eine grössere oder geringere Menge von Oeffnungen von verschiedenen Grössen und Formen; es sind dies aber keine einfachen Oeffnungen, sondern theils Schläuche von verschiedener Tiefe und blind endigend, theils grubige einfache oder ausgebuchtete Vertiefungen. Es ist nun möglich, dass die Ablagerung des Fettes in diese Vertiefungen erfolgt, dass sodann der Eingang zu diesen jetzt gefüllten Vertiefungen verlegt wird, so dass nun eine geschlossene Fettblase gebildet ist, und dass endlich die zwischen den einzelnen Blasen gelegene Haut resorbirt wird oder sich in Fibrillen zerspaltet. Es spricht für diese Entstehungsweise ausser dem Umstande, dass man den Uebergang von Zellen in Fettzellen zu beobachten nie Gelegenheit hat, auch noch das häufige Vorkommen der glasartigen Membranen neben dem Fettgewebe, das kaum je beobachtete Zusammentreffen eines eben erst entstehenden Aftergebildes mit Fettproduction, dagegen das häufige Vorkommen von Fettgewebe in alten Aftergebilden, wo die der Schlauch- und Höhlen-Bildung zu Grunde liegende Resorption in der Regel vorkommt.

Fetttropfen, bestehen hauptsächlich aus flüssigen Fetten (Elain) und kommen in allen möglichen Grössen vor; die grössern, von dem Durchmesser

der Fettzellen, sind nicht kuglig wie die kleinen Tropfen, sondern platt, linsenförmig; ihre Contoure sind heller als die der Fettzellen, doch brechen sie auf ähnliche Weise das Licht. Die Fetttröpfchen lassen sich durch Druck oder Schütteln oder Umrühren der Flüssigkeit zertheilen; auch fliessen einzelne kleinere zu grösseren Tropfen zusammen und bilden endlich grosse unregelmässige Flecken. Essigsäure übt keinen Einfluss auf die Fetttropfen aus, dagegen sind sie in Aether auflöslich. — Fettkörnchen verhalten sich ganz wie die Fetttropfen, stellen aber kleinere Körperchen als diese, nämlich Elementarkörnchen, dar, bestehen mehr aus festem Fette (Margarin, Cholestearin, Serolin?), und kommen entweder einzeln, oder in Haufen aggregirt, oder in Zellen (Körnchenzellen) eingeschlossen, vor.

Körnchenzellen-Bildungsprocess, Fettumwandlung, Fettentartung (S. 129). Der Körnchenzellen-Bildungsprocess — welchen *Vogel* als einen besondern, behufs der Resorption eines Entzündungs-Exsudates eingeleiteten beschreibt (wobei sich im Exsudate kernhaltige Zellen von $^1/_{300}$—$^1/_{100}$''' Dm. bilden, welche allmälig wachsen, bis sie die Grösse von $^1/_{50}$—$^1/_{60}$''' Dm. erreichen, und sich dann mit kleinen dunklen Körnchen füllen, die sich als Fett oder Kalksalze erweisen, und zuletzt zerfallen) — kommt nach *Rokitansky* nicht blos in Entzündungsproducten, sondern in jedem Blasteme vor und es lässt sich, bezüglich des morphologischen Herganges dabei, Folgendes sagen: 1) der Körnchenzellen-Bildungsprocess besteht nicht in einer Bildung von neuen kernhaltigen Zellen, in denen die Entwickelung der Körnchen vor sich geht; diese findet vielmehr in den schon bestehenden Zellen ebenso gut wie auch ausser ihnen in dem als Intercellularsubstanz fungirenden Blasteme statt. Im letztern erscheinen dann discrete Körnchen, welche hier und da sich in kleinerer oder grösserer Anzahl aggregiren und gelegentlich eine von der sie aneinanderklebenden Bindemasse nicht differente Hülle bekommen. Entwickeln sich die Körnchen in Zellen (Exsudat-, Eiter-, Krebs-, Tuberkel-Zellen, die mehr oder weniger ihre Form beibehalten), so dehnen sie die Zellenwand durch ihre Anhäufung zu einer ansehnlichen Grösse aus, bringen sie zum Einreissen und treten aus der Zelle heraus. 2) Dieser Process hat die Bedeutung der Fettumwandlung des Inhalts einer Zelle, und er reiht sich an den Fettumsatz von Proteinstoffen in den verschiedensten Blastemen, und selbst in Geweben überhaupt an. Er begründet emulsive und seifenartige Verbindungen, und damit eine Abtödtung der Blasteme und Neubildungen. Er macht die letztern theils zum Resorbirtwerden geeignet, theils zieht er gleichzeitig ein Freierwerden von Kalkphosphaten und Cholestearinkrystallen nach sich. Es ist sonach der Körnchenzellen-Bildungsprocess — der vorzüglich im Eiter, speckigen Infiltrate, Tuberkel, Krebs, Atherom, in der kolloiden und fibroiden Substanz, der Ringfaserhaut, den Muskeln beobachtet worden ist — als ein Process zu betrachten, durch welchen mancherlei Gebilde in einen Zustand von leichterer Resorptions- und zugleich Wiederassimilations-Fähigkeit übergeführt werden und dem Verknöcherungs- und Verkreidungs-Processe Vorschub geleistet wird. In Aftergebilden begründet dieser Process einen Zustand von Involution, Verödung, Ertödtung.

Virchow (mit *Reinhardt*) bezeichnet den Körnchenzellen-Bildungsprocess als: Fettmetamorphose zelliger und faseriger Gebilde und stellt als Resultate seiner Beobachtungen folgende Sätze auf: 1) Zellen von einem gewissen Alter enthalten körniges Fett; 2) es drückt für Zellen und Fasern dieses Erscheinen von körnigem Fette eine bestimmte Entwickelungsstufe aus, welche meistentheils unmittelbar vor ihrer spontanen Zerstörung vorhergeht; 3) gewisse Ernährungsanomalieen, sowohl eine mangelhafte als eine übermässige Ernährung, begünstigen diese Entwickelung oder Rückbildung; 4) dieselbe kann von dem Zellen-, Kern- oder Kernkörperchen-Inhalte ihren Anfang nehmen. — *Virchow* sah diese Rückbildung an folgenden Gebilden: an farblosen (niemals an farbigen) Blutkörperchen (im Blute selbst und in Blutgerinnseln), wobei der Kern sehr frühzeitig verschwindet und in dem Zelleninhalte eine allmälig immer zunehmende Zahl von Fettkörnchen erscheint; an Epithelialzellen: der *plexus choroidei;* der Capillargefässe; der Lungen, wo sich bisweilen, wie im Krebse, stellenweise ein Reticu-

lum bildet; der Harnkanälchen beim *morbus Brightii*, so dass sich Körnchenzellen und Entzündungskugeln (Fettaggregatkugeln) im Harne finden können; der Samenkanälchen, besonders im Alter; der Milchkanälchen, wobei die Epithelialzellen zu Colostrumkörperchen sich umbilden; der Markkanälchen, so dass ein Knochenreticulum entstanden war; der *Graaf*'schen Follikel, die als *corpora lutea* bekannten gelben Narben bedingend u. s. f.; hier geht die Fettmetamorphose vom Zelleninhalte aus; an Knorpelkörperchen (beim *malum coxae*, Enchondrom); an Nervenkörpern (bei der gelben Hirnerweichung); an Eiterkörperchen, Sarcom- und Kolloid-Körperchen; an Zellfasern oder Faserzellen (sogen. spindelförmigen oder geschwänzten Zellen), wo die Metamorphose entweder vom Kern- oder vom Zellen-Inhalte ausgeht; an Nervenfasern (im Schenkel- und Seh-Nerven); an Muskelfasern (besonders des Herzens).

Das Krebsreticulum (S. 167) stellt sich nach *Virchow* in doppelter Weise dar; zuweilen, und das ist der häufigere Fall, bildet es kleine, netzförmige Figuren, die aus feinen Punkten zusammengesetzt sind (d. i. das eigentliche Reticulum), oder es stellt grosse Haufen von gelbweisser, trockner, bröcklicher Substanz dar, welche viel Aehnlichkeit mit Tuberkel haben (tuberkelartige Körper). — Das wahre Reticulum ist ganz zusammengesetzt aus kleinen Körpern, die alle Uebergangsstufen von der gewöhnlichen Krebszelle bis zu einem Haufen von Fettkörnchen darstellen. Der Vorgang bei dieser Reticulumbildung ist der, dass sich kleine Fettkörnchen im Zelleninhalte, oder aus dem Kerne oder dem Kernkörperchen hervorbilden, wobei durch ihre Vermehrung die Kern- und Zellen-Membran atrophiren, so dass nach ihrem Verschwinden nur noch eine einfache Aggregatkugel von Fettkörnchen (Entzündungskugel, Fettaggregatkugel) zurückbleibt. Das Krebsreticulum ist, dem Gesagten zufolge, als der Ausdruck einer rückgängigen Metamorphose, die in dem Krebse spontan vor sich geht, zu betrachten. — Die tuberkelartigen Körper zeigen eine Verminderung der wässrigen Bestandtheile, eine gewisse Eintrocknung und Erstarrung der Krebsmasse an. Auch hier sieht man ein Freiwerden von Fett bis zur Entwickelung von Körnchenzellen und Fettaggregatkugeln, allein selten in dem Maasse als beim wirklichen Reticulum. Häufig tritt eine allmälige Resolution der Zellen ein, sie und der Kern schrumpfen zusammen, der Inhalt wird undeutlicher, der Kern verschwindet und endlich bleiben nur membranöse, fetzige oder granulöse Stücke zurück, die mehr oder weniger von Fettkörnchen bedeckt und durchsetzt sind. Zuweilen geschieht die Veränderung der Zellen auch in der Art, dass sie in demselben Maasse, als sie kleiner werden, sich verdichten und so scheinbar solide, mehr oder weniger rundliche oder ovale, blasse, kernlose Körper darstellen. Eine ähnliche Atrophie wie die Krebszellen erleiden auch andere Zellen (der Leber, des Eiters, die farblosen Blutkörperchen etc.). Auch diese Zellenatrophie mit Eintrocknung ist eine rückgängige Metamorphose des Krebses. — Werden auf diese doppelte Weise die Krebszellen allmälig vernichtet und das freigewordene Fett resorbirt, dann entsteht die Krebsnarbe, zuerst an dem centralen Nabel erkennbar.

Auf die Frage, wie das (feinkörnige) Fett in den Zellen und Fasern zum Vorscheine komme, lassen sich nach *Virchow* folgende drei Antworten geben: es ist als Fett von aussen eingedrungen (dem steht aber das Feinkörnige des Fettes entgegen); es präexistirt in dem Inhalte und ist durch irgend einen Process frei geworden; es ist durch eine Metamorphose des Inhalts entstanden. *V.* hält die letztere Ansicht für die wahrscheinlichste, zumal da sich bisweilen beobachten lässt, dass die Zahl der Proteinmolecule in dem Maasse, als die Fettkörnchen an Zahl zunehmen, kleiner wird.

f) Epidermis- (Epithelium-) Bildung.

Bei der pathologischen Epidermisbildung (S. 122) beobachtet man sowohl Pflaster- als Cylinder-Epitheliumzellen; beide Formen können als selbstständige Geschwülste, als Zugabe zu anderartigen After-

producten, oder als einfache Hypertrophirungen der Epidermis und des Epitheliums vorkommen. Wenn das Epithelium eine selbstständige Geschwulst (Epithelialkrebs, epitheliale Afterbildungen; S. 122) darstellt, so ist die Anordnung der Zellen eine andere als bei gewöhnlichen Hypertrophirungen; meist sind die Epithelialzellen, welche übrigens alle Uebergänge von der eben erst gebildeten bis zur vertrockneten hornartigen Zelle zeigen, in Blätter parallel geschichtet, die senkrecht oder unter Winkeln auf den erzeugenden Boden gerichtet sind. Durch allmälige Atrophie werden die Epidermiszellen in einfache oder gespaltene Stäbchen umgewandelt (*Engel*).

Der Epidermidalkrebs zeigt sich nach *Rokitansky* unter dem Mikroskope als ganz und gar aus Zellen bestehend, welche den Epidermiszellen oder den grössern Epithelialzellen der Pflasterformation ganz analog sind. Die reifen Zellen erscheinen häufig von kolossaler Grösse, abgeplattet, meist von rhomboidaler Gestalt, mit 1 oder 2 ovalen, röthlich oder gelbröthlich tingirten Kernen versehen. Die jüngern Zellen, welche der sie bindenden lockern Intercellularsubstanz ein markschwammiges Ansehen geben, sind kleiner, rundlich, rund, hell oder aber, namentlich rings um den Kern, in Form eines scharf begränzten Hofes granulirt, und neben ihnen sind rundliche, blassröthliche Kerne vorhanden. Die älteren Zellen sind schuppenartig platt, ihr Kern undeutlich oder völlig verschwunden. Als weitere Entwickelung bringt es die Zelle nicht weiter als: zu einer Verlängerung in einer Richtung mit Umgestaltung zu einem geschobenen Parallelogramm oder einem bandförmig an beiden Enden in eine kurze Spitze endigenden Blättchen; und zu einer Mutterzelle, in der eine zweite Generation von Zellen stattfindet; eine Entwickelung, die die Grundlage zu einer areolaren Anordnung der übrigen umgebenden Elemente wird. Diese Elemente werden durch eine sehr sparsame, unmerkliche Intercellularsubstanz zusammengehalten, weichen aber bei mässigem Drucke oder bei Essigsäure-Einwirkung auseinander. Die Zellen selbst zeigen gegen Essigsäure je nach ihrem Alter verschiedenes Verhalten, indem die ältern dadurch nicht verändert, die jüngern dagegen heller (wobei der Kern deutlich wird) und endlich aufgelöst werden. Die secundäre Anordnung dieser Elemente besteht: in einer Aneinanderlagerung zu warzigen, warzigblätterigen Gebilden; in einer Aneinanderlagerung zu cylindrischen oder kantigen Fasern oder Schäften, die, zu Bündeln unter einander vereinigt, dem Aftergebilde eine faserige Structur, einen faserigen Riss verleihen; in einer areolaren Anordnung, wobei gestreckte Zellen runde Lücken umkreisen, in denen eine Brut jüngerer, runder oder von gegenseitiger Abplattung polygonaler kernhaltiger Zellen steckt.

g) **Pigmentbildung.**

Die pathologischen Pigmente (selbstständige, gefärbte Substanzen) zerfallen (nach *Virchow*) im Allgemeinen in drei Classen: in gefärbte Fette (vom Gelbweiss bis zum Buttergelben); in unveränderten Gallenfarbstoff (Cholepyrrhin; S. 134), der alle Uebergänge von Safrangelb durch Dunkelbraun bis zum Schwarzgrünen zeigt; in veränderten oder unveränderten Blutfarbstoff (Hämatin; S. 146). Im engern Sinne nimmt man eine Pigment-Neubildung nur beim Auftreten körnigen Pigmentes an und bezeichnet als die Quelle desselben das Blutroth. — Das körnige Pigment (S. 122 u. 134), welches eine oft sehr reichliche Zugabe zu den verschiedensten krankhaften Gebilden ist oder auch für sich Geschwülste (Melanosen) bildet, erscheint nach *Engel* entweder frei (d. i. als Körnermasse eingesprenkt in die verschiedensten Gewebe); oder in Zellen von verschiedenen Formen eingetragen und meist um einen Zellenkern angehäuft; oder in Form von Aggregaten kleiner tropfenartiger Körper (zusammengesetzter Entzündungskugeln) mit oder ohne gemeinschaftliche Hülle, mit oder ohne Kern; oder

endlich in Form von **Blutkörpern**, deren mehrere (4 bis 5), zum Theil zusammengeflossen, eine bräunliche lappige Masse darstellen, die von einer gemeinschaftlichen Hülle umfasst werden.

Die **Bildung der pathologischen Pigmentzellen** (Pigment-Körnchenzellen) wird von den verschiedenen Autoren sehr verschieden angegeben. Nach *Vogel* entstehen zuerst gewöhnliche Zellen, welche durch metabolische Kraft die Pigmentkörnchen als Zelleninhalt erzeugen. — Nach *Bruch* sind die Pigmentkörner vor der Zelle da, die Membran bildet sich um den ganzen Inhalt. Durch Vereinigung von Elementarkörnchen zu rundlichen Haufen bilden sich zuerst Entzündungskugeln; diese werden von Hämatin, welches aus den Blutkörperchen ausgetreten ist, infiltrirt, endlich entsteht in dem Haufen ein Kern und um ihn eine Membran. — Nach *Gluge* agglomeriren sich, aus einer schwarzbraunen Flüssigkeit als Blastem, Körner, die dann wahrscheinlich von Zellen umschlossen werden. — Nach *Rokitansky* nehmen präexistirende kernhaltige Zellen Blutroth auf und dieses wird als Zelleninhalt zu moleculärem Pigment; ausserdem fand *R.* auch noch die Beobachtungen *Bruch*'s und *Kölliker*'s bestätigt (s. unten). — Nach *Kölliker* ballen sich Blutkörperchen zu rundlichen Häufchen zusammen, welche schliesslich unter Auftreten eines Kernes in ihrem Innern und einer äussern Hülle in blutkörperchenhaltige runde Zellen übergehen, die ihrerseits zu Pigmentzellen sich umwandeln (s. Milzfunction). *K.* nennt diesen Process Zellenbildung um Umhüllungskugeln. — Nach *Virchow* kann das pathologische Pigment, das aus dem Hämatin stammt, **diffus**, **körnig** und **krystallinisch** sein. Die Krystalle sind meist ziegelroth oder hellgelbroth, rubinroth, stets regelmässig gebildete, schiefe rhombische Säulen, deren Dicke häufig kleiner als ihre Breite, deren Breite meist geringer als ihre Länge ist; sie finden sich bald so klein, dass man sie fast nur noch als kleine Stäbchen erkennt, bald so gross, dass sie ziemlich bedeutenden Trippelphosphaten des Harns gleichkommen. Es kann das Pigment auf diese drei Arten sowohl innerhalb als ausserhalb der Blutgefässe, innerhalb und ausserhalb von Zellen vorkommen; es kann gelb, roth oder schwarz sein oder irgend eine der Uebergangsstufen zwischen diesen Farben ausdrücken. Das Hämatin kann vorher aus den Blutkörperchen ausgetreten sein und sich in andere Theile diffundirt haben, um durch eine spätere Differenzirung sich wieder in Körner und Krystalle zu sammeln. Es können aber auch die Blutkörperchen direct zusammentreten, verschmelzen und ihr Hämatin vereinigen, auf dass es sich durch denselben Act der Differenzirung in Körner oder Krystalle umwandelt. — Höchst wahrscheinlich kommt die Bildung der Pigmentzellen auf verschiedene Art zu Stande, so dass mehrere von den angeführten morphologischen Vorgängen richtig sein können.

Der **morphologische Vorgang der Pigmentbildung** ist nach *Rokitansky* zunächst danach verschieden, je nachdem entweder **Blutroth** allein, im aufgelösten Zustande, oder aber **Blutkörperchen** selbst die Grundlage bilden. Im erstern Falle scheidet sich das Blutroth vom übrigen Exsudate als Gerinnung oder Präcipitat in Form einer körnigen Masse (discreter oder agglomerirter Molecularkörnchen) ab und hat hiermit immer schon eine braune, rostgelbe oder schwarze Farbe. Wo Blutkörperchen selbst vorhanden sind, da werden sie entweder aufgelöst und nun geschieht die Entwickelung des Pigments wie im vorigen Falle, oder aber das Blutroth wird innerhalb der Blutkügelchen zu Pigment, wobei sich die Blutkörperchen zu meist unregelmässigen, höckerig-rundlichen Körperchen umgestalten. Diese bleiben discret oder aber sie kleben in Gruppen von 2 bis 4 an einander, ja sie fliessen zu einer gelappten Masse zusammen. Früher oder später zerfallen sie zu molecularen Pigmentkörnern. Die **Pigmentzellen**-Bildung geschieht nach *Rokitansky* auf verschiedene Weise: 1) es nehmen präexistente kernhaltige Zellen (von verschiedener Form) Blutroth auf und dieses wird als Zelleninhalt zu moleculärem Pigmente. 2) Ein oder mehrere aneinanderklebende Blutkörperchen constituiren gleichsam ein Kerngebilde, um welches sich eine Zellenwand

anbildet. Die Masse des Kerns kann auch innerhalb der Zelle zu molecularem Pigment zerfallen. Häufig tritt das Pigment in Auflösung an den Zelleninhalt und coagulirt in diesem zu molecularem Pigment, während die entfärbte Kernmasse (Blutkörperchen), wahrscheinlich in ihrem Gehalte an Protein (Globulin) eine Umgestaltung zu Fettkügelchen erleidet. 3) Es bildet sich um ein Conglomerat von Molecularkörnchen eine Zellenwand an. Sämmtliche Arten der Pigmentzellenbildung finden sich häufig neben einander, sowie neben Pigmentbildung ausserhalb der Zellen.

h) Cystenbildung.

Cysten (S. 130), welche einfache und zusammengesetzte, wirkliche Neubildungen, oder durch Blasenwürmer erzeugte, oder Entwickelungen aus einem schon vorhandenen Hohlgebilde sein, und den verschiedensten Inhalt (wie: Serum, Faserstoff- oder Blut-Coagulum, eiweissartige oder kolloide Masse, Fett, Haare, sebumartige, atheromatöse Materie, concentrisch geschichtete oder strahlige Zellgewebsfaserlagen, endogene Zellen) haben können, gehen nach *Rokitansky*, wenn sie wirkliche Neubildungen sind, aus der Mutterzelle hervor und ihre elementare Grundlage ist somit die primitive Zelle. Es spricht dafür: 1) die Entwickelung einer (faserigen) Textur der Wand findet augenscheinlich ohne Hinzutreten anderer Elemente in einer primitiven, structurlosen Membran statt. 2) In alveolaren Texturen kann man die Entwickelung der structurlosen Mutterzelle zum Alveolus mit faserigen Wandungen auf allen Stufen beobachten. So wie man die Mutterzelle aus einer primitiven Zelle hervorgehen sieht, so sieht man auch die Alveoli zu umfänglichen Cysten heranwachsen. 3) Oft enthalten schon junge Cysten eine grosse Menge von Mutterzellen. — Das Wachsthum der Cyste und die Massenzunahme der Cystenwand ist theils Folge der Vermehrung des Inhaltes, theils Folge der endogenen Aufschichtung erstarrenden Blastems auf die Innenfläche der Cyste aus deren Inhalte, welches allmälig durch Spaltung eine faserige Textur erlangt (deshalb sind die innern Strata amorph, die äussern gefasert). Das Material zum Wachsthum der Wand und des Inhaltes der Zelle liefern die Gefässe des umgebenden Gewebes oder die neuentstandenen der Cystenwand. Es ist übrigens nicht unwahrscheinlich, dass bei ungestörtem Entwickelungsvorgange der Inhalt der Cyste dem primitiven Zelleninhalte im Wesentlichen gleich bleibe und die Cyste somit die Natur und Bedeutung ihrer Grundlage behalte.

Zusammengesetzte Cyste, Cystoid, zusammengesetztes Cystoid *Müller's*, tritt nach *Rokitansky* in zwei Formen auf: 1) es entstehen in der Wandung einer Muttercyste Cysten secundärer Ordnung; jede secundäre Cyste kann dann wieder die Muttercyste für eine tertiäre Formation u. s. f. werden. Diese Bildung kann sich so oft wiederholen, dass aus einer ursprünglich einkämmerigen Cyste ein Aggregat von Cysten wird, ein vielfach gefächertes Gebilde, in welchem jedoch die Muttercyste an Grösse und Menge des Inhalts vorragend und kenntlich bleibt. Die verschiedenen Tochtercysten haben meist einen verschiedenartigen Inhalt und öffnen sich oft in einander und in die Muttercyste. 2) Es entstehen Cysten secundärer Formation auf der Innenseite der Muttercyste und wachsen in deren Höhle hinein; auch diese secundären Cysten können wieder die Muttercysten für eine tertiäre Formation u. s. f. werden. Bisweilen wuchern von der Innenfläche dieser secundären Cysten oder auch der Muttercyste zottenartige, blumenkohlähnliche, dendritische, gestielte Excrescenzen hervor, welche oft so wachsen, dass sie die Wände aller Cysten durchbrechen. Sie bestehen aus einer theils structurlosen, theils streifigen, in zellgewebsartige Fibrillen zerfallenden, in

sich gefalteten Membran, auf welcher theils hohle, acinusähnliche, den Chorionzotten vergleichbare, theils von einem faserigen Blasteme ausgefüllte, aussen mit Epithelium bekleidete Bildungen sitzen.

Der alveolare oder areolare Gewebstypus (S. 144), welcher sich in sehr vielen und verschiedenartigen (gut- und bösartigen) Aftergebilden vorfindet, gründet sich nach *Rokitansky* ebenfalls auf eine selbstständige Entwickelung der Mutterzelle zu einem grössern Hohlgebilde. Diese Entwickelung kann auf doppelte Art geschehen: entweder entwickelt sich nämlich die Mutterzelle zu einer runden oder ovalen Höhle, oder zu einem ausgebuchteten, einem gelappten, drüsenacinusgleichen Hohlgebilde.

Entwickelung der Mutterzelle zu einer runden oder ovalen Höhle, d. i. die eigentliche sogenannte alveolare Textur: runde oder ovale Kapseln (follikelartige Hohlgebilde, *alveoli*) mit selbstständiger Wandung in einer, eine Interalveolarsubstanz darstellenden Grundsubstanz. Das alveolare Gebilde hat nach der Grösse seiner Alveoli (deren Anzahl sehr verschieden sein kann) entweder eine gekörnte, drüsenartige Structur oder stellt ein Aggregat von mohnkorn- bis erbsengrossen Follikeln dar. Die Wandung der Alveoli ist entweder zart und structurlos, oft ganz unkenntlich, vielleicht mit der Interalveolarsubstanz verschmolzen oder resorbirt, so dass das Aftergebilde aus einem Aggregate von rundlichen oder ovalen Ballen von Zellen (Tochterzellen), geschwänzten Zellen und Fasern besteht; oder sie ist von faseriger Textur. Der Inhalt der Alveoli ist, wie bei den Cysten, sehr verschieden (Körnchen, Kerne, Zellen, faserig ausgezogene Kerne und Zellen, schlauchartige Gebilde, Fasern enthaltend). Die Interalveolarsubstanz variirt in ihrer Consistenz vom Halbflüssigen bis zum Faserknorpligen, und zeigt sich hinsichtlich ihrer Textur amorph, körnig oder faserig, meist ist sie der Wand des Alveolus gleich, bisweilen selbst dem Inhalte desselben. Die Gewebsanordnung der faserigen Interalveolarsubstanz besteht darin, dass der die Alveoli zunächst umgebende Antheil ihrer faserigen Elemente die Alveoli ringsum in Form einer Kapsel umkreist, während nach aussen hin die Fasern von dieser Kapsel abtreten und sich den Faserzügen anschliessen, welche, zum Theil von andern Kapseln herkommend, sich in den Interstitien der Alveoli in den verschiedensten Richtungen hin durchschlingen. Besteht die Interalveolarsubstanz aus polyedrischen Zellen (bei Epithelialkrebsen), so gestalten sich diese rings um die Alveoli zu langgestreckten bandförmigen Streifen. Eine complicirte Alveolartextur entsteht dadurch, dass sich in der Wandung der Alveoli neue (Alveoli secundärer Formation) entwickeln, oder dass solche auf der Innenseite der Alveoli entstehen. Eine wuchernde secundäre Alveolusbildung hat eine Destruction der primitiven der Art zur Folge, dass ein grosser Antheil des Gebildes zu einem faserigen Fach- und Strickwerke wird, welches die secundären Alveoli ausfüllen. Als endogene Bildungen finden sich auch zottenartige Wucherungen (wie bei den Cystoiden), welche durch ihr Wachsthum die Wände der Alveoli durchbrechen. — Die Alveoli selbst sind eines weitern Wachsthums fähig, wodurch sie bisweilen zu grossen Cysten und Cystoiden heranwachsen, oder es vermehrt und verändert sich ihr Inhalt und erzeugt so bei einiger Consistenz ein Continuum, in welchem die Residua der Alveoli als ein zarthäutiges Gerüst in Form von Fäden und Sepimentis sich vorfinden.

Entwickelung der Mutterzelle zu einem gelappten Hohlgebilde. Es zeigt sich hier die Mutterzelle zu einem Acinus mit runden, kolbigen, röhrigen Ausbuchtungen verwandelt. Dieser Typus kommt sowohl in Afterparenchymen als auch in (besonders höher entwickelten) Alveolis und Cystenräumen vor. Dort verleiht er dem Afterparenchyme eine acinöse Structur, hier erscheint das Hohlgebilde in Form einer verzweigten, blumenkohlartig entfalteten zottigen Excrescenz, und diese bildet die in die Höhlung von Alveolis und Cysten hereinwachsenden Wucherungen. — Beide Formen des alveolaren Gewebstypus combiniren sich unter einander, entweder in endogener Weise oder getrennt neben einander.

i) Kolloid, kolloide Substanz.

Das Kolloid (S. 129), welches in den Drüsen ohne Ausführungsgang (Schilddrüse, Milz, Hirnanhang) und auch in denen mit einem solchen (Leber, Niere, Eierstock) nicht selten vorkommt, besteht aus einer noch fast ganz unbekannten Materie, die nach *Virchow* vielleicht ganz analog der Substanz des Gallertkrebses (Kolloidkrebses *Lännec*'s) ist, und möglicher Weise auch der gallertartigen, tuberculös werdenden Pneumonie, sowie überhaupt dem Tuberkel zu Grunde liegt. *Henle* glaubt, dass diese gallertartige Masse Faserstoff (Pseudofibrin) enthalte und der Boden für die Bildung bösartiger Geschwülste (der Krebse und Tuberkel) sei. *Mulder* konnte dagegen die Gallerte des Kolloidkrebses nicht für eine Proteinsubstanz anerkennen, da sie mit Salpetersäure keine Xanthoproteinsäure bildete und ihre Lösung in Essigsäure durch Kalium-Eisencyanür nicht niedergeschlagen wurde; sie unterschied sich vom Schleime durch ihre Löslichkeit in Essigsäure, vom Ptyalin durch ihre Unlöslichkeit in Wasser, und dadurch, dass sie beim Kochen keinen Leim gab. Da noch nicht nachgewiesen ist, dass die kolloide Substanz als solche aus dem Blute ausgeschieden wird, dagegen ihr Uebergang in Tuberkel- und Krebsmasse nicht ganz unwahrscheinlich ist, so könnte dieselbe vielleicht als eine in mannichfacher Verwandlung begriffene Materie angesehen werden. — Unter dem Mikroskope finden sich im Kolloide in grösserer oder geringerer Menge folgende Körperchen vor: Elementarkörnchen, Kernbildungen, kernhaltige und kernlose Zellen, Mutterzellen, geschwänzte Zellen und sogenannte Keimschläuche etc. Die Kolloidkörperchen bilden sich öfters zu Körnchenzellen und Fettaggregatkugeln um.

Keimschläuche nennt *Engel* Röhren von 0,002″ — 0,005″ im Dm., die man in krankhaften Geschwülsten, namentlich in einigen Formen des medullaren und Gallertkrebses mit einer Menge von Kernen und Zellen gefüllt antrifft. Sie bestehen aus einer vollkommen farblosen, durchsichtigen, structurlosen Haut, sind in der Regel einfach ohne Aeste, scheinen unter sich in keinem Zusammenhange zu stehen und finden sich frei in der Aftermasse. *E.* sah auch Keimschläuche mit Sporen (in Eierstockcysten). — *Rokitansky* fand diese Keimschläuche ebenfalls, und nennt die in festen Blastemen vorkommenden ähnlichen Gebilde röhrige Fasern, dagegen die in flüssigem Blasteme sich findenden eigentlichen Keimschläuche die schlauchartigen Gebilde. Die röhrigen Fasern stellen Schläuche von etwa $^1/_{100}$—$^1/_{10}$ Mill. Dm. mit kolbig erweiterten oder spitzen Enden dar, welche sich häufig verästeln. Ihre Wand ist eine je nach der Dicke mit ein- oder zweifachem Contour versehene hyaline, structurlose, häufig sich wellenartig kräuselnde Membran; den Inhalt bilden Elementarkörnchen, Pigmentkörner, Kernbildungen, Zellen, amorphes Blastem. Die röhrige Faser wird in ihrer Wand zur Zellgewebsfibrille, oder es entwickelt sich eine solche Faserung vorerst in dem Blastem innerhalb des Schlauches nach Art eines zartfaserigen, wellig gekräuselten Achsencylinders. Die schlauchartigen Gebilde, welche im Kolloid, Krebse, Sarcom gefunden werden, haben nach *R.* die functionelle Bedeutung der Mutterzelle mit ihren Brutelementen und scheinen durch Verschmelzung aneinandergereihter kernloser oder kernhaltiger Zellen zu entstehen. Es sind Schläuche von $^1/_{100}$ — $^1/_{10}$ Mill. Dm., welche Kerne und Zellen in verschiedener Menge einschliessen, structurlose Wände haben, an denen bisweilen aber Kerne (bisweilen mehrere wechselständige) wahrzunehmen sind. — *Bruch* beobachtete in Krebsen ebenfalls Schläuche, aber zum Theil mit Blutkörperchen gefüllt, nennt sie schlauchartige Gefässneubildungen und vermuthet, dass dieselben identisch seien mit den Keimschläuchen. — *Henle*'s Siphonoma besteht aus mit Körnchen gefüllten, röhrigen Fasern, die *Bruch* für das unreife Gefässgerüste eines sehr weichen Markschwammes ansieht, das nach Auswaschen der Markmasse übriggeblieben war.

VI. Parasiten.

Im und am menschlichen Körper kommen bisweilen, gewöhnlich mit pathologischen Zuständen verbunden, selbstständige, pflanzliche und thierische Individuen vor, die man Schmarotzer, Parasiten zu nennen pflegt, und von denen zu bestimmen, ob sie in's Pflanzen- oder Thierreich gehören, oft sehr schwer, bisweilen unmöglich ist (z. B. bei *navicula, sarcina*); ja häufig lässt sich nicht einmal unterscheiden, ob man es mit einem Parasiten oder einem entarteten Körpertheile zu thun hat. — Die Schmarotzerpflanzen (Epiphyten; S. 130) gehören zu den niedrigsten Pflanzenformen, den Algen und Pilzen; sie finden sich entweder auf freien Oberflächen (der Haut und Schleimhaut), oder frei in Körperflüssigkeiten, wohl nie während des Lebens mitten im Parenchym. Die Epiphyten scheinen immer nur durch Fortpflanzung (mittels Sprossen und Sporen) zu entstehen (nicht durch Urzeugung), und der Boden, auf dem sie sich entwickeln sollen, muss in der Regel in einem gewissen Grade von chemischer Zersetzung (Fäulniss, Gährung) ergriffen sein. Ihre Grundformen sind einfache Zellen, die durch Austreiben neuer Zellen oder durch Auswachsen in fadenförmige Gebilde sich vergrössern. Die meisten derselben zeigen keine deutliche Fruchtbildung; kommt sie vor, dann besteht sie in Bildung von Sporen, die entweder frei in pulverigen Massen zusammenliegen oder in eigene Fruchtlager (Sporangien) eingeschlossen sind. Es scheinen alle Pilzbildungen von den Gährungspilzen auszugehen und Parasiten derselben zu sein. — Die Schmarotzerthiere, animalischen Parasiten (S. 147), sind nach den Körpertheilen, welche sie zu bewohnen pflegen: Epi- und Entozoen (Ekto- und Entoparasiten); nach ihrem constanten oder nur gelegentlichen Vorkommen: eigentliche (wesentliche) und zufällige Parasiten; nach ihrer Stellung im zoologischen Systeme: Infusorien, Insecten, Arachniden und Würmer. *Vogel* beschreibt die Parasiten, wie folgt.

1) Hefenpilze. Die Hefenpilze (*torula cerevisiae, saccharomyces, mycoderma cerevisiae, cryptococcus fermentum*) — welche sich bisweilen im Inhalte der Digestionswege (im Erbrochenen oder Stuhle) vorfinden und entweder mit gährenden Flüssigkeiten eingeführt worden oder erst im Innern in Folge von Gährung (auch pathologischer) entstanden sind; die ferner auch im zuckerhaltigen Urin (beim *diabetes mellitus*) getroffen werden, hier aber nach *Vogel* immer erst nach der Entleerung des Harns aus der Blase sich erzeugen — beschreibt *Vogel* so: es sind runde oder ovale Körperchen (Zellen von $\frac{1}{800}$ — $\frac{1}{400}$''' Dm.), manche mit kleineren Körperchen (Sporidien) im Innern, welche von Essigsäure nicht angegriffen werden und durch Austreiben von Knospen wachsen, die nach einiger Zeit die Grösse der ursprünglichen Zellen erlangen und bald nur an einer, bald an mehreren Stellen der ursprünglichen Pilzzellen hervorsprossen. Indem diese Knospen wieder neue Knospen austreiben, werden die Hefenpilze allmälig zu Reihen von paternosterförmig zusammenhängenden, meist etwas länglichen Zellen; 3—5, oft noch mehr solcher aneinandergereihter Zellen bilden gewöhnlich eine Pflanze. Dieses eigenthümliche Aneinandergereihtsein mehrerer Zellen ist für die Hefenpilze charakteristisch. Indem sich einzelne Zellen durch Abschnürung von der Mutterpflanze trennen, werden sie zu neuen Individuen, die nun auf die angegebene Weise fortwachsen. Bisweilen vergrössert sich auch eine Mutterzelle und es entstehen in ihr kleine Körnchen (Sporidien), welche nach dem Platzen der Mutterzelle austreten und als Keime für neue Pflanzen dienen. — *Vogel* glaubt, dass diese Pilze keine eigentliche pathologische Bedeutung haben, sondern dass sie höchstens als ein Zeichen davon dienen, dass gährende, hefenhaltige Substanzen in den Organismus eingeführt wurden, oder dass Körpersäfte gährungsfähige Bestandtheile enthalten.

2) Sarcine, *sarcina ventriculi* (*Goodsir*), wurde bis jetzt am häufigsten in ausgebrochenen Flüssigkeiten bisweilen unter eigenthümlichem, dyspep-

tischem Brechen und bei Magenkrebs, und nur einmal bei Lungenbrand gefunden. Sie schliesst sich, ihrem ganzen Habitus nach, an die zu den Infusorien gestellte Gattung *gonium* an, wird aber von den Meisten für eine Pflanze und zwar für einen Gährungspilz gehalten, von *Schlossberger* aber ganz mit Unrecht für zerfallene Muskelprimitivbündel angesehen. Die Sarcine bildet viereckige oder leicht oblonge Platten von $\frac{1}{100}$ — $\frac{1}{120}$''' Dm. und einer Dicke, die etwa $\frac{1}{8}$ von ihrem Dm. beträgt, mit etwas abgerundeten Ecken (wie: durch Kreuzbänder zusammengeschnürte Paketchen); jede dieser Platten ist regelmässig durch 2 in ihrer Mitte sich rechtwinklig durchkreuzende Streifen in 4 gleiche Abtheilungen (secundäre Felder) zertheilt, von denen jede wiederum in 4 getheilt ist. Von diesen 16 (tertiären) Feldern zeigt sich bisweilen ein jedes abermals in 4 Theile geschieden, so dass nun 64 gleiche Abtheilungen entstehen; ja es kommt wohl auch eine nochmalige Viertheilung und so die Bildung von 256 Feldern zu Stande. Jede Abtheilung der Sarcine soll eine Zelle sein, deren Inhalt meist gleichmässig und gelbbräunlich erscheint, in seltenen Fällen aber in heller Flüssigkeit ein dunkles, centrales Körperchen zeigt. In dem Erbrochenen finden sich diese Zellen, welche durch durchsichtige Zwischenräume von einander geschieden, mehr oder minder strotzend gefüllt, in den Fäces dagegen gallig tingirt und bisweilen leer sind. Jod färbt die Sarcine dunkelgelb oder braun, Alkohol und Kochen mit Kali macht sie etwas einschrumpfen, durch Kochen mit Salzsäure wird der Inhalt theilweise gelöst und es trennen sich die kleinern Abtheilungen von einander. Ueber die erste Entstehung und pathologische Bedeutung der Sarcine ist man noch nicht im Klaren; dass sie sich durch Theilung vermehrt, scheint gewiss. — *Hasse* zieht aus seinen Beobachtungen folgende Schlüsse: die Sarcine ist ein vegetabilischer Organismus von ganz bestimmter Form und eigenthümlicher Natur; sie scheint hauptsächlich im Magen des Menschen zu leben, obschon sie auch in den Darmkanal übergeht, wo sie aber entweder langsam zerstört wird oder wenigstens zu vegetiren aufhört; ihre Gegenwart erzeugt Symptome, welche eine eigenthümliche Erkrankung darstellen, die sich von andern Arten der Dyspepsie mit Erbrechen wesentlich unterscheidet. Die Bildung der Sarcine dauert fort, wenn selbst das Erbrechen längst aufgehört hat. Ob die Sarcine die alleinige und wesentliche Ursache der Krankheit sei, ob sie eine besondere Art von Gährung im Mageninhalt bedinge, lässt sich bis jetzt noch nicht bestimmen. Mit der Verminderung und dem Verschwinden der Sarcine mindern sich und verschwinden auch die Krankheitserscheinungen (oder umgekehrt?). Mittel, welche den Gährungsprocess stören, beseitigen die Krankheitserscheinungen und scheinen auch die Bildung und das Wachsen der Sarcine zu hindern. — *Virchow*, der sich gegen die Ableitung der Sarcine von präexistirenden, morphologischen Gebilden ausspricht, fand dieselbe nicht blos im Magen und Darme des Menschen, sondern auch im Magen des Kaninchens und in der brandigen Lunge des Menschen. Die Gegenwart der Sarcine im Magen bringt nach ihm keine eigenthümlichen Symptome hervor, denn sie findet sich in gesunden und kranken Mägen von der verschiedensten anatomischen Beschaffenheit. Auch die Zellennatur der Sarcineabtheilungen ist, ebensowenig wie ihre Beziehung zum Gährungsprocesse, mit Sicherheit nicht nachgewiesen, denn der dunkle centrale Körper ist eine Vertiefung, von der aus sich nach 4 Richtungen mehr oder weniger lange Furchen erstrecken, und von einer Zellenmembran ist nichts zu finden; auch finden sich neben der Sarcine nicht immer Gährungspilze, wie überhaupt ihre Anwesenheit weder an Gährung gebunden ist, noch auch Gährung bedingt. — Nach *Vogel* ist es sehr wahrscheinlich, dass die Sarcinebildung mit chemischen Zersetzungen (Gährungserscheinungen) im Magen im innigsten Zusammenhange steht; es mögen ihre Keime von aussen in denselben gelangt sein. — Nach *G. W. Simon* ist die Sarcine eine Weiterbildung der Hefenpflanze. Er fand nämlich im Ausgebrochenen bei Pylorusstrictur eine Menge Hefenpilze und Sarcine; erstere erschienen theils als einzelne Zellen, theils als Reihen von 3 bis 4 Zellen. Einige derselben enthielten statt des einfachen Kerns 2, 3, 4 bis 8 kleinere Kerne. Eine Uebergangsstufe zu diesen bildeten solche, wo blos erst eine Einkerbung, noch keine vollständige Theilung vorhanden war. Gewöhnlich geht

dieser Kerntheilung eine Aufschwellung des Kernes vorher, seine Contoure werden undeutlich; ist die vollständige Theilung des Kerns in 4 oder 8 kleinere zu Stande gekommen, so hat sich auch die äussere Form der Zelle dahin verändert, dass sie mehr einem Würfel oder der Hälfte eines Würfels gleicht. Aus dieser einfachen cubischen oder prismatischen Zelle entwickelt sich nun die Sarcine auf folgende Weise: jeder einzelne Kern fängt an aufzuschwellen, verliert seine deutlichen Contoure, bekommt Einkerbungen und zerfällt endlich in 8 kleinere. Gleichzeitig mit diesem Theilungsprocesse der Kerne findet nun aber auch eine Theilung des ganzen Zellenraumes statt; die Zellenmembran zieht sich nämlich allmälig immer enger um jeden einzelnen der aufschwellenden Kerne zusammen, so dass auch an ihr Einbuchtungen entstehen, welche immer tiefer werden und endlich Scheidewände zwischen den Kernen bilden. So bilden sich 4 oder 8 einander adhärirende Zellen mit 32 oder 64 Kernen; diese machen dann von neuem ganz denselben Process der Theilung des Kerns und der ganzen Höhle durch, so dass dann 256 oder 512 Kerne existiren. Mit diesem Wachsthum ist eine bedeutende Erweiterung und Verdünnung der Zellenmembran verbunden, so dass diese oft einreisst und ihren kernigen Inhalt ergiesst; zuletzt trennen sich auch die einzelnen Zellen von einander.

Pilzbildungen auf der äussern Haut. Sie bilden sich immer erst dann, wenn durch eiweisshaltiges (und wahrscheinlich gährendes) Exsudat (meist bei Unreinlichkeit) ein Boden für dieselben vorbereitet worden war und in diesem nun von aussen kommende Sporen oder Sprossen von Pilzen haften und sich weiter entwickeln. Diese Pilze bestehen in ihrer Grundform meist aus einfachen Zellen, welche, wie die Hefenpilze, durch Knospenbildung neue Zellen austreiben, die aber gewöhnlich in mehr oder weniger lange gegliederte Fäden auswachsen. Nur in seltenen Fällen scheinen diese Pilze sich vollständig zu entwickeln und zur deutlichen Fruchtbildung zu gelangen.

Pilze beim Kopfgrind (*tinea favosa*, *porrigo lupinosa*, *favus* und *alphus*). Die Krusten beim Kopfgrinde bestehen zum grössten Theil aus Pilzen; diese Favuspilze, welche den Hefenpilzen sehr gleichen, bilden in ihren einfachsten Formen rundliche oder ovale Zellen, welche durch Knospenbildung sich vermehren; diese Knospen verlängern sich häufig zu Fäden, die entweder einfach oder verzweigt sind; durch Essigsäure werden die Pilze deutlicher.

Mentagra-Pilze (*Gruby*), in der Wurzelscheide der Haare; sie bilden eine Schicht dicht um die Haarwurzel, zwischen dieser und der Wurzelscheide; sie gleichen im Allgemeinen den Favuspilzen, doch sind ihre Sporen nicht oval, sondern mehr rund und die von den Sporenzellen ausgehenden Thallusfäden haben häufig kleine Körnchen in ihrem Innern.

Haarwurzel-Pilze (bei *herpes tonsurans*, *plica Polonica*); sie entwickeln sich aus kleinen runden Sporen im Innern der Haarwurzeln, erweichen diese, machen das Haar brüchig und bewirken ein Abbrechen oder Ausfallen desselben.

Pilzbildungen auf der Schleimhaut kommen auf der unversehrten Schleimhaut nie vor, sondern immer nur auf einem in der Zersetzung begriffenen Exsudate derselben. Sie gleichen bald mehr den Gährungs-, bald mehr den verzweigten Favus-Pilzen, bald unterscheiden sie sich von den letztern dadurch, dass sie in längere Thallusfäden auswachsen, welche an einzelnen Stellen, gewöhnlich am Ende, Anschwellungen zeigen, in denen sich Körnchen (Sporen) entwickeln. Man findet dergleichen Pilze in den Aphthen, diphtheritischen Membranen, auf Geschwüren.

Schmarotzerthiere (S. 147): Vibrionen, welche fast in allen in Zersetzung begriffenen, proteinhaltigen Flüssigkeiten vorkommen, bilden bald einfache, bald mehrfache (zu 2 bis 6), rosenkranzförmig aneinandergereihte

Kügelchen, mit sehr lebhafter thierischer Bewegung. Hierher gehört auch die *denticola* im Zahnbelege. — Filzlaus: blass, schmutziggelb, in der Mitte rothbraun, kurz und breit, fast viereckig, $\frac{1}{2}$—1‴ lang, die vordern 2 Beine Gang-, die 4 hintern Kletterbeine, die breite Brust nicht deutlich vom Hinterleibe gesondert. — Kopflaus: weisslich, Brust länglich viereckig, Hinterleib länger als der Thorax, hinten in eine ovale, ausgezackte Spitze auslaufend, an den Seiten sägeförmig gezähnt, schwarz eingefasst; $\frac{2}{3}$—$\frac{1}{5}$‴ lang und nur mit Kletterbeinen versehen. — Kleiderlaus: blass, schlanker und mit schärfer markirtem Halse, kürzerem und schmälerm Thorax als die Kopflaus; der Hinterleib hat eine abgerundete, nicht ausgezackte Spitze, seine Ränder sind nicht so tief ausgezähnt. — Krankenlaus: 1$\frac{1}{4}$‴ lang, blassgelblich, mit mehr rundlichem Kopfe, grösserm und breiterm Thorax als die übrigen Läuse; der Hinterleib von der Breite der Brust, kürzer, nach hinten etwas verschmälert, am Rande nicht gezähnt, sondern nur wellenförmig ausgebuchtet. — Krätzmilbe: weiss, sehr klein ($\frac{1}{10}$—$\frac{1}{4}$‴), punktförmig, mit länglichrundem Körper, der auf dem Rücken runzlige Querstreifen darbietet, zwischen denen in der Mittellinie warzige Anschwellungen hervorragen. Am vordern Körperende findet sich anstatt eines Kopfes ein rüsselartiger Mundtheil von rundlicher, etwas plattgedrückter Form, der mit 4 Haaren oder Borsten besetzt ist. Die Einfügungsstelle des Rüssels in den Thorax verlängert sich in eine rundliche Leiste, welche fast bis in die Mitte des Thorax auf dessen Unterseite herabläuft. Aehnliche vorspringende Leisten gehen von den Insertionsstellen der 8 Füsse aus. Von letzteren sind die 4 Vorderfüsse an der Seite des Rüssels in den Thorax eingefügt, gegliedert, mit Haaren und Borsten besetzt; das letzte Glied von jedem derselben endet mit einer Haftscheibe. Die Hinterfüsse sind ohne solche Scheiben und enden in sehr lange Borsten. Der nach hinten stumpf abgerundete Leib trägt 2 weitere Borstenpaare, von denen das Innere etwas länger ist; die Basen der Füsse, die von ihnen ausgehenden Leisten und die Mundtheile sind rothbraun gefärbt. — Haarsackmilbe: $\frac{1}{12}$—$\frac{1}{8}$‴ lang und $\frac{1}{30}$—$\frac{1}{50}$‴ breit; ihre Mundtheile bestehen aus 2 Palpen, welche zwischen sich einen Rüssel haben; sie gehen unmittelbar in den Vorderleib über, der etwa $\frac{1}{4}$ der Körperlänge ausmacht. An ihm sitzen 4 Paare kurzer, dicker Füsse, jeder dreigliedrig, am Ende mit 3 kurzen Krallen, von denen die eine etwas länger als die beiden übrigen. Der Vorderleib hat 4 leistenförmige Querstreifen, welche sich in einen in der Mittellinie verlaufenden Längsstreifen vereinigen. Der Hinterleib ist länger als der Vorderleib, nach hinten abgerundet und mit einem dunklen, körnigen Inhalte erfüllt; er zeigt seiner ganzen Länge nach feine Querstreifen. Von dieser Gestaltung der Haarsackmilbe kommen mehrere Abweichungen vor, die wahrscheinlich als verschiedene Entwickelungsstufen zu betrachten sind. Die früheste Form hat nur 3 Fusspaare und einen sehr langen, schlanken Hinterleib; dann kommt die oben beschriebene Form als die häufigste; später scheint der Hinterleib immer kürzer zu werden. — Peitschenwurm: das Männchen ist kleiner als das Weibchen, sein haarförmiges Vordertheil ist spitz, das dickere Hintertheil spiralig gewunden und an seinem Ende mit einem langen, von einer eigenthümlichen Scheide umgebenen Penis versehen. Das grössere Weibchen hat ein längeres, haarförmiges Vordertheil, sein dickeres Hintertheil ist nicht spiralig gewunden, sondern gerade, nur am Ende etwas Weniges eingekrümmt, ohne Penis. [Ueber die übrigen animalischen Parasiten s. S. 147.]

Specieller Theil

der

pathologischen Anatomie.

A. Blutkrankheiten, Dyskrasieen.

Nach den bis jetzt gemachten Erfahrungen liessen sich vielleicht (wie schon S. 75 gesagt wurde) über die pathologischen Veränderungen des Blutes folgende Sätze aufstellen: 1) Es gibt Krankheiten des Blutes (anomale Blutkrasen, Dyskrasieen). — 2) Sie bilden sich entweder sofort aus dem gesunden Blute hervor (primär-protopathische), oder sind die Folgen einer andern, vorausgegangenen Blutkrankheit (primär-deuteropathische), oder sie werden durch ein örtliches Leiden hervorgerufen (secundäre). — 3) Ihr Verlauf ist acut oder chronisch; im erstern Falle treten gewöhnlich die Symptome der gestörten Hirnthätigkeit weit vor denen der örtlichen Affectionen hervor, obschon meist im Gehirn keine bedeutende Veränderung gefunden wird; acute Blutkrankheiten scheinen dasselbe Individuum im Leben nur einmal zu befallen, chronische dagegen sich öfters zu wiederholen (wenn sie nämlich eine Zeit lang wirklich verschwunden und nicht vielleicht blos bis zum Unmerklichen vermindert gewesen sind?). Manche Blutkrankheiten können ebensowohl acut als chronisch auftreten; andere nur acut oder nur chronisch; einige haben anfangs einen chronischen, schliesslich einen acuten Verlauf. — 4) Bei einigen Blutkrankheiten finden Ausscheidungen aus dem Blute statt (die Dyskrasie localisirt sich), bei andern nie; es gibt aber auch Dyskrasieen, welche sich das eine Mal localisiren, das andere Mal nicht (sie töden früher). — 5) Die Localisation kommt manchmal ganz unmerklich, bisweilen aber unter den Symptomen der Congestion und Entzündung, auf einmal oder in mehr oder weniger weit auseinander liegenden Anfällen (Nachschüben) zu Stande. — 6) Die Orte, wo die Ausscheidung stattfindet, sind bei den verschiedenen Dyskrasieen meist ganz bestimmte; manche Organe werden erst dann der Sitz einer dyskratischen Ausscheidung (secun-

där), nachdem vorher (primär) ein anderes Organ davon heimgesucht worden ist. — 7) Das dyskratische Product ist allerdings meist ein eigenthümliches, doch nach den verschiedenen Materien, welche nicht selten in seine Zusammensetzung mit eingehen, verschiedentlich modificirt; es bleibt fast stets auf einer niedrigen Organisationsstufe stehen (s. S. 123), und hat in der Regel grosse Neigung zum Erweichen, doch wird es auch (wohl erst nach dem Erlöschen der Blutkrankheit) durch Verschrumpfen, Verkreiden, Verfetten, Abkapselung etc. für den Körper unschädlich gemacht. — 8) Eine jede Dyskrasie hat bestimmte Krankheiten, mit denen sie sich gern combinirt, aber auch solche, welche neben ihr gar nicht oder nur höchst selten vorkommen (Ausschliessung). — 9) Die Ausgänge und Folgezustände bei Dyskrasieen sind theils von der Blutalteration, theils von den örtlichen, durch die Localisation erzeugten Processen abhängig; im Allgemeinen: Gesundheit, eine andere Krankheit oder der Tod. — Beim Uebergange in Gesundheit scheint das kranke, durch Localisation, Se- und Excretionen erschöpfte Blut nicht sofort zur normalen Krase zurückzukehren, sondern eine Zeit lang ärmer an plastischen Bestandtheilen und etwas reicher an Wasser zu bleiben. [Hier dürfte für den Arzt die richtige Zeit sein, durch diätetisches Verfahren dem Blute in die Höhe zu helfen.] Als Blutkrankheiten sind bis jetzt von vielen Autoren, doch nicht von allen, die folgenden Krankheiten anerkannt worden.

I. Typhus, typhöse Blutkrase.

Nervenfieber, nervöses Schleimfieber, Intestinal- oder Gekrösfieber, Abdominaltyphus, *febris intestinalis s. mesaraica, s. entero-mesenterica, s. gastrico- (catarrhalis, rheumatica) nervosa, s. typhämica; ileitis, s. enteromesenteritis pustulosa s. folliculosa, dothinenteritis, enterodothienia, ileotyphus etc.* — Der Typhus ist, wie die Meisten annehmen, eine acute, dasselbe Individuum meist nur einmal befallende, von bedeutendem Fieber begleitete, epidemisch, endemisch und sporadisch herrschende, sehr häufig vorkommende, unter gewissen Umständen ansteckende Blutkrankheit, welche sich in der Mehrzahl der Fälle localisirt (und zwar gewöhnlich rasch und unter den Symptomen der Congestion, im untersten Theile des Ileum und in den Gekrösdrüsen), die aber bisweilen auch schon vor ihrer Localisation tödet. (Oft steht aber der Grad der Blutentartung durchaus nicht mit der Menge des Typhusproductes im Einklange.) — Die dem Typhus eigenthümliche Blutbeschaffenheit ist bis jetzt noch durchaus nicht erforscht. *Rokitansky* und *Engel* rechnen dieselbe nach der pathologisch-anatomischen Untersuchung zur sogenannten Albuminose (Hypinose, acuten Venosität; s. S. 78), deren Charakter dunkles, dickflüssiges, klebriges Blut ist, welches einen geringen, gallertartigen, weichen Blut-

kuchen bildet, besondere Neigung zu albuminösen Exsudaten hat, und sich durch Mangel an Faserstoff, Ueberwiegen des Albumens und meist auch der Blutkörperchen auszeichnet. Dagegen ergeben nun die Resultate der chemischen Untersuchungen des Typhusblutes, dass keine Veränderung irgend eines einzelnen Blutbestandtheiles existirt, welche als absolut charakteristisch für den Typhus gelten könnte. Jeder einzelne Blutbestandtheil ist bald vermehrt, bald vermindert gefunden worden, und zwar in sehr verschiedenem Grade. Ueberhaupt scheint es, als ob die Beschaffenheit des Blutes in verschiedenen Zeiträumen der normal verlaufenden Krankheit (vor und nach ihrer Localisation) eine verschiedene sei. Während nämlich das Blut in der ersten Zeit (vom 2. bis 8. bis 20. Tag etwa) dickflüssig, dunkel, mit wenig weichem Blut- und Faserstoffcoagulum erscheint (eigentlich typhöses Blut), findet man dasselbe später (nach der Localisation, ehe es zur normalen Krase zurückkehrt) dünnflüssiger, blässer, mit mehr und festerem Faserstoffgerinnsel (erschöpftes Typhusblut). Ob übrigens diese Blutbeschaffenheit Ursache oder Folge des gesammten Vorganges sei, muss bis jetzt noch dahin gestellt bleiben.

Anatomische Untersuchungen des Typhusblutes. — Nach *Rokitansky* zeichnet sich dasselbe durch Verminderung des Fibrins und verhältnissmässiges Vorwalten der Blutkörperchen aus; es ist in verschiedenem Grade flüssig, von dunkelrother, ins Violette ziehender Färbung; es bildet keine oder wenige, lockere, weiche und feuchte, zerfliessliche, von Imbibition des im Plasma aufgelösten Farbstoffs rothe Faserstoffgerinnungen. — *Engel* beschreibt das Typhusblut als dickflüssig, klebrig, von schwarzrother Farbe; sein Blutkuchen ist klein, locker, ohne Form; Faserstoffgerinnungen im Herzen sind nur dann vorhanden, wenn die Lungen erkrankt sind. — *Hamernjk* nimmt (mit *Engel*) im Typhus nach der verschiedenen Beschaffenheit des Blutes 2 Stadien an. Im ersten Stadium (während des Congestions- und Infiltrations-Stadiums des Darmprocesses) ist das Blut im Leichnam dunkel, schwarzroth, dickflüssig, und Ursache der düstern Hautfärbung und der dunklen Todtenflecke. In den grossen Venen und im Herzen finden sich schwarze, dickliche Blutgerinnsel; im rechten Herzen etwas gelblicher, schlaffer Faserstoff. Das aus der Ader des Kranken gelassene Blut ist schwarz gefärbt, dickflüssig, bildet einen grossen lockern Kuchen, an dem nie eine eigentliche Entzündungshaut, sondern höchstens ein dünnes, gelatinös schillerndes Häutchen beobachtet wird. Im zweiten Stadium (nach der Erschöpfung der Typhuskrase, während der Erweichung und Exulceration des Typhusproductes im Darm) ist das Blut dünnflüssiger, blässer (heller braunroth); die Kranken sind blutärmer, der Kuchen des Aderlassblutes derber und kleiner. — *Wunderlich* sagt: soviel ist sicher, dass im Typhus die Quantität des Faserstoffs oder doch dessen Coagulabilität in sehr vielen Fällen vermindert ist; daher denn der Blutkuchen klein, weich, locker und zuweilen zerfliessend, daher die grosse Neigung zu Blutungen, daher in der Leiche dickflüssiges oder nur locker geronnenes Blut, daher ohne Zweifel auch die sehr allgemeinen Senkungen des Blutes in die tiefsten Stellen, daher endlich die Durchdringung der Gewebe mit Blut. In einzelnen Fällen scheint im weitern Verlauf des Typhus der Fibringehalt wieder zuzunehmen, ja selbst die Proportion im normalen Blute zu übersteigen, doch findet dies vorzüglich bei gleichzeitigen Lungenaffectionen (Pneumonie) statt.

Die Resultate der chemischen Untersuchungen des Typhusblutes sind nach *Häser* folgende: durchschnittlich erscheinen die festen Bestandtheile überhaupt und zwar besonders auf Kosten der Blutkörperchen vermindert. Der Faserstoff bietet eine nur geringe durchschnittliche Verminderung dar; dagegen zeigt der feste Serumrückstand eine unbeträchtliche durchschnittliche Vermehrung. — Die anfängliche durchschnittliche Vermehrung der festen Bestandtheile findet sich bis zum 5. bis 8. Tage; dann aber tritt für dieselben eine im Verlaufe der Krankheit immer weiter fortschreitende Verminderung ein. — Die anfängliche Vermehrung der festen Stoffe erfolgt hauptsächlich durch die Zunahme der Blutkörperchen des Serumrückstandes. Die

mit dem 9ten Tage beginnende Zunahme des Wassers wird ebenfalls hauptsächlich durch die Verminderung dieser Bestandtheile herbeigeführt. — Das constanteste Verhalten bietet der feste Serumrückstand dar. Derselbe ist in fortwährender Verminderung begriffen, während er zu Anfange der Krankheit beträchtlich über sein normales Mittel sich erhob. — Die geringsten Veränderungen im Verlaufe des Typhus zeigt der Faserstoff; derselbe überschreitet zu keiner Zeit die normale Quantität; indess weicht er in sofern von den übrigen Bestandtheilen ab, als er bis zum 8. oder 9. Tage eine Neigung zur Vermehrung zeigt. Um so grösser ist seine relative Verminderung vom 9. Tage an. An der um den 21. Tag eintretenden allgemeinen Vermehrung aller festen Bestandtheile aber nimmt auch der Faserstoff Antheil. — Alle diese Veränderungen erfolgen am meisten, wenn im Verlaufe der Krankheit nur ein Aderlass vorgenommen wird. Die grössten Veränderungen erfolgen dann am 8., 15. und 21. Tage. — Die Neigung der festen Bestandtheile, besonders des Cruors, zur Verminderung durch Aderlässe wird um so mehr befördert, je häufiger und in je späteren Zeiträumen der Krankheit dieselben angestellt werden. Dagegen haben die erste und 2te Venäsection innerhalb der ersten 8 Tage kaum einen bemerkenswerthen Einfluss auf die typhöse Blutmischung.

Popp gelangte durch seine Analysen zu dem Ausspruche, dass sich im Typhus die festen Theile überhaupt stets vermindert zeigen, dass die Blutkörperchen zuweilen, der Faserstoff durchschnittlich, namentlich bei frühzeitiger Vornahme des Aderlasses, vermehrt erscheinen.

Nach *Winter* sollen die sonst runden Blutkörperchen eine unregelmässige und eckige Form im Typhus haben, auch soll Ammoniak sich im typhösen Blute finden, welches demselben seinen Sauerstoff entzieht, und dadurch seine Farbe verändert. Mit Salzsäure berührt, entwickelt es bisweilen Ammoniak, welches *Liebig* auch in der Luft von Krankenzimmern nachgewiesen haben soll, in welchen viele Typhöse lagen. — *Oettinger* nimmt eine vermehrte Alkalescenz des Typhusblutes an. — *Hoffmann* fand die Blutsalze vermehrt (wie in Scorbut und in der Blutfleckenkrankheit), und deswegen verliere das Blut seine Gerinnbarkeit. — Nach *Andral* sind die Blutkügelchen im Anfange der Krankheit oft beträchtlich vermehrt (daher vielleicht die plethorischen Erscheinungen), später sind sie, sowie der Eiweissstoff des Serums, gewöhnlich vermindert und das Blut wird dünnflüssig.

Seiner Entstehung nach ist der Typhus höchst wahrscheinlich eine primäre protopathische (aus dem gesunden Blute hervorgehende) Blutkrankheit, welche (epidemisch, endemisch und sporadisch vorkommend) sich am häufigsten bei kräftigen, jungen, vollblütigen, gutgebauten und sonst gesunden Personen (am häufigsten zwischen dem 18. und 30. Jahre, beim männlichen Geschlechte und bei den niederen Ständen), vorzüglich in Folge verdorbener Luft (durch Miasmen, thierische Ausdünstungen) und unpassender Nahrung, bei zu starken körperlichen und geistigen Anstrengungen, sowie bei niederdrückenden Gemüthsstimmungen entwickelt. Nur selten kommt Typhus bei anämischen, schwächlichen Subjecten, und in den ersten 5 Lebensjahren, sowie nach dem 45. Jahre vor. — Der Verlauf des Typhus ist ein acuter; doch selten wohl kürzer als 3 Wochen dauernd, oft sich aber auch Monate lang hinziehend.

Localisation des Typhus.

In der Regel kommen bei der typhösen Blutkrase Ausscheidungen an gewissen Punkten des Körpers zu Stande, doch lässt sich wohl nicht in Abrede stellen, dass der Typhus auch ganz ohne Productbildung verlaufen könne, wenigstens tödet er bisweilen früher als eine Ausscheidung bemerklich ist. — Die Localisation geschieht, meist unter den Erscheinungen der Congestion, in den Lymph- und Schleimhautdrüsen, gewöhnlich nur in den Drüsen der Ileumschleimhaut und des Gekröses (*ileo-*

typhus, typhus abdominalis); seltener, und dann fast nur secundär, in den Respirationsorganen (*laryngo-, broncho-, pneumotyphus)*, im Pharynx, Magen und Dickdarm (*pharyngo-, gastro-, colotyphus*), sehr selten auf der Schleimhaut der Harnblase und Scheide. Das typhöse Product (s. S. 128. 168), welches weder durch eine bestimmte Form, noch durch Farbe oder Textur (weder mit blossem Auge, noch durch das Mikroskop) als solches zu erkennen ist, sondern nur durch seinen Sitz und die gleichzeitigen, allgemeinen und örtlichen Veränderungen (des Blutes und der Milz), — ist mehr oder weniger flüssig, weich oder fest und von weisslicher, gelblicher oder grauröthlicher Färbung. Nach *Engel* gibt es im Darme ein flüssiges und ein festes Typhusproduct; ersteres ist eine klebrige, trübe, grünlichbraune Flüssigkeit, in der sich bei längerer Ruhe ein reichlicher Bodensatz von Epithelialzellen, phosphorsauren Ammonium - Magnesiakrystallen und bräunlichen, flockigen Gerinnungen bildet, während sich eine klebrige, bräunliche oder röthliche Flüssigkeit, in der eine bedeutende Menge Albumen nachgewiesen werden kann, darüber abscheidet; es unterliegt nicht leicht einer anderen Umwandelung als der fauligen Zersetzung. Der feste Antheil des Exsudates in den Darm- und Gekrösdrüsen ist weichbreiig, grauröthlich, feinkörnig, mit Blutkörperchen untermischt, und scheint dem Hauptbestandtheile nach Albumen zu sein. — Das Typhusproduct unterliegt, und zwar ziemlich rasch, der Erweichung, Verschorfung oder Verjauchung; theils wird es resorbirt, theils abgestossen und aus dem Körper ausgeführt. Bisweilen scheint die Ablagerung in verschiedenen Schüben, welche einige Zeit auseinanderliegen, zu erfolgen (in die Ränder der alten Geschwüre oder in die bei der frühern Ablagerung freigebliebenen Drüsen) und so Recidive zu erzeugen. (Vielleicht ist dies der Fall, wenn das zuerst abgelagerte Typhusproduct zum grossen Theile wieder resorbirt wurde?)

Typhus-Process im Darmkanale.

Gewöhnlich ist der Sitz der Ablagerung des typhösen Productes im Darmkanale das untere Drittel des Ileum, und hier werden vorzüglich die *Peyer*'schen Drüsenplexus und die solitären Follikel damit infiltrirt. Stets findet man in diesem Darmstücke die Ablagerung sich von oben nach unten steigernd, so dass sie in der Nähe der Coecalklappe am bedeutendsten ist; auch muss hier die Ablagerung zuerst stattfinden, da das Typhusproduct nach oben zu immer frühere Stufen der Metamorphose einnimmt. Nach dem Ileum sind es dann die Gekrösdrüsen, welche zunächst zum Sitze typhöser Exsudation werden. Bei hohem Grade der Krankheit finden sich wohl auch typhöse Ausscheidungen im Dickdarme, im Wurmfortsatze, Jejunum und Magen, doch bleibt dann stets das Ileum der Hauptsitz der Ablagerung.

Der Typhusprocess auf der Ileumschleimhaut lässt nach *Rokitansky* in seinem Verlaufe 4 Stadien erkennen, nämlich: das Stadium der Congestion, der Infiltration, der Erweichung und des Geschwürs.

1) Stadium der Congestion (des Katarrhs): Lockerung, Succulenz, Röthung neben mattgrauer Trübung der Schleimhaut (besonders stellenweise stärker und nach dem Coecum hin zunehmend), Erweiterung und Stasis in den venösen Capillaren; die Zottenschicht auffallend geschwellt, die Innenfläche des Darmes mit einer dicken Schicht schmutziggelben, gallertartigen Schleimes überkleidet; bisweilen submuköse Extravasate an den Stellen der stärksten Hyperämie. — Dieser Zustand scheint nicht selten durch einfache Lösung der Hyperämie, wenigstens an einzelnen Stellen (die sich dann welk anfühlen) wieder zu verschwin-

den, ohne in das 2te Stadium überzugehen. Ob die ganze Krankheit in dieser Weise in der frühesten Zeit heilen könne, ist zu vermuthen, aber durch die pathologische Anatomie nicht nachzuweisen.

2) Stadium der Infiltration: der frühere Congestivzustand findet sich jetzt nur um die *Peyer*'schen Drüsenplexus und solitären Follikel; es bilden sich hier rundliche oder elliptische Wulstungen (*plâques*) von verschiedener Dicke (½—3‴) und Grösse (von der eines Silbergroschens bis Thalers bei den Plexus; oder von Hanfkorn- bis Erbsen-Grösse bei den Follikeln), welche von der Ablagerung des Typhusproductes in das Gewebe der Drüsenplexus und des submukösen Zellstoffs herrühren. Sie sind rings von einem Gefässkranze umgeben, von einer steil heransteigenden oder auch halsähnlich eingeschnürten Randfläche umfasst (pilzähnlich aufsitzend), und nicht selten mit nabelförmiger Vertiefung auf ihrer Oberfläche. Diese Plaques sind bei grau- oder gelbröthlicher Färbung derb und resistent, oder blauröthlich und weich; die Schleimhaut bekleidet sie mehr oder weniger straff und ist innig mit der Ablagerung verschmolzen. Sie sitzen besonders an der freien, convexen, der Gekrösinsertion gegenüber liegenden Wand des Darmes, werden nach dem Coecum hin immer zahlreicher und gedrängter und scheinen durch das Bauchfell als Inseln mit variköser Gefässinjection hindurch. Höchst selten greift die Ablagerung über die Gränze des Drüsenapparats hinaus. In diesem Stadium kann es durch Resorption und Schrumpfung der abgelagerten Aftermasse zur Heilung kommen, wahrscheinlich nur dann, wenn das Infiltrat von Anfang an in geringer Quantität vorhanden war. Die afficirten Stellen sind eingesunken, graulich-blau gefärbt und mit einer Menge einzelner kleiner, schwärzlicher Punkte besetzt; die Schleimhaut sieht gerunzelt und blutleer aus. Dieser Heilungsprocess findet häufig in einzelnen Drüsenhaufen, namentlich in den höher oben im Darme gelegenen, statt, während die andern (untern) in das folgende Stadium übergehen. — Nach *Hamernjk* kommt die typhöse Infiltration der *Peyer*'schen Plexus unter 3facher Form (bisweilen in demselben Darme gleichzeitig) vor:

1) Das typhöse Product ist in zusammengehäuften Follikeln so abgelagert, dass die Interstitien der einzelnen Krypten, ihre Bälge, und die den Drüsenplexus bedeckende Schleimhaut (bisweilen selbst noch ein Stück über den Plexus hinaus) in der Infiltration untergehen, wobei bei der Abstossung des Productes gleichzeitig das ganze Gerüste des Drüsenplexus verloren geht. Es ist diese Art der Ablagerung die gewöhnlichste, findet sich bei der stärksten Productbildung, kann nie resorbirt werden, und wird von *Louis plâques dures* genannt.

2) Die Infiltration beschränkt sich ausschliesslich auf die Höhle der einzelnen Krypten eines Drüsenplexus, während die Interstitien und selbst die Bälge verschont bleiben. Ein der Art infiltrirter Drüsenplexus ist etwas intensiver gefärbt als seine Umgebung, macht einen sehr geringen Vorsprung auf der mässig gerötheten Darmschleimhaut, in seinen einzelnen Bälgen sieht man hirsekorngrosse gelbliche Pfröpfchen, welche demselben ein mosaikartiges Ansehen verleihen. Die Interstitien eines solchen Plexus sind etwas serös infiltrirt und ganz frei von typhösem Infiltrat. Die einzelnen Pfröpfchen werden nach und nach locker, fallen aus und hinterlassen kleine Höhlen. Jetzt haben die Plexus ein areolirtes, gestricktes Ansehen; die erweiterten und mit einem schwärzlichen Gefässkränzchen umgebenen Ostien, sowie die schiefergrauen erweiterten Krypten kehren durch Retraction zu ihrem Normalzustande zurück. Die Spuren dieser Infiltration, welche natürlich keine Narben hinterlassen kann, sind theils schwer von katarrhalischer Affection der Drüsenplexus zu unterscheiden, theils verschwinden sie bald ganz. — Diese Art der Infiltration (reticulirte, areolirte) findet sich bei der schwächsten Productbildung; beim Menschen seltner (bei der Rinderpest häufig); ist die von *Chomel plâques à surface réticulée*, von *Louis plâques molles* genannte.

3) Infiltration der Drüsenplexus, bei welcher zwar sowohl die Interstitien der einzelnen Krypten als auch die Höhlen derselben ausgefüllt sind, in welchen jedoch das Gerüste des Drüsenplexus wenigstens theilweise erhalten wird und nicht gänzlich in der Infiltration zu Grunde geht. Nach dem Ausfallen der Pfröpfchen lassen sich die Bälge, wie bei der vorigen Art, durch einen Wasserstrahl entfalten, allein sie sind theilweise zerrissen. Wahrscheinlich heilt diese Form so, dass der ganze Drüsenplexus nach Verschorfung der Infiltration in ein einziges Geschwür übergeht, welches dann vernarbt. Zu dieser Form gehören die meisten Fälle der sogen. schlaffen Infiltration und der *plâques molles* von *Louis*.

3) Stadium der Auflockerung, Erweichung und Abstossung: neuer und bedeutender Congestivzustand mit Wulstung und Injection der Schleimhaut; besonders turgesciren die Darmzotten und geben beim Drucke eine graulich-weisse, molkigtrübe Flüssigkeit von sich. Die Plaques schwellen noch mehr an, werden bisweilen ungleichförmig, höckrig; das Typhusproduct wird zu einer grauröthlichen, markigen Masse und entweder sammt der überkleidenden Schleimhaut (welche stellenweise berstet oder mit einer Menge ausgedehnter Follikelmündungen besetzt ist)

α) zu einem festsitzenden, schmutzig-gelben oder braunen (von dem gallig-fäculenten Darminhalte getränkten) Schorfe, welcher zusammenschrumpft, sich vom Rande aus ablöst, morsch wird, zerklüftet, abbricht und weggeführt wird; oder

β) zu einem lockern, vasculösen, von streifigen Blutextravasaten durchzogenen, oder blutig getränkten, blaurothen, fungös-wuchernden Gebilde, welches leicht blutet und sich meist stückweise, ohne vorhergehende Verschorfung abstösst. Diese Art der Erweichung findet sich bei bedeutender Intensität des Processes in manchen Epidemieen.

Diese Metamorphose geht entweder in allen Plaques gleichförmig vor sich oder betrifft nur einzelne Plexus, ja nur einzelne Portionen derselben; in den solitären Follikeln scheint sie etwas später einzutreten und weniger rasch zu verlaufen. Sie beginnt in der Nähe der Coecalklappe und schreitet nach oben vorwärts. — Zum Theil findet aber auch Resorption des erweichten Typhusproductes statt (welche vielleicht bisweilen eine wiederholte Eruption veranlassen kann). — Der Darm ist in diesem Stadium von Gas ausgedehnt und enthält gelbe oder bräunliche, gallertartig-schleimige und gallig-fäculente, mit krümlichen und zottigen Partikeln untermischte Stoffe; er ist ins Becken herabgesunken; im Coecum findet sich oft der *Trichocephalus dispar*.

4) Stadium des typhösen Darmgeschwürs. Nach vollkommner Abstossung des Schorfes (oder der Fungosität) bleibt ein Substanzverlust, das typhöse Geschwür, zurück. Die Form desselben richtet sich nach der vorausgegangenen Infiltration; es ist rundlich, wenn es einem einzelnen Follikel, elliptisch, wenn es einem Drüsenplexus entspricht, und liegt dann mit seinem längsten Durchmesser stets in der Längenachse des Darmes, an der der Gekrösinsertion des Darmes gegenüber befindlichen Wand; es ist unregelmässig, buchtig, wenn es durch Zusammenfluss mehrerer Geschwüre sich vergrössert hat oder durch partiale Abstossung des Plexus entstanden ist. Die Grösse ist die eines Hanfkorns oder einer Erbse bis zu der eines Thalers. Die Basis wird von einer dünnen Schicht submukösen Zellstoffs gebildet, und ist rein von typhösem und anderm Exsudate. Der Rand ist nur wenig geschwollen, scharf, unterminirt, verschiebbar, blauröthlich oder schmutzig bräunlich, später schiefergrau oder schwärzlich blau.

Die Vernarbung des Typhusgeschwüres, welche nach Beendigung des örtlichen und allgemeinen Typhusprocesses zu Stande kommt, geschieht nach *Rokitansky* auf folgende Weise: Der Schleimhautsaum verschmilzt

von der Peripherie nach innen zu allmälig mit der Zellenschicht, wobei er blässer und dünner wird. Die Zellschicht wird weisslicher, dichter und endlich zu seröser Platte. Der an sie angelöthete Schleimhautrand verjüngt sich nach innen zu allmälig so, dass er fast unmerklich in sie übergeht. Er rückt nun später nicht gleichförmig von allen Seiten über die Zellschicht nach dem Centrum herein, wodurch das elliptische Geschwür zu einem buchtigen, das runde zu einem ovalen wird; dabei wird er fortan sammt der benachbarten Schleimhaut immer dünner. Endlich erreichen sich an einer oder mehreren Stellen die Ränder und fliessen mit einander zusammen. Bisweilen bilden sich auf der Mitte oder am Rande des Geschwürs kleine Villositäten. Die Narbe (bisweilen noch nach vielen, 30 Jahren sichtbar) stellt eine seichte Depression dar, bedingt durch die Verdünnung der Schleimhaut und des Zellstratums, an welcher die Schleimhaut nicht wie in der Umgebung verschiebbar ist. In der Mitte findet sich bisweilen ein straffer, glatter, glänzender Fleck (entweder vom serösen Zellstoffe oder von der Schleimhaut mit wenigen Villositäten). Nie erzeugt diese Narbe eine Verengerung des Darmlumens.

Nach *Engel* erfolgt die Vernarbung niemals durch Verdünnung des Schleimhautrandes, auch ist die Schleimhaut in der Umgebung nicht verdünnt, sondern häufig verdickt. Das vernarbende Typhusgeschwür zeigt, nach ihm, entweder seine Ränder an die Basis fest angewachsen und die Basis verkleinert, oder von den Schleimhauträndern verlängert sich ein mehr oder weniger breiter, regelmässiger Hautsaum gegen die Geschwürsfläche hin. Die Typhusnarbe hat nun eine verschiedene Form. War das Geschwür nicht gross, so scheint der ganze Substanzverlust von den Rändern her ersetzt zu werden, und die Narbe bildet einen rundlichen, seicht vertieften, blaugrau pigmentirten, platten Fleck. War das Geschwür dagegen gross, so erreicht der Wiederersatz von den Rändern die Mitte der Geschwürsfläche nicht, und es bleibt an derselben eine kleine rundliche Stelle, welche erst von der Basis aus geschlossen werden muss. In diesem Falle ist die Narbe eine seichte, scharf ausgeschnittene Vertiefung mit feinkörniger Oberfläche, gegen welche hin die Schleimhautränder etwas strahlig eingezogen sind. Das Ganze ist pigmentirt, nur der mittlere Theil der Narbe heller als die Peripherie.

Ausartungen. Dieser örtliche Typhusprocess auf der Ileumschleimhaut zeigt bisweilen Abweichungen von seinem gewöhnlichen Verlaufe, und zwar sowohl hinsichtlich der Dauer und des Ausganges der einzelnen Stadien, als auch hinsichtlich der Quantität und Qualität des Typhusproductes. *Rokitansky* führt als Anomalieen der Quantität des Processes auf der Darmschleimhaut folgende an: 1) Hemmungen seiner Entwickelung: *a*) Hemmung desselben im Congestionsstadium (diffuser Typhusprocess auf der Darmschleimhaut); *b*) unvollkommene Entwickelung der Plaques; geringe Plasticität des Typhusproductes; *c*) Retrogradwerden des typhösen Gebildes durch Aufsaugung; *d*) schleppende Metamorphose desselben (zögernde Abstossung und Reinigung des Geschwürs); *e*) sparsame Afterbildung. 2) Uebermässige Intensität des örtlichen Processes, als *a*) tumultuarische Metamorphose des Aftergebildes (heftiger Congestionszustand und selbst Peritonitis und Apoplexie des Darms; ungewöhnliche Turgescenz des Aftergebildes, fungöse Wucherung desselben, so dass durch Lähmung des Darmes oder erschöpfende Blutung Tod eintreten kann); *b*) sehr zahlreiche Afterbildung; *c*) Ausbreitung des Processes über das Ileum hinaus auf Jejunum, Magen oder Dickdarm. *d*) Auch wiederholte Eruption auf der Ileumschleimhaut kommt bisweilen vor (Nachschub, Recidiv); dann findet man neben ältern, weiter in ihrer Metamorphose vorgeschrittenen Typhusgebilden neue Infiltration, besonders in die solitären Follikel (welche hirsekorngross vortreten). — Als Anomalieen der Qualität bezeichnet *Rokitansky*: *a*) zurückgehaltene Vernarbung des Geschwürs (Degeneration desselben zu einem lentescirenden); und *b*) Perforation desselben. Diese letzten beiden Zustände begründen die typhöse Darmphthise. Bei der Perforation, welche manchmal in kurz vorher entstandenen Geschwüren, gewöhnlich aber in lentescirenden auftritt, ist die Zerstörung der Muskel- und serösen Haut nicht das Ergebniss der typhösen Infiltration, sondern der Erweichung oder Ertödtung dieser Häute zu

Schorf. Immer greift dieser Process von einer sehr kleinen Stelle der Geschwürsbasis aus in die Tiefe, so dass das Loch im Bauchfellüberzuge des Darmes (welcher fast stets in den tiefsten Beckenraum herabgesunken ist) nadelstich- bis höchstens hanfkorngross erscheint. Die Folge der Darmperforation ist Erguss der Contenta und Peritonitis, welche letztere bisweilen auch schon vor der Durchbohrung eintritt. Obschon sie Verklebung des Darmes mit der Nachbarschaft zur Folge hat, so sah *Rokitansky* doch noch nie Heilung der typhösen Darmperforation durch sie. — Bei Umsetzung der Typhuskrase in die croupöse, pyämische oder putride sollen sich nach *Rokitansky* die Producte dieser Krasen (Eiter, croupöser Faserstoff, Brandschorf) auch auf den Typhusgeschwüren vorfinden.

Nach *Engel* sind alle atonischen Geschwüre der Schleimhaut perforirend, ohne Unterschied der Ursache, Natur und des Sitzes der Verschwärung. — Das jüngere atonische Typhusgeschwür hat blasse, schlaffe, zottige Ränder; eine blasse, wie ausgewässerte Basis; es legt die Darmmuskelfaser und den serösen Ueberzug bloss und wird somit zum perforirenden. Oft sind nur wenige Geschwüre vorhanden bei Typhen, die durch Perforation töden, und dann hat die Krankheit gewöhnlich ein geschwächtes Individuum befallen. Solche Geschwüre sind auch wegen der bedeutenden Blutungen, die von ihnen ausgehen, sehr gefährlich. Aeltere, atonisch gewordene Geschwüre (selbst vernarbende) haben pigmentirte und unterminirte, zuweilen zottige Ränder, entweder eine blasse macerirte oder eine pigmentirte Basis, auf welcher das Muskelgewebe zu Tage liegt. Solche Geschwüre werden deshalb seltner zu durchbohrenden, weil die allgemeine Erschöpfung, deren Symptom sie sind, vor der möglichen Durchbohrung zum Tode führt. — Das erethische Typhusgeschwür (in Folge unpassender Behandlung, mit Neutralsalzen und grossen Dosen Moschus) hat geschwollene, blutrothe und injicirte Ränder, eine blutende Basis, aber kein Secret auf derselben; es erzeugt bedeutende Darmblutungen. — Nur selten wird das Typhusgeschwür an seinen Rändern callös, widerstrebt dadurch der Heilung und wird perforirend. — Am leichtesten perforirt das Geschwür im Wurmfortsatze oder in Darmpartieen, die in einem Bruchsacke liegen oder gelegen haben (*Engel*).

Typhusprocess in den Gekrösdrüsen.

Die typhöse Ablagerung in den Gekrösdrüsen, vorzüglich in denen, welche die Lymphgefässe von dem afficirten Darmstücke aufnehmen, kommt immer etwas später als die im Ileum zu Stande und bleibt deshalb in ihrer Metamorphose immer hinter dem Typhusgebilde im Darme etwas zurück. Während des ersten Stadiums sind diese Drüsen etwas geschwollen, blutreicher, dunkler und weicher. Im zweiten Stadium werden sie noch grösser (bohnen- bis haselnussgross), blau- oder grauröthlich, ziemlich resistent und speckig infiltrirt. Im dritten Stadium erreichen die Gekrösdrüsen, vorzüglich die in der Nähe des Coecums, ihre beträchtlichste Grösse (bis zu der eines Hühnereies), stossen oft zu einem knotigen Strange an einander, sind blau- oder braunroth, sehr blutreich und mit varikösen Gefässen in der Kapsel; ihre Substanz ist ziemlich resistent, wird aber bald zu einem lockern, grauröthlichen Marke (bisweilen mit Extravasaten) verwandelt und dadurch elastisch weich, wie fluctuirend. Im vierten Stadium, wo die Abstossung des Aftergebildes im Darme beginnt, nehmen die Gekrösdrüsen an Grösse ab und es verschwindet allmälig das markige Typhusinfiltrat aus ihnen; doch bleiben sie immer noch grösser und blaurother als im Normalzustande.

Ausartungen. Bisweilen steigert sich der Congestivzustand in den Gekrösdrüsen bis zur Entzündung der Gekrösplatte; oder ein wucherndes Schwammgebilde aus der Drüse durchbricht das Gekröse und erzeugt allgemeine Peritonitis und Blutung ins Bauchfell; auch kann die Drüse in ihrem Innern zu einem markig jauchigen Breie, oder zu einem Typhuseiter (was

Verf. bei lentescirenden Typhusgeschwüren, bei *tabes typhosa* sah) erweichen. — Nach Beendigung des Typhusprocesses können die vorher vergrösserten Gekrösdrüsen vom Schwunde befallen werden. Sie sind dann geschrumpft, welk, zähe, blutleer, bleich oder schiefergrau, ja schwärzlichblau; bisweilen ist ihr Volumen dabei, wegen fortbestehender passiver Stasis, nicht vermindert. Es findet sich dieser Schwund, der allgemeine Tabes nach sich ziehen muss, oft bei lentescirenden Typhusgeschwüren im Darme (*Rokitansky*).

Typhusprocess im Dickdarme (Colotyphus).

Die Schleimhaut des Dickdarms, welcher meist bedeutend durch Gas ausgedehnt ist, wird beim Typhus nicht selten von einer katarrhalischen Entzündung und selbst von Follicularverschwärung heimgesucht, allein selten ist sie der Sitz von typhöser Ablagerung. Ist dies aber der Fall, so ist hier die Ablagerung immer nur eine secundäre (d. h. nach der im Ileum erfolgt) und findet sich bei hochgradigen Typhen, und nur in den Follikeln, vorzüglich nach der Coecalklappe zu. Uebrigens ist hier der Process ganz so wie der im Dünndarme. Die typhösen Geschwüre des Dickdarms perforiren nicht, werden aber häufig atonisch. — Auch im Wurmfortsatze kommen bisweilen Typhusgeschwüre vor, und diese haben manchmal Durchbohrung zur Folge.

Typhusprocess auf der Magenschleimhaut (Gastrotyphus).

Derselbe ist stets ein secundärer und sehr selten, auch gelangt er fast nur bis zur Infiltration, wohl kaum bis zur Geschwürsbildung. Die typhöse Ablagerung findet sich im Pylorustheile des Magens, gewöhnlich an der hintern Wand. Nach *Engel* sind die Typhusgeschwüre im Magen der Zahl nach unbedeutend, höchstens 2—3, welche sich in eine Gruppe zusammendrängen. Gewöhnlich findet man sie mit einem schmutzigrothen oder braunen Schorf bedeckt, von unregelmässiger Form, mit geschwollenem, missfarbigem Schleimhautsaume; auch ist die ganze übrige Magenschleimhaut im Zustande von Auflockerung und blutig-seröser Infiltration.

Typhusprocess auf der Oesophagus- und Pharynxschleimhaut (Pharyngotyphus). Sehr selten findet eine secundäre Typhusablagerung in den Drüsen der Pharynxschleimhaut statt, gewöhnlich nur bei gleichzeitigem Laryngotyphus; die sich bildenden Geschwürchen sind rundlich oder länglich, meist oberflächliche. Im Oesophagus haben sie ihren Hauptsitz in der Nähe der Cardia.

Milz bei Typhus.

Die Milz ist beim Typhus fast stets vergrössert, manchmal bis zum sechsfachen; nur bei knorpliger Verdickung oder Verknöcherung ihrer Kapsel oder bei Verhärtung ihres Parenchyms kommt keine oder eine nur geringe Vergrösserung derselben zu Stande. Doch tritt bei diesen Zuständen der Typhus nur äusserst selten auf. — Die Kapsel ist prall gespannt und glatt, das Parenchym leicht zerreisslich, weichbreiig, fast zerfliessend, schwarz- oder dunkelviolettroth, bisweilen heller oder dunkler, chocoladenfarbig (röthlichviolett). Bei sehr rascher Entwickelung der Anschwellung und bei hohem Grade der Lockerung des Gewebes kann es selbst bis zur spontanen Zerreissung der Milz kommen. Auch blutige Infarcte bilden sich in derselben. — Ob dieser Milztumor blos durch eine bedeutende Anhäufung von Blut in der Milz entsteht, oder wie die Schwellung der Gekrösdrüsen durch Ablagerung von typhösem Producte zu Stande kommt, darüber sind nicht alle Beobachter einig. Es scheint beides vorzukommen und zwar vielleicht so, dass bei der dunklen Fär-

bung der Pulpa das Blut, bei der chocoladeartigen das Typhusproduct die Vergrösserung bedingt. — Diese Anschwellung findet während des ersten Stadiums der typhösen Krase statt; nach der Localisation (Abscheidung des Typhusproductes) wird die Milz allmälig kleiner und collabirt, ihre Kapsel wird schlaff und runzlig. Bisweilen unterliegt sie nachher, wie die Gekrösdrüsen, dem Schwunde.

NB. Der Milztumor ist insofern eine der wichtigsten Erscheinungen beim Typhus, als es eine sehr constante und die einzige ist, welche mit Sicherheit (durch die Percussion, seltner durchs Gefühl) von aussen erkannt werden kann. Es findet sich zwar auch in andern acuten Blutkrankheiten (bei der acuten Tuberculose, Pyämie, exanthematischen Krase, acuten Säuferdyskrasie, gelben Leberatrophie, Intermittens) die Milz vergrössert, allein sie erreicht bei keiner derselben, mit Ausnahme des Wechselfiebers, eine solche Grösse wie beim Typhus. Bei ihrer Vergrösserung nimmt die Milz, wegen des unter ihr liegenden *lig. costo-colicum* des Bauchfells, gewöhnlich eine schräge Lage an, so dass sie nach dem Verlaufe der 8. bis 10. Rippe vor- und abwärts liegt und bisweilen am Rippenrande des linken Hypochondrium gefühlt werden kann.

Typhusprocess in den Respirationsorganen.

Auch auf der Respirationsschleimhaut (des Kehlkopfs und der Bronchien) und in den Bronchialdrüsen kann sich, wie im Dünndarme und in den Gekrösdrüsen, das typhöse Product abscheiden, und zwar entweder primitiv oder, was gewöhnlicher ist, secundär (d. h. nach der Ablagerung im Ileum).

Der **Laryngotyphus** ist immer secundär und zeigt sich in der Leiche stets als typhöses Geschwür (1—3 Stück) an der hintern Kehlkopfswand (über dem *m. arytaenoideus transversus*), oder an den hintern Enden der Ventrikel oder an den Seitenrändern des Kehldeckels. Dieses Geschwür, meist ein lentescirendes, ist rundlich, erbsen- oder linsengross, oder, wenn mehrere Geschwürchen zusammengeflossen sind, von unregelmässiger Gestalt; rein oder noch mit Schorfpartikeln bedeckt; mit scharfen, schlaffen, schwarz pigmentirten oder missfarbigen Rändern. Es greift rasch in die Tiefe und bedingt so Necrose der Knorpel (typhöse Kehlkopf-Phthise); es kann auch Glottisödem veranlassen. — Neben dem Laryngotyphus besteht oft auch noch Pharyngo-, Broncho- oder Pneumo-Typhus.

Bronchotyphus, bisweilen primitiv, soll nach *Rokitansky* in Form eines intensiven Congestionszustandes, mit dunkler, ins Violette ziehender Färbung, Schwellung und Succulenz der Bronchialschleimhaut, vorzugsweise in den Bronchien der untern Lungenlappen, sowie mit bedeutender Secretion eines gallertartigen, bisweilen dunkel blutig gestriemten Schleimes auftreten. Dabei sind die Bronchialdrüsen angeschwollen, dunkelblauroth, von markiger Typhusmasse infiltrirt.

Pneumotyphus, typhöse Pneumonie, primitiv und secundär, besteht nach *Rokitansky* in lobärer Pneumonie (oft des obern Lungenlappens), die sich durch die livide, ins Violette ziehende Färbung des Lungenparenchyms während des ersten Stadiums und durch ein schmutzig braunrothes oder chocoladefarbiges, sehr mürbes, bald zerfliessendes Entzündungsproduct (Hepatisation) auszeichnet. Auch hier sind die Bronchialdrüsen typhös infiltrirt. — *Engel* sagt: eine eigene typhöse Pneumonie anzunehmen, dürfte nicht gerechtfertigt werden können. Was man gewöhnlich eine solche nennt, ist entweder eine Hypostase (mit hämorrhagischem Exsudate), oder eine albuminöse, auch faserstoffige Exsudation in das Lungengewebe, welche nur durch die eigenthümliche

Färbung des in den Gefässen enthaltenen oder auch ausgetretenen Blutes ein von der gewöhnlichen Pneumonie verschiedenes Aussehen erhält. Auch sind hierbei keine andern Ausgänge als solche, welche der Pneumonie überhaupt und den allgemeinen Verhältnissen eines Typhösen insbesondere zukommen.

NB. Typhusprocess auf der Urogenital-Schleimhaut. Auf der Blasenschleimhaut findet sehr selten die Abscheidung der typhösen Materie statt; ebenso ist der Vaginaltyphus eine äusserst seltene (vielleicht gar nicht) vorkommende Erscheinung.

Begleitende Zustände beim Typhus.

Die Combinationsfähigkeit des Typhus ist nicht bedeutend. Er combinirt sich vorzüglich gern mit Katarrh, und zwar mit dem der Bronchial- und Digestionsschleimhaut; auch Blasenkatarrh (mit Paralyse des Detrusors); ferner auch mit Hyperämie der Hirnhäute und der Haut, und mit Entzündungen (der Lunge, Venen). Doch braucht kein einziger dieser Zustände (welche vielleicht durch die beschleunigte Circulation und die veränderte Beschaffenheit des Blutes erzeugt werden) beim Typhus vorhanden zu sein.

1) *Bronchialkatarrh.* Er ist der häufigste Begleiter der typhösen Krase (wie überhaupt fast aller acuten Blutkrankheiten) und soll nach *Rokitansky* mit Secretion eines eigenthümlichen gallertähnlichen, zähen (oft röthlichen) Schleimes verbunden sein; die Schleimhaut zeigt eine dunkelrothe, ins Violette ziehende Färbung. Es kann ein solcher Katarrh die Veranlassung zur Bildung von Lungen- und Kehlkopfsödem (mit plötzlichem Tode) geben; auch wohl Blutung (und rostfarbene Sputa) mit sich führen.

2) *Magenkatarrh* ist ebenfalls eine nicht seltene Combinations-Krankheit beim Typhus; besonders wenn die typhösen Ablagerungen im Dünndarme hoch hinaufreichen. Er pflanzt sich bisweilen auf das Duodenum und den Gallengang fort, wodurch Icterus erzeugt wird. — Im Blindsacke des Magens findet man gewöhnlich die venösen Gefässe (grössern und capillären) mit Blut überfüllt, die Schleimhaut dunkelroth, lockerer, turgescirend. Es ist dieser Zustand dem der Milz analog oder vielleicht von diesem abhängig.

3) *Dickdarmkatarrh*, den Follikelapparat oder mehr die ganze Schleimhautfläche befallend, findet sich beim Typhus am heftigsten in der Nähe der Coecalklappe und kann selbst eine Verschwärung der Follikel erzeugen, oder zu dem dysenterischen Processe ausarten. In der Genesungsperiode tritt bisweilen im Kolon ein heftiger Follicularkatarrh (scheinbar ein Typhus-Recidiv) auf. [Dysenterie kann sich zum Typhus gesellen, nie aber Typhus zur Ruhr.]

4) *Hirn- und Hirnhaut-Hyperämie.* Gewöhnlich ist das Gehirn Typhöser, ebenso wie die Hirnhäute, nicht besonders blutreich, ja oft blutarm und meist etwas fester. Doch kommt manchmal eine Hyperämie in diesen Theilen vor, welche bisweilen auch eine wässrige Ausscheidung (Oedem) mit sich führt und zur Erzeugung heftiger Cerebralsymptome Veranlassung gibt (*typhus cerebralis*).

5) Die *Ganglien des Solargeflechtes* befinden sich gewöhnlich im ersten Stadium des Typhus in einem Zustande von Turgescenz, sind gelockert, von blau- oder graurother Farbe; später werden sie blass oder schiefergrau, welk, collabiren und schrumpfen (werden also wie die Gekrösdrüsen vom Schwunde befallen).

6) *Lungenentzündung* (nicht Pneumotyphus) kommt gar nicht selten beim Typhus vor und ist gewöhnlich eine auf die hintern und untern Partieen der Lunge beschränkte hypostatische, lobuläre und vesiculäre, mit schlaffer, gallertig-glutinöser Hepatisation.

7) *Venenentzündung* (besonders *phlebitis cruralis*), eine schlimme Complication des Typhus, tritt bisweilen in den spätern Stadien der Krankheit auf und kann leicht zur Pyämie führen.

8) *Hauthyperämie*, besonders der Capillaren rings um die Talgdrüsen, erzeugt die *roseola typhosa* und ein dem Masern- oder Rötheln-Ausschlage täuschend ähnliches Exanthem (*typhus exanthematicus*), bei welchem aber fast stets noch Petechien (*typhus petechialis*) zwischen durch stehen. — Im spätern Stadium der Krankheit kommen nicht selten Frieselbläschen (*miliaria*) zum Vorscheine.

9) *Exsudative Processe auf Schleimhäuten* (Croup) sind wohl schon als Folgekrankheiten des Typhus zu betrachten, ebenso: Pyämie, Tuberculose, acute Erweichung und Brand (s. später).

Ausschliessungen.

Ausgeschlossen von der Combination mit dem Typhus oder doch äusserst selten bei demselben vorkommend sind folgende Krankheiten: acut-venöse Blutkrankheiten (acute Exantheme und Rheumatismen, Säuferdyskrasie etc., s. S. 78), Entzündungen seröser Häute, Nervenkrankheiten, Puerperalfieber, Tuberculose und Krebs, Krankheiten mit Cyanose (s. S. 25), Blutungen, Hydropsie, Scorbut, chronische Magenkrankheiten und chronische Hautausschläge. Fast absolute Immunität gegen Typhus leistet: die Schwangerschaft, das Säugen und Wochenbett, sowie Herz- und Geisteskrankheiten. (Leicht combinirt er sich aber mit Krätze, Syphilis und Tripper.) An Orten, wo Wechselfieber, Exantheme, Cholera, Ruhr herrschen, pflegt der Typhus häufig zu fehlen.

Folgekrankheiten des Typhus.

Die dem Typhus nachfolgenden pathologischen Zustände betreffen entweder das Blut oder sind Folgen der Localisation der typhösen Krase; sie haben also entweder eine allgemeine oder eine örtliche Bedeutung.

I. Allgemeine Folgekrankheiten (Umsetzung, Degeneration der typhösen Krase). Sie bestehen in Umwandlung des typhösen Blutes in eine andere Blutalteration (Dyskrasie), und zwar, nach *Rokitansky,* in die croupöse Krase, Pyämie, Tuberculose, Anämie und Hydrämie (*morbus Brightii*), Scorbut und Sepsis des Blutes. — Sehen wir von den Blutkrankheiten ab, so lässt sich sagen: „es gehen aus dem Typhus folgende Zustände hervor“:

1) *Entzündungen der Schleim-* und *serösen Häute*, welche ein faserstoffiges, bald eitrig zerfliessendes, schmelzendes (croupöses) Exsudat setzen. Die ersteren Entzündungen können befallen: die Bronchialschleimhaut, die Schleimhaut des Oesophagus, des Magens und Darmkanals, der weiblichen Genitalien.

2) *Tuberculose*, und zwar mit Ausscheidung eines gelben, bald zerfliessenden Tuberkels; oft in Form von lobärer oder lobulärer Pneumonie (pneumonischer Tuberkelinfiltration).

3) *Pyämie*, mit metastatischen Ablagerungen in die Lungen, Milz, Nieren, Leber, Speicheldrüsen, Gelenke, Zellgewebe (Furunkelbildung); nach *Rokitansky* auch in die Gekrösdrüsen und Darmgeschwüre.

4) *Acute Erweichungen* (farbige, schwarze), des Magens (Blindsackes), Oesophagus, Coecums, der Lungen, Harnblasenschleim-

haut, der Basis des Typhusgeschwüres. *Rokitansky* glaubt, dass diese Erweichung nicht in einer brandigen Zersetzung besteht, sondern vom Blute in der Capillarität der genannten Theile selbst ausgeht und in einer Säuerung der Blutmasse, in dem Freiwerden einer Säure im Blute begründet ist. Es soll sich diese Erweichung stets aus einer Hyperämie und Stase entwickeln, und mit saurer Reaction des erweichten Gewebes, sowie mit Frieselbläschen, deren Inhalt sauer reagirt, verbunden sein.

5) *Gangrän* (bei Umsetznng zur putriden Krase, Sepsis oder Necrosis des Blutes): Noma, Lungenbrand, Brandschorfe an der Sacralgegend (*decubitus*), an den Trochanteren und an den weiblichen Geschlechtstheilen, Brandigwerden von Vesicatorstellen, des Typhusgeschwüres.

6) *Anämie* und *Abzehrung* (*tabes typhosa*), kann theils in Folge massiger Ausscheidung des proteinhaltigen Typhusproductes aus dem Blute, theils durch die gehemmte Blutbildung (wegen der Darm-, Ganglien-, Gekrösdrüsen- und Lungenaffection) recht leicht zu Stande kommen (zumal wenn dem Patienten zu lange, besonders nach der Localisation der Krankheit, Nahrungsstoffe entzogen werden).

7) *Hydrämie* (Oedeme, Wassersuchten), mit und ohne *Bright*'sche Entartung der Nieren.

II. Oertliche Folgekrankheiten. Sie betreffen hauptsächlich die Organe, in welchen sich die typhöse Krase localisirte, wie: das Ileum (*phthisis typhosa* und Schwund der Darmzotten und Follikel); die Gekrösdrüsen, Milz und Ganglien des Solargeflechtes, welche bisweilen verschrumpfen; den Kehlkopf (*phthisis laryngea typhosa*). Die Mehrzahl dieser Uebel erzeugen dadurch, dass sie das Blut an seiner Ernährung hindern, eine Herabsetzung der ganzen Vegetation und so Auszehrung.

III. Tödtlicher Ausgang. Im ersten Zeitraume der Krankheit kann die Entartung des Blutes selbst den Tod (durch Lähmung der Nerventhätigkeit) bedingen; oder es ist Oedem und Entzündung der Lunge, Meningitis, Apoplexie, Milzzerreissung, bedeutende Darmblutung die Ursache desselben. Im spätern Stadium erfolgt der Tod durch scorbutische oder wässrige Blutzersetzung, Pyämie, Darmperforation, Abzehrung, Tuberculose.

Typhus-Leiche.

Aeusseres: Leichnam gewöhnlich gut genährt und trocken; Unterleib aufgetrieben (häufig mit Wasserschwappen beim Druck in der Ileocöcalgegend); Haut straff und von dunklem, cyanotischem, schmutzig blaugrauem Colorit mit ausgebreiteten, dunkel blaurothen Todtenflecken; bisweilen Spuren der *roseola typhosa* oder von Friesel (wohl nie von der Hidroa, welche dagegen häufig bei Pneumonie, Wechselfieber und Katarrhen vorkommt); Muskeln (dunkelbraunroth) und Zellgewebe straff und trocken; Todtenstarrre nicht unbedeutend. Kein Decubitus; die Fäulniss beginnt nicht vor der gewöhnlichen Zeit. So verhält sich das Aeussere während der eigentlichen Typhusbeschaffenheit des Blutes, also zu Anfange der Krankheit. — Dagegen nach Erschöpfung der Typhuskrase (nach der Ablagerung des Typhusproductes): Körper abgemagert, feucht und stellenweise serös infiltrirt; Bauchdecken schlaff und eingesunken; Haut mehr oder weniger schlaff, blass oder schmutzig bräunlich; die Todtenflecke geringer und heller. Häufig: Petechien, Sugillationen, Decubitus, Noma, serös und eitrig ge-

füllte Miliarien, Zellgewebsvereiterungen. Muskeln und Zellgewebe feuchter und blässer; Todtenstarre gering (*Hamernjk*).

Im **Innern** des Leichnams verdienen das Blut und seine Gerinnungen besondere Aufmerksamkeit (siehe vorher S. 193); die Schleimhäute sind mehr oder weniger injicirt (besonders die Digestions- und Bronchialschleimhaut); die serösen Häute trocken.

Bauchhöhle. Der Dünndarm, theils mit cadaverischer, theils congestiver Röthung, mehr oder weniger von Gas ausgedehnt, ins Becken gesunken; an seiner Aussenfläche finden sich Andeutungen (Inseln von Gefässinjection, Wulstung) von den Plaques oder Geschwüren im Innern; bisweilen eine Perforation an einer solchen Stelle und allgemeine Peritonitis. Auf der Schleimhaut, besonders des Ileum (des untern Drittels): der locale Typhusprocess auf seinen verschiedenen Stadien und mehr oder weniger normal (s. S. 195). Der Darminhalt nach diesen Stadien ist verschieden (schmutzig gelber, gallertartiger Schleim, gelbe oder bräunliche, gallertigschleimige oder galligfäculente Masse mit krümlichen und zottigen Partikeln, *trichocephalus dispar*, *frustularia*, *mycoderma*, Ammonium-Magnesia-Krystalle). — Im Dickdarme: selten typhöse Folliculargeschwüre, dagegen bisweilen Katarrh und katarrhalische Geschwüre. — Im Magen: sehr selten Typhusgeschwüre an der hintern Wand des Pylorustheiles und dann die übrige Schleimhaut blutig aufgelockert. Gewöhnlich venöse Stase im Blindsacke; bisweilen (bei Typhusdegeneration) Erweichung oder croupöse Entzündung der Schleimhaut. — Die Mesenterialdrüsen befinden sich, nach dem Stadium der Krankheit und des Processes auf der Darmschleimhaut, in verschiedenem Grade der Schwellung, Infiltration, Erweichung oder Schrumpfung; bisweilen mit Entzündung, Perforation und Blutung im Mesenterium (s. S. 199). — Die Milz geschwollen, dunkel, gelockert. — Die Ganglien des Solargeflechtes anfangs turgescirend, gelockert, von blau- oder grauröthlicher Färbung; später collabirt, blass, erschlafft, welk, geschrumpft, lederartig zähe, schmutzig weiss oder schiefergrau. — Die Leber zeigt nichts Besonderes, ist bisweilen derb oder weich, dunkel oder hell, meist welk und blutleer (wahrscheinlich weil Darm, Gekrösdrüsen und Milz derselben das Blut wegnehmen). Die Galle von verschiedener Quantität und Qualität. — Das Bauchfell mattgraulich, glanzlos, bisweilen mit klebriger Feuchtigkeit oder trocken; entzündet bei Perforation des Darmes oder einer Gekrösdrüse.

In der ersten (eigentlichen) Typhusperiode ist es (nach *Hamernjk*) noch nicht bis zur Geschwürsbildung im Darme gekommen, kaum bis zur Erweichung des Typhusproductes; die Mesenterialdrüsen sind fest, prall und blutreich; die Milz ist geschwollen, gespannt, aufgelockert und leicht zerdrückbar, von dicklicher dunkelschwarzer Masse durchdrungen.

In der zweiten Periode (nach Erschöpfung der Krase): Erweichung und Verschwärung des Typhusproductes oder Vernarbung der Geschwüre im Darme; die Mesenterialdrüsen schlaffer und blässer, abgespannt, zähe oder derb; die Milz von normaler Grösse oder kleiner, welk, ihre Kapsel gerunzelt, ihr Gewebe blässer, die Leber welk, der Darmkanal ausgedehnt, erschlafft. Als Folgen finden sich: Atrophie der Bauchganglien, der Gekrösdrüsen, der Milz- und Darmzotten.

Brusthöhle. Die Lungen leicht aufgedunsen, in der obern trocknen Partie von blassröthlicher oder hochrother Färbung, im hintern untern Theile dunkelroth und mit hypostatischer Splenisation oder Hepatisation. Die Bronchialschleimhaut katarrhalisch; die Bronchialdrüsen bisweilen geschwellt, blutreich oder selbst typhös infiltrirt. — Das Herz schlaff, blass oder schmutzig roth, leer oder wenig dunkles Blut enthaltend; nur bei Lungenaffectionen (Pneumonie) findet sich im rechten Herzen schlaffes, röthliches Faserstoffcoagulum. — Im Kehlkopfe (an der hintern Wand) bisweilen typhöse Infiltration und Geschwürsbildung, dadurch selbst Necrose des Knorpels und typhöse Kehlkopfphthise; manchmal Glottisödem.

Nach der Erschöpfung der Krase (in der zweiten Periode): ausgebreitete Hypostasen und schlechte Hepatisationen in den Lungen, Oedem derselben, seröser Erguss in die Pleura; Herz welk und blass, das Encardium und die innere Gefässhaut blutig imbibirt (*Hamernjk*).

Schädelhöhle. Das Gehirn (sowie Rückenmark) und seine Häute in dem verschiedensten Grade bluthaltig, meist mit wenig dünnflüssigem blassem Blute. Das Mark ziemlich fest, elastisch, trocken und hell weiss. In den Blutleitern dunkles flüssiges Blut.

Nach *Hamernjk* sind in der ersten Periode der Krankheit die sparsam auf der Durchschnittsfläche vorkommenden Blutpunkte dunkel, das Gewebe fest und trocken; dagegen in der zweiten Periode das Gehirn schlaffer, häufig serös infiltrirt, die Blutpunkte heller, das Blut flüssiger und blässer, die Meningen bisweilen serös infiltrirt.

[Ueber die Erscheinungen beim Typhuskranken s. später im diagnostischen Theile.]

II. Tuberculöse Blutkrase.

Tuberculose ist eine, bisweilen acut, gewöhnlich aber chronisch verlaufende Blutkrankheit, welche sich stets, und fast immer zuerst in den Lungen (und zwar gewöhnlich in den Spitzen, vorzugsweise rechterseits), localisirt; wobei das Product (die Tuberkelmasse, s. S. 126 u. 163) entweder unmerklich oder unter Entzündungssymptomen gesetzt wird, grau oder gelb aussieht, in Knötchen- oder Infiltratform auftritt und entweder verschrumpft oder eitrig zerfliesst (*phthisis tuberculosa* erzeugend). Hinsichtlich ihres Entstehens ist diese Dyskrasie, soweit die Erfahrung jetzt geht, wohl immer eine primäre (bisweilen angeborne), gewöhnlich eine protopathische (aus der normalen Krase hervorgehende), doch auch eine deuteropathische einer andern Blutkrankheit, wie der typhösen, exanthematischen (besonders den Masern), puerperalen folgende. Unmöglich wäre es aber durchaus nicht, dass sie auch secundär (in Folge eines rein örtlichen pathologischen Processes) sich erzeugte, und dass, wie *Engel* will, ein plastisches erstarrtes Exsudat, wenn es nicht resorbirt, aufgelöst oder organisirt wird, sich in Tuberkelmasse umwandeln könne (s. S. 95). — Das Charakteristische der Tuberculose ist: Blutarmuth, Erblassung (schmutzig kreidige, trockne Haut), schnelle Abmagerung (besonders der Muskeln), Erschlaffung und Entkräftung. Häufig gehen mit den genannten Symptomen auch Ergrauung der Haare, und leichtes und vieles Schwitzen (wodurch vielleicht der Ausgang in Hydrops verhütet wird?) einher.

Die Beschaffenheit des Blutes bei der Tuberculose ist ebenso wenig gekannt wie die bei allen übrigen Dyskrasieen. Es scheint das Blut an Menge abgenommen zu haben, seine Körperchen und der feste Serumbestandtheil, sowie der Blutfarbstoff verringert, der Faserstoff (häufig weich; Protein-Bi- oder Tritoxyd?) und das Fett dagegen vermehrt zu sein. — Doch könnte auch Mangel an Salz oder Fett oder phosphorsaurem Kalke im Blute das Blastem gerinnbarer und so zur Gewebsbildung untauglicher, dagegen zur Tuberkelbildung geschickt machen.

Die Tuberculose ist die am häufigsten vorkommende, forterbende Krankheit der Menschen (wie es scheint mehr bei Frauen); fast ein Fünftel aller Todesfälle kommt auf Rechnung derselben; vorzüglich häufig tödet sie zwischen dem 18. und 36. Lebensjahre; ausserordentlich selten ist sie angeboren oder beim Neugebornen (bis zum 3. und 4. Monat) zu treffen. Mit dem ersten Zahnen tritt eine vermehrte Disposition zur Tuberculose ein und im 2. Lebensjahre ist sie eine schon sehr häufige

Krankheit. Im Alter vom 2. bis 14. Jahre erreicht die Tuberculose eine bedeutende Frequenz, wird aber nicht so häufig tödtlich; nach dem 30. Lebensjahre finden primäre Tuberkelablagerungen seltner statt, dagegen beobachtet man Nachschübe (2te, 3te und selbst 4te Ablagerungen) selbst im hohen Greisenalter.

Acute Tuberculose. Die acute Tuberculose (acute Miliartuberculose, welche vorzüglich im Jünglings- und ersten Mannesalter und beim männlichen Geschlechte vorkommt), ist eine, oft ohne alle Brustsymptome verlaufende, in ihren äussern Erscheinungen dem Typhus sehr ähnliche (und wie dieser mit nervösen Symptomen verbundene) Blutkrankheit, die sich aber gewöhnlich von diesem durch die bedeutendere Erblassung und Erschlaffung der Haut, sowie durch die Trockenheit der Epidermis (selten durch physikalische Zeichen) unterscheidet. Sie geht mit rascher und sehr ausgebreiteter Abscheidung des grauen oder gelblichen, sogenannten Miliartuberkels (s. S. 128) in die Lungen (s. Lungentuberculose), bisweilen auch in die Milz, *pia mater*, Leber und Nebennieren einher und tödet früher als es zu einer Metamorphose dieses Tuberkels kommt. Gewöhnlich findet dabei nur eine einmalige Ablagerung des tuberculösen Productes statt. Acute Magenerweichung soll eine häufige Erscheinung in ihrem Gefolge sein (?).

Rokitansky und *Engel* rechnen die acute Tuberculose zur albuminösen, die chronische Tuberkeldyskrasie dagegen zur fibrinösen Blutkrase (s. S. 128). — Die Leichen bieten (nach *Rokitansky*) einen den Typhusleichen ähnlichen Habitus, fahle allgemeine Decken, ausgebreitete saturirte Todtenflecke, straffe dunkelfarbige Musculatur, hypostatische Hyperämieen. Die Parenchyme sind dabei, zumal wenn sie der Sitz von Tuberkel-Ausscheidung gewesen sind, turgescent und von serös-albuminöser Flüssigkeit durchfeuchtet. — Verf. fand die allgemeinen Decken bei diesen Leichen (sowie bei den Patienten) stets weit bleicher, schlaffer und trockner als bei Typhösen, doch die Todtenflecke weit ausgebreiteter und dunkler als bei der chronischen Tuberculose.

Chronische Tuberculose. Diese Tuberculose setzt ihr Product (s. S. 127), den verschrumpfenden grauen oder zerfliessenden gelben Tuberkel (als Granulation oder Infiltration), in mehreren auf einander folgenden Schüben ab, welche durch einen kürzern oder längern Zeitraum von einander getrennt sein können. Wird die Blutentartung in einer solchen Zwischenzeit nicht gehoben, oder stirbt der Kranke nicht an einer hinzutretenden andern Krankheit (Pneumonie, Pericarditis, Pneumothorax, Pyämie), so macht eine neue Ablagerung von Tuberkelmasse, gewöhnlich von Miliartuberkeln, dem Leben des Tuberculösen ein Ende. Die Localisation bei dieser Tuberculose findet in manchen Organen mehr primär, in andern nur secundär statt; sie wählt in der Jugend (als sogenannte Scrofelsucht) gern andere Organe als im Alter, und vermeidet grossentheils solche Stellen, wo sonst auch häufig Krebs und Cysten vorkommen (s. S. 124). Die Beschaffenheit und Metamorphosen der Tuberkelmasse s. S. 126 u. 163. Die Infiltrat-Tuberkelmasse ist im Anfange gallertartig, froschlaichartig, später wird dieselbe gelb, weich, zuletzt zerfliessend und bisweilen verkreidend.

Localisation der Tuberculose.

Primitiv findet die Tuberkelabscheidung etwa in folgender Ordnung in den Organen statt: Lungen, Lymphdrüsen, Harnorgane, weibliche Geschlechtstheile, Knochen, Hoden etc. Dagegen findet im Darmkanal, Kehlkopf, in den serösen Häuten, der Milz und Leber u. s. w. fast nur eine secundäre Ablagerung statt. — Merkwürdig ist das verschiedene Vorkommen des Tuberkels und Krebses in den verschiedenen Orga-

nen; so ist Lungen- und Dünndarmtuberculose sehr häufig, Krebs in diesen Organen sehr selten; Ovarium-, Magen-, Oesophagus-, Rectum-, Speicheldrüsenkrebs ist häufig, Tuberkel dieser Theile selten.

[NB. Ausführlicheres über den Tuberkelkranken s. später im diagnostischen Theile.]

1) **Lungentuberculose.** — Die Tuberculose der Lungen, die häufigste Krankheit, ist wohl in den allermeisten Fällen eine constitutionelle, d. h. die Folge der Localisation der tuberculösen Dyskrasie oder wenigstens der Umänderung plastischer erstarrter Exsudate in Tuberkelmasse bei bestehender tuberculöser Krase. Immer sind damit die, die Tuberkeldyskrasie charakterisirenden Erscheinungen von Blutarmuth, Erblassung, Abmagerung und Erschlaffung verbunden. Doch ist vielleicht, wie *Engel* meint, die Lungentuberculose bisweilen das Erzeugniss eines rein örtlichen Processes (bei zu geringer Feuchtigkeit und Organisationsfähigkeit eines faserstoffigen Exsudates); [oder vielleicht auch rein örtlich in Folge gestörter Lymphgefäss-Resorption erzeugt ?]. Dauert z. B. eine Hepatisation über drei Monate, so findet man dann das vorher faserstoffige Exsudat gewöhnlich tuberculisirt. — *Louis* stellte das Gesetz auf, dass, wo immer in andern Organen sich Tuberkel vorfinden, solche auch in den Lungen vorhanden sind, und dass die Tuberculose in den Lungen stets viel weiter vorgeschritten ist, als irgend anderswo. Doch existiren Ausnahmen hiervon.

Art der Ablagerung: *a*) die tuberculöse Masse wird bisweilen plötzlich und in so grosser Menge, unter Cerebral- oder typhoiden Symptomen und in der Form von Miliartuberkeln (s. S. 128), ausgeschieden, dass beide Lungen ganz und gar damit gleichmässig durchsäet sind, d. i. die acute Lungentuberculose. Hierbei ist das Lungenparenchym entweder hyperämisch und mit einer serös-albuminösen, graulichen, sulzeähnlichen Flüssigkeit durchfeuchtet oder ödematös, auch bisweilen stellenweis hepatisirt (lobulär). — *b*) Häufiger lagert sich die Tuberkelmasse unmerklich oder unter katarrhalischen Symptomen, allmälig und in Nachschüben (chronische Tuberculose) ab, und zwar in Gestalt von grauen oder gelben gries- bis hanfkorngrossen Granulationen (Tuberkelknoten, rohen Tuberkeln), in die Wand der Lungenzellen und in das interstitielle Zellgewebe zwischen den Bläschen (deshalb auch interstitielle Tuberkelgranulation genannt), und immer zuerst in der Lungenspitze, entweder zugleich in beiden Lungen oder häufiger noch in die rechte Lunge (in welcher man den Process gewöhnlich auch weiter vorgeschritten findet, als linkerseits). Bei Syphilis und Puerperaldyskrasie werden bisweilen die untern Lungenlappen zuerst der Sitz der Tuberkelablagerung. Diese Granulationen liegen entweder zerstreut herum (solitäre, discrete), oder in verschieden gestalteten Haufen beisammen (conglomerirte), oder sie sind zu einer grössern zusammenhängenden Masse zusammengeflossen. — *c*) Die Tuberkelinfiltration (infiltrirter oder pneumonischer Tuberkel, tuberculöse Hepatisation) bildet sich unter Entzündungssymptomen (als gallertartige, froschlaichartige, später gelb und weich werdende Masse) und erfüllt die Höhlen der Lungenbläschen und feinern Bronchien, sowie das interstitielle Zellgewebe, entweder einer kleinern oder einer grössern Portion der Lunge (vesiculäre, lobuläre und lobäre Infiltration). Sie ist nur in seltenen Fällen und bei sehr hohem Grade der Tuberkeldyskrasie primitiv und dann meist sehr acut verlaufend (gallopirende Schwindsucht); in der Regel gesellt sie sich (als secundäre) zu den Granulationen. Diese Form der Tuberculose bildet sich aus einem pneu-

monischen Producte hervor (ist also im ersten Auftreten nicht als Tuberkel zu erkennen), indem die rothe, bisweilen gallertartige oder kleistrige Hepatisation nach und nach blässer, grauröthlich, gelblich, trockner und brüchig, endlich gelb, feuchter, mürbe und fettig-käsig wird, und zuletzt zu Tuberkeleiter zerfliesst. Nach *Hamernjk* ist stets die sogenannte gelatinöse Pneumonie der Anfang der gelben Tuberkelinfiltration, und das Product der croupösen Lungenentzündung kann nie in Tuberkelmaterie verwandelt werden (?). — *d*) Miliartuberkel in der chronischen Tuberculose neben Granulationen und Infiltration finden sich gewöhnlich bei der letzten, tödenden Tuberkelexsudation vor.

Die Metamorphosen, welche der Lungentuberkel eingeht (s. S. 127), sind: *a*) Obsolescenz (Verschrumpfung, Verhornung, Verödung); die Tuberkelgranulation (der graue, rohe Tuberkel) verwandelt sich zu einem sehr kleinen, harten, bläulich-grauen oder schwarzen Knötchen, welches keiner weitern Umänderung mehr fähig ist (abortiver Tuberkel). — *b*) Erweichung, wodurch die Tuberkelmasse (die gelbe conglomerirte Tuberkelgranulation und besonders die Infiltration) allmälig in (sauren, käseartigen) Tuberkeleiter zerschmilzt und einen Abscess (primäre Vomica) darstellt, der sich durch Zusammenfliessen mehrerer benachbarter Eiterhöhlen oder durch Erweichung der secundären Ablagerung in das umgebende Parenchym (denn die Schmelzung hat stets eine neue Tuberkelausscheidung in die Umgegend zur Folge) immer mehr vergrössert (secundäre Vomica); es ist dies die tuberculöse Lungenvereiterung, die *phthisis pulmonum tuberculosa.* Die erweichte und zerflossene Tuberkelmasse kann sich nun einen Weg nach einem Bronchus hin bahnen (offene Caverne) oder die Pleura durchbohren (einen Pneumopyo-Thorax bildend); sie kann ferner aber auch durch Luftzutritt verjauchen und so die Umgebung bedeutender noch zerstören; oder sie verkreidet, verkalkt (wird zu einem gelblichweissen oder graulichen, schmierigen Breie, der allmälig trocken wird und sich in kreidige, kalkige, sandige Masse, atheromatösen Mörtel verwandelt): oder sie wird durch ein entzündliches, callös werdendes Exsudat abgekapselt. — Das zwischenliegende Lungenparenchym wird theils comprimirt (carnificirt), theils durch schwielig gewordenes (meist grünlich-schwarz pigmentirtes), von der reactiven Entzündung der Umgebung gesetztes Faserstoffexsudat verödet und narbig eingezogen; auch findet sich bisweilen Oedem und Emphysem, sowie pneumonisches Exsudat in demselben vor; die benachbarten unzerstörten Bronchien sind durch katarrhalisch gewulstete Schleimhaut mit eitrigem Schleime verstopft; nicht selten ergreift aber die Tuberculose auch die Bronchien und ätzt dieselben an. Bei bedeutenderer Tuberkelablagerung in die Lungen geht der Blutlauf bisweilen nur zum kleinsten Theile durch die Lungenarterie (weil eine grosse Menge Zweige derselben in der Nähe der Tuberkelablagerung obliterirt sind), und meist durch die Bronchial- und Intercostalarterien (welche letzteren durch die pleuritische Verwachsung einen Collateralkreislauf herstellen können). Auch hat man den Fettkörnchenzellen-Bildungsprocess (S. 178) in tubercul. Lungen beobachtet.

Vomica. Hinsichtlich der Form zeigen die tuberculösen Eitersäcke der Lungen nach ihrem schnellern oder langsamern Entstehen und nach der Dauer ihres Bestehens manche Verschiedenheiten. Bei tumultuarischer Bildung und Erweichung erscheint die Höhle, weil nicht die ganze Tuberkelmasse zerflossen ist, sehr unregelmässig, buchtig, und mit einer noch tuberculös infiltrirten Wand, deren innere Oberfläche zottig, wie zernagt aussieht und ohne alle Auskleidung ist. Das zwischen den Tuberkeln und Cavernen liegende Parenchym ist comprimirt und schmutzig braunroth (carnificirt). — Bei einem

langsamern Schmelzungsprocesse geht endlich die ganze Tuberkelmasse zu Grunde und die Vomica zeigt eine rundliche Gestalt, eine gleichförmige, ebene, glatte Oberfläche mit graulicher Auskleidung. Das Lungenparenchym im Umkreise ist in Folge einer Entzündung mit faserstoffiger Exsudation callös, weisslich oder graublau, verödet; obliterirte Gefässe durchziehen dasselbe als gelblich weisse, verästelte Stränge, auch sind hier und da noch rohe Tuberkel in dasselbe eingesprenkt. — Grössere Cavernen bestehen gewöhnlich aus mehrern Abtheilungen, welche durch Leistenvorsprünge oder Stränge (aus obliterirten Gefässen und verödetem Parenchym) abgegränzt sind. — Die Vomica wird entweder durch eine schwielige Kapsel rings abgeschlossen, oder sie communicirt mit einem grössern Bronchus, oder aber sie öffnet sich nach der Pleurahöhle hin. Das letztere ist ein seltenerer Fall, weil gewöhnlich (bei Lungentuberculose sehr bald) in Folge von Pleuritis eine feste Verwachsung zwischen dem tuberculösen Lungenstücke und der Costalpleura zu Stande kommt. Der Durchbruch der Vomica nach der Pleurahöhle wird entweder von der einströmenden Luft durch Auftreibung und Berstung der Caverne, oder durch Verschorfung und brandige Zerstörung ihrer Wand verursacht. — Der Inhalt der Vomica ist anfangs, so lange sich der Tuberkelabscess noch nicht geöffnet hat, ein gelblicher, dicklicher, käsiger Eiter (Tuberkeleiter), der bei Abkapselung der Höhle allmälig verkreidet, sich dagegen nach Eröffnung der Vomica durch Luftzutritt in eine dünnflüssige, flockige, braunrothe (vom Blute), oder schwärzlichgraue (von schwarzem Pigmente), corrodirende Jauche (Tuberkeljauche) verwandelt, in welcher Lungenfasern durch das Mikroskop zu entdecken sind. — Ist der Inhalt, der manchmal auch aus flüssigem oder geronnenem Blute besteht (wenn bei rascher Schmelzung ein noch nicht obliterirtes Gefäss zerstört wurde oder ein kleines Aneurysma eines Pulmonalarterienästchens borst), vollkommen entleert, so bleiben sehr oft die Wände der Höhle der Sitz einer serösen oder eitrig-jauchigen Secretion; dieselben sind meist mit einer schmierigen membranösen Gerinnung überzogen, und ihre Oberfläche hat entweder eine seröse oder schleimhautähnliche Bekleidungsschicht; das unter dieser liegende Gewebe ist callös und kann sogar verknöchern. Es fällt eine entleerte Caverne aber zuweilen auch zusammen, so dass ihre Wände nun verwachsen können und eine schwielige Narbe zurückbleibt, die sich äusserlich durch Eingesunkensein der Lunge und faltige Einziehung der Pleura zu erkennen gibt.

2) **Lymphdrüsen-Tuberculose.** — Die Lymphdrüsen sind nach den Lungen und dem Darmkanale am häufigsten der Sitz von Tuberkelablagerungen, vorzüglich bei Kindern (sogen. scrofulöse Anschwellung). In der Regel werden die Drüsen, welche ihre Lymphgefässe von tuberculösen Organen aufnehmen, zunächst von Tuberculose befallen und dies sind vor allen die Bronchial- und Gekrösdrüsen. Doch werden auch die Hals- und Lumbardrüsen nicht selten davon heimgesucht. — Die Tuberkelmasse kann sich hier ebensowohl im Parenchyme, wie in der Höhle der Lymphgefässe vorfinden, und wie in den Lungen als Granulation (graue) oder, was häufiger der Fall ist, als Infiltration (entweder von andern Tuberkelherden durch die Lymphgefässe zugeführt oder als Product einer Drüsenentzündung?) auftreten. — Die Metamorphosen des Lymphdrüsen-Tuberkels sind ebenfalls: Erweichung (tuberculöse Drüsencaverne oder Drüsengeschwür, tuberculöse Lymphdrüsen-Phthise), mit Eröffnung nach aussen oder nach der nächsten offenen oder geschlossenen Höhle; Verkreidung, besonders in den Gekrös- und Bronchialdrüsen. — Als primitive tritt die Lymphdrüsen-Tuberculose vorzüglich bei der sogenannten Scrofulose der Kinder auf; bei Erwachsenen ist sie dagegen häufiger eine secundäre, mit Lungen- und Darm-Tuberculose verbundene.

3) **Schleimhaut-Tuberculose.** — Sie ist sehr häufig und betrifft besonders die drüsenreichen Partieen der Schleimhaut, wie die des Darmkanals, der Luftwege, der weiblichen Geschlechtstheile und Harnorgane.

Gewöhnlich ist diese Tuberculose eine secundäre (mit Ausnahme der auf der Urogenital-Schleimhaut). Das Tuberkelproduct wird dabei entweder im submukösen Zellstoffe als graue Granulation, oder als gelbe Infiltration in das Schleimhautgewebe und die Drüsen abgesetzt; im erstern Falle unmerklich, im letztern unter Entzündungssymptomen. Der Schleimhaut-Tuberkel erzeugt durch sein Erweichen primäre Tuberkelgeschwüre (s. später).

a) **Darmtuberculose.** Tuberkelablagerungen im Darme, welche entweder in die Drüsen oder in den submukösen Zellstoff (besonders im untern Theile des Ileum, selten im Duodenum und Jejunum, nie auf die Oberfläche der Schleimhaut) geschehen, sind sehr selten primitive, gewöhnlich treten sie secundär, bei Lungentuberculose (Vereiterung) und hohem Grade der Dyskrasie, auf und gehen sehr bald in Erweichung über. — Beim chronischen Auftreten der Darmtuberculose wird nach *Rokitansky* ohne alle Spur von entzündlicher Gefässthätigkeit die graue, durchscheinende Tuberkelgranulation in das submuköse Zellgewebe abgelagert und ragt als ein festsitzendes resistentes Höckerchen, mit dem die Schleimhaut verschmolzen scheint, in die Darmhöhle hinein. Es erweicht dieser Tuberkel allmälig vom Mittelpunkte aus zur gelben käsigen Tuberkelmasse. — Beim acuten Verlaufe wird dagegen unter entzündlichen Erscheinungen ein gelbes, käsiges Tuberkelinfiltrat in die *Peyer*'schen Drüsen und solitären Follikel gesetzt, was sehr bald zerfliesst (submuköse Vomica), die überkleidende Schleimhaut durchbricht und ein primitives Tuberkelgeschwür bildet, welches sich durch Schmelzung der secundären Tuberkelablagerung in der Umgebung und durch Zusammenfliessen mit benachbarten Geschwüren zu einem secundären Tuberkelgeschwür vergrössert. Die naheliegenden *glandulae mesentericae* oder *mesocolicae* sind hierbei gewöhnlich auch tuberculös infiltrirt.

Das primitive, einfache, frische Tuberkelgeschwür ist gewöhnlich hirsekorn- bis linsengross, kraterförmig, mit leicht zernagtem, blassem oder rothem, schlaffem oder härtlichem, noch etwas tuberculös infiltrirtem Rande und Grunde. — *Engel* beschreibt drei solche tuberculöse Geschwürsformen: atonisches Geschwür, mit schlaffen, farblosen Rändern; platter, vom submukösen Zellstoffe gebildeter Basis ohne Secret oder mit Resten von Tuberkeln; — erethisches kraterförmiges Geschwür, mit geschwollenem, rothem Rande, trichterförmig vertiefter Basis, blutend; — callöses Geschwür, kraterförmig, mit schwieligem, pigmentirtem Rande und zuweilen dünnem, eitrigem Secrete. — Die zwischen primären Tuberkelgeschwüren liegende Schleimhaut ist gewöhnlich normal. Erfolgt Vernarbung eines solchen primitiven Tuberkelgeschwürs (und dies ist nur dann der Fall, wenn wenig Geschwüre da sind), so bildet sich eine strahlige glänzende Schleimhautnarbe.

Das secundäre Tuberkelgeschwür ist von unregelmässiger Form, mit ausgebuchteten, zackigen Rändern (schlaff und blass oder roth und geschwollen, blutend (bisweilen gallertartig oder tuberculös infiltrirt; oder callös verdickt und blaugrau), auch wohl unterminirt, zeigt noch Schleimhautbrücken und -Inseln, und hat eine unregelmässig vertiefte Basis, welche hier und da mit Tuberkelmasse und Callus besetzt oder von einem dünnen klebrigen Secrete überzogen ist. Bildete die tuberculöse Infiltration eines *Peyer*'schen Drüsenplexus ein solches Geschwür, dann hat dasselbe eine elliptische Form und liegt im Längendurchmesser des Darmes. Gewöhnlich vergrösserte es sich aber nach dem Kreisumfange des Darmes, im Laufe einer Darmfalte, und stellt so das tuberculöse Gürtelgeschwür dar, welches oft bei bedeutender Länge eine sehr geringe Breite besitzt (besonders im Coecum und Rectum). Es greift dieses Geschwür (namentlich das atonische und callöse im Coecum, Wurmfortsatze und Mastdarm) auch in die Tiefe und führt so zur Durchbohrung des Darmes. — Die Schleimhaut zwischen secundären Tu-

14*

berkelgeschwüren ist gewöhnlich von chronischem Katarrh ergriffen und grau pigmentirt. — Bei Heilung dieser Geschwüre entsteht in Folge der Schrumpfung der Geschwürsbasis stets eine narbige Einziehung der Darmwand, wobei sich die gegenüberstehenden Ränder entweder bis zur Berührung einander nähern oder eine Spalte zwischen sich lassen. Häufig bildet die Schleimhaut auf der Basis und an den Rändern der Narbe polypöse Wucherungen. Immer erzeugt die stark constringirende, callöse und pigmentirte Narbe einen den Darm verengernden Ringwulst. — Auf der serösen Aussenfläche des Darmes zeigt sich an der Geschwürsstelle entweder eine Injection der Gefässe, oder Faserstoffexsudation und Tuberkelbildung, wodurch der Darm an ein Nachbarorgan (einen andern Darm, das Netz, die Harnblase etc.) befestigt wird. — Gewöhnlich findet man bei Cavernen in den Lungen auch tuberculöse Geschwüre im Darme.

b) **Magentuberculose** ist äusserst selten, wohl nie primitiv, und meist nur bei sehr hochgediehener Darmtuberculose vorhanden. Es lagert sich hierbei die Tuberkelmasse im submukösen Zellstoffe in Form selbst haselnussgrosser, gelber Knoten (höchstens zu 2 oder 3) ab, gewöhnlich nur im Pylorustheile des Magens und an der hintern Wand. Durch Zerfliessen dieser Masse entstehen rundliche, kesselförmige, in die Tiefe greifende, bisweilen noch mit Tuberkeln besetzte Geschwüre, die nach *Engel* in der Nähe des Pförtners manchmal ein Gürtelgeschwür mit leicht geschwollenen, ausgebuchteten Rändern bilden können, welches leicht callös wird und mit einer stark constringirenden pigmentirten Narbe heilt. Die Narbe des tuberculösen Magengeschwürs unterscheidet sich leicht von der des runden Magengeschwürs durch die polypösen Schleimhautreste auf der Basis und im Umfange der Narbe. — Interessant ist es, sagt *Engel,* dass diese Magentuberculosen häufig ohne anderweitige Tuberculose in demselben Organismus vorkommen. — Häufig sind bei tuberculösen Magengeschwüren auch die Magen-Lymphdrüsen der Sitz tuberculöser Infiltration.

c) **Kehlkopfs-Tuberculose.** Sie scheint immer nur secundär aufzutreten, und zwar erst dann, wenn der Lungentuberkel in Vereiterung übergegangen ist; als alleinige Tuberculose existirt sie nicht. Die Ablagerung der Tuberkelmasse findet hier wie bei der Darmtuberculose entweder in das Schleimhautgewebe und in die Drüsen als gelbe, käsig-brüchige, bald zerschmelzende Infiltration statt, oder als graue Granulation in das submucöse Zellgewebe. Der Sitz der Ablagerung ist gewöhnlich an der hintern Wand des Kehlkopfs, an der Basis der Giesskannenknorpel (wo die meisten Schleimdrüsen sich befinden), seltner am Kehldeckel; bisweilen verbindet sich damit knotige Tuberkelablagerung in das Zellgewebe rings um den Larynx. Die Vereiterung derselben bildet die tuberculöse Kehlkopfs-Schwindsucht, welche unter den Phthisen des Kehlkopfs die häufigste ist. Sie geht bisweilen mit Aphthenbildung und Oedem der Schleimhaut (Stenose des Kehlkopfs) einher.

Das tuberculöse Kehlkopfs-Geschwür ist als primitives, und wenn es aus der Granulation hervorgeht, rundlich, hirsekorn- bis linsengross, mit leicht gezackten (blassen oder callösen) erhabenen Rändern und einer blassen, flachen Basis, welche vom submukösen Zellstoffe gebildet und nicht selten, sowie der Rand, noch mit Tuberkelknötchen besetzt gefunden wird. — Das secundäre und aus der Infiltration hervorgehende Geschwür ist unregelmässig, buchtig, mit blassen oder grauen, gallertartig weichen oder callösen Rändern, und einer schwieligen oder zelligen, mit Schleimhautresten besetzten Basis. Die Umgegend ist geschwollen, geröthet, ödematös, mit Aphthen und aphthösen Erosionen besetzt. Es greift bisweilen sehr bedeutend in die Tiefe und Breite (selbst auf den Pharynx, die Zungenwurzel und Luftröhre) um sich und bedingt so Zerstörung der ganzen Schleimhaut und der Knorpel,

selbst Caries, Necrose und Perforation der letztern. Vernarbung des tuberculösen Kehlkopfgeschwürs dürfte äusserst selten zu Stande kommen.

d) **Luftröhren-Tuberculose** ist, sowie die der grössern Bronchien, sehr selten und meistens nur bei bedeutender Kehlkopf-Tuberculose im obern Stücke der Trachea vorhanden. Doch finden sich nach *Engel* bisweilen auch vereinzelte runde, primäre tuberculöse Schleimhautgeschwüre im untern Theile der Trachea, welche mit strahliger, glänzender Schleimhautnarbe heilen. — Nach *Rokitansky* sind die seichten, länglichen, rothrandigen Geschwürchen, welche man bei Kehlkopfphthise in der Luftröhre (besonders an der hintern Wand) oft in grosser Menge findet, und welche dann auch im Rachen und in der Mundhöhle vorkommen, nicht tuberculöser, sondern aphthöser Natur und hinterlassen zarte, weissliche, glänzende, strahlig-sternförmige Narben. Der aphthöse Process bedingt bisweilen nicht unbedeutende Exulceration der Luftröhre.

e) **Bronchialtuberculose**, bestehend aus einer Infiltration der Schleimhaut und Obstruction des Kanales der Endverästelung der Bronchien mit gelber, speckig-käsiger Tuberkelmasse, verbunden mit Erweiterung der Bronchien und schwieliger Verdickung ihrer Scheiden, — kommt als secundäre bei tuberculöser Lungenvereiterung vor; kann aber auch als primitive, völlig selbstständige auftreten, vorzüglich bei Kindern (mit Tuberculose der Bronchialdrüsen) und im obern Lungenlappen, und verläuft übrigens wie die tuberculöse Lungeninfiltration.

f) Im **Pharynx**, besonders an der hintern Wand desselben und an den Mandeln, sitzen bisweilen tuberculöse Geschwürchen, mit zerrissenen Rändern und speckigem Grunde, die sehr leicht bluten und bei Kindern scrofulöse heissen. — Im Oesophagus finden sich selten tuberculöse Geschwürchen (häufig aphthöse Erosionen).

4) **Tuberculose im Nervenapparate.** — *a*) Die harte Hirnhaut wird fast nur bei tuberculöser Caries der Schädelknochen, und dann auf ihrer äussern Fläche, der Sitz von Tuberkeln und tuberculöser Vereiterung. Mit der innern Fläche hängen bisweilen Tuberkel des Gehirns nur zusammen.

b) In der Arachnoidea kommt nach *Rokitansky* Tuberkelexsudat fast nie vor und die Meningealtuberculose beschränkt sich nur auf Tuberkelausscheidung in das Gewebe der *pia mater*.

c) Die Tuberculose der *pia mater*, ist eine nicht seltene, doch gewöhnlich secundäre Tuberculose, besonders bei Kindern und jugendlichen Personen, und hat ihren Sitz vorzugsweise an der Basis des grossen Gehirns, zwischen Chiasma und Pons und in der *fossa Sylvii*, ferner zwischen dem Oberwurm des kleinen Gehirns und den Vierhügeln, seltner an der Convexität des Gehirns in den Furchen zwischen den Gyris. Sie ist immer mit Hydrocephalie, seröser Infiltration der Hirnsubstanz und weisser Erweichung des *septum pellucidum* und *fornix*, oft auch mit Magenerweichung verbunden. Nach *Rokitansky* kommt die Meningealtuberculose als chronische und acute mit Ablagerung von Granulationen und als Meningitis mit tuberculösem Exsudate vor.

Chronische Meningealtuberculose: die Tuberkelablagerung erscheint in Form grauer Granulationen, welche allmälig zum gelben Tuberkel werden, aber nicht bis zur völligen Schmelzung gelangen, in Gruppen oder Herden beisammen liegen, an keine bestimmte Region gebunden und immer mit andern Tuberculosen combinirt sind. Zu dieser Tuberculose gesellt sich oft die acute Meningealtuberculose und tuberculöse Meningitis.

Acute Meningealtuberculose: der Tuberkel erscheint gewöhnlich in grosser Menge, als sehr feine, kaum mohnsamengrosse, selten miliare, graulich trübe oder helle, bläschenähnlich durchscheinende, discrete Granulation. Der Sitz dieses Tuberkels ist ganz besonders die Basis des Gehirns.

Meningitis mit tuberculösem Exsudate (*meningitis tuberculosa*). Diese Entzündung der *pia mater*, deren Sitz hauptsächlich an der Basis des grossen Gehirns ist, setzt ein faserstoffiges, gelbes, granulirendes Exsudat, doch ist sie bisweilen auch von der acuten Ausscheidung von grauer Tuberkelgranulation begleitet. Seltner findet sich diese Meningitis auf der Convexität der Hemisphären des grossen Gehirns, und dann in Form zerstreuter Entzündungsherde, die sich auch in die Furchen zwischen die Gyri hineinerstrecken; verbunden mit rother Erweichung der unterliegenden Hirnrinde. Die tuberculöse Meningitis ist gewöhnlich eine secundäre Tuberculose und tritt häufig im Gefolge anderer Hirnkrankheiten auf.

d) Hirntuberculose. Im Gehirn (besonders in der grauen Substanz des grossen und kleinen Gehirns, selten im Mittelgehirn, im Balken, Gewölbe, Streifen- und Sehhügel) findet man häufig, aber in der Regel nur wenige und entfernt von einander liegende rundliche Tuberkelknoten, bisweilen jedoch von sehr bedeutender Grösse (von Hirsekorn- bis Haselund Wallnuss- und Gänseeigrösse). Sie bestehen aus gelber, speckigkäsiger, derber, brüchiger Masse, sind zuweilen von einer zelligen oder callösen Hülle umgeben, und gehen bisweilen in Erweichung, sehr selten in Verkreidung über. Grössere Knoten durchbrechen manchmal die Hirnrinde, lagern sich in die *pia mater* und löthen sich durch die Arachnoidea an die Innenfläche der *dura mater*. In ihrer Umgebung zeigt sich rothe oder gelbe Hirnerweichung. — Die Hirntuberculose kommt besonders im Kindes- und Knabenalter vor, ist stets eine chronische und gewöhnlich mit Tuberculose anderer Gebilde (vorzüglich der Lymphdrüsen) combinirt; sie zieht aber häufig acute Meningealtuberculose und *meningitis tuberculosa* nach sich, und tödet durch diese oder durch acute Hydrocephalie und Hirnerweichung rascher oder langsamer.

e) Rückenmarks-Tuberculose. — Die harte Rückenmarkshaut wird nur bei tuberculöser Wirbelcaries Sitz von tuberculöser Ablagerung und Vereiterung. — Tuberculose der *pia mater spinalis* kommt wohl gar nicht vor. — Im Rückenmarke hat *Rokitansky* hirsekorn- bis bohnengrosse Tuberkel (nie tuberculöse Cavernen) vorzüglich im Hals- und Lendentheile, in der grauen und weissen Substanz, aber immer nur neben andern vorgeschrittenen Tuberculosen beobachtet. Rothe oder gelbe Erweichung fand sich auch hier im Umkreise. — In den Nerven ist noch keine Tuberkelablagerung gefunden worden.

5) **Tuberculose der Harn- und Geschlechstheile.** — *a*) Die Nierentuberculose befällt hauptsächlich die Corticalsubstanz und liefert entweder sehr zahlreiche, graulichweissliche, äusserst feine, bläschenähnliche Granulationen oder grössere, hirse- bis hanfkorngrosse Miliartuberkeln, welche in ein hyperämisches und ecchymosirtes Parenchym eingesäet sind (bei Tuberculose anderer Baucheingeweide); oder sie ist mit Ablagerung gelber, käsiger und erweichender Tuberkelknoten (d. i. tuberculöse Nierencaverne, tuberculöse Vereiterung oder Phthise der Niere) verbunden (gewöhnlich eine primäre Tuberculose).

b) Die Harnwege werden nur bei Tuberculose der Genitalien und Nieren der Sitz von tuberculöser Ablagerung, und diese zeigt sich entweder (bei geringem Grade und chronischem Verlaufe) in Gestalt vereinzelter kleiner grauer Granulationen, die im submukösen Zellstoffe ihren Sitz haben, allmälig gelb werden und erweichen, die Schleimhaut durchbrechen und ein kleines rundliches Geschwür bilden; oder als gelbe, zerfliessende Infiltration (bei hohem Grade und tumultuarischer Erkrankung), besonders in den Nierenkelchen und Ureteren.

c) Harnblasen-Tuberkel, besonders im Halse und Grunde der Blase, kommt nicht häufig vor, gewöhnlich mit Tuberculose der Genita-

talien, Prostata und Harnröhre, meist in Form discreter Granulationen, doch auch als gelbes Infiltrat.

d) In der männlichen Harnröhre kommen bei Tuberculose des ganzen Harnapparats ebenfalls Tuberkel und Tuberkelgeschwürchen (folliculäre) vor. Letztere haben ganz die Form des primären Tuberkelgeschwürs im Darme (s. S. 211).

e) Die Tuberculose des Hodens, betrifft wohl nur den Nebenhoden, ist nicht selten eine primitive und setzt sich gewöhnlich auf die Lymphdrüsen des Unterleibes (Inguinal- und Lumbaldrüsen, d. s. die sogenannten Peritonäal- oder Tripperscrofeln), auf die übrigen Geschlechts- und auf die Harnorgane fort. Die Tuberkelmasse erscheint in Form hirse- bis erbsengrosser, rundlicher, zu grössern unförmigen Massen zusammenfliessender Knoten, die zerfliessen und so die tuberculöse Vereiterung oder Phthise des Hodens darstellen. — Sie soll sich beim Bestehen einer Tuberkeldyskrasie besonders in jungen Personen bei unmässiger und widernatürlicher Befriedigung des Geschlechtstriebes und bei vorhandenem Tripper entwickeln.

f) Die Samenbläschen werden (aber wohl nie vor der Pubertätszeit) bei Tuberculose des Hodens etc. ebenfalls der Sitz von Tuberkelablagerung; gewöhnlich findet man dann ihre Schleimhaut mit gelber, käsiger Tuberkelmasse infiltrirt und ihre Höhlen damit ausgestopft.

g) Prostatatuberculose, mit Vereiterung der Tuberkelmasse, tritt gewöhnlich bei Tuberculose der übrigen Geschlechtstheile zugleich mit auf. Sie kann durch Schmelzung einer secundären Ablagerung in der Umgebung grosse Verwüstungen im Becken anrichten.

h) Uterustuberculose, tritt oft primär, als schmelzende Infiltration in der Schleimhaut des Grundes auf und ist gewöhnlich verbunden mit Tuberculose der Tubaschleimhaut (die aber bisweilen auch allein, ohne Uterustuberculose, vorkommt), oder der Abdominal-Lymphdrüsen und des Bauchfells. Sie ergreift nie die Vaginalportion (wo dagegen der Krebs seinen Sitz hat).

Im Ovarium und in der Scheide scheint niemals Tuberkelablagerung stattzufinden.

6) **Milztuberculose.** — Sie findet sich vorzüglich im kindlichen Alter (womit auch die speckige Entartung der Malpighischen Körperchen, die sogenannte Fischroggenmilz vorkommt); ist hier nach der Tuberculose der Lungen und Lymphdrüsen die häufigste, immer der Ausdruck einer sehr hochgradigen Dyskrasie und deshalb gewöhnlich mit Tuberculose vieler anderer Organe verbunden. — Der Milztuberkel erscheint in der turgescirenden und erweichten Pulpa bei der acuten Tuberculose in Form äusserst zahlreicher, dicht eingestreuter, gries- bis hirsekorngrosser, graulicher, durchscheinender oder trüber weisslicher Granulationen, oder als runde, erbsengrosse, gelbe, käsige Knötchen. Bei der chronischen Tuberculose stellt er hirse- bis hanfkorngrosse, ursprünglich graue, rohe, später käsig erweichende Granulationen dar. Auch als keilförmige Infiltration tritt die Milztuberculose auf. In seiner Metamorphose gelangt der Milztuberkel höchstens bis zur beginnenden Erweichung, da der Tod in Folge der bedeutenden Dyskrasie bald eintritt.

7) **Lebertuberculose.** — Die Leber ist sehr selten der Sitz von Tuberkelablagerung (häufiger noch bei Kindern); nie wird sie primär, stets nur bei sehr ausgebreiteter Tuberculose und besonders bei Tuberculose der Unterleibsorgane davon befallen. — Der Lebertuberkel tritt entweder als kleine (hirsekorngrosse) graue Granulation (zumal bei acuter Tuberculose), welche vorzüglich um die Gallenwege herum angehäuft ist,

oder als grösserer (erbsengrosser) gelber, käsiger Knoten, doch in weit geringerer Menge als in der Lunge auf. Das Leberparenchym ist dabei mehr oder weniger turgescirend, lockerer, serös (blutig) infiltrirt. Gewöhnlich tödet die Allgemeinkrankheit früher, ehe es zu einer Metamorphose des Tuberkels kommt. — Bei dieser Tuberculose finden sich häufig kleinere Gallengänge sackförmig erweitert und mit eitrigem Schleime erfüllt, so dass sie für kleine tuberculöse Eiterhöhlen angesehen werden können.

8) **Tuberculose seröser Häute.** — Seröse Häute werden gewöhnlich dann der Sitz von Tuberkelablagerung, wenn das Organ, welches sie überziehen, schon tuberculös afficirt ist (und zwar bis zu seiner Peripherie); weshalb besonders auf der Pleura und dem Bauchfelle Tuberkel gefunden wird. Doch kommt derselbe auch unabhängig von einer solchen Tuberculose, selbst primär bei hohem Grade der Dyskrasie, vor. Der Sitz dieses Tuberkels ist entweder unmittelbar auf der freien Oberfläche (sehr selten im Gewebe) der serösen Haut oder auf einer dieselbe überziehenden Pseudomembran. Nach *Rokitansky* tritt er in folgenden Formen auf: 1) als graue halbdurchscheinende, rohe, gries- bis hanfkorngrosse Granulation (besonders bei acuter Tuberculose dicht aufgesäet); gewöhnlich mit Hydrops der betreffenden serösen Haut verbunden; 2) als tuberculisirendes Entzündungsproduct (bei schon vorhandener tuberculöser Dyskrasie); das scheinbar rein entzündliche Exsudat verwandelt sich entweder zu einer käsigen, drusigen Masse oder es bilden sich wahre Granulationen aus demselben hervor; 3) als Pseudomembrantuberkel, indem sich auf rein entzündlichen Exsudaten nachträglich Tuberkelmasse ausscheidet. — Der Tuberkel seröser Häute ist nicht selten ein hämorrhagischer oder melanotischer, und wird oft unter Entzündungssymptomen gesetzt.

a) Pleuratuberculose; tritt bisweilen bei acut verlaufenden Nachschüben als feinste Miliartuberculose auf, häufiger als Metamorphose eines pleuritischen Exsudates, besonders am Parietalblatte. Der Pleuratuberkel geht nicht selten in Erweichung über und kann Durchbohrung der Lunge und der Thoraxwand (mit und ohne Caries) bedingen.

b) Bauchfell-Tuberkel, am häufigsten über tuberculösen Darmgeschwüren (s. S. 212); doch auch ausgebreiteter und selbst als primitiver, oder bei Tuberculose anderer Unterleibsorgane. Hierbei sind die Darmwände gelähmt und leicht zerreisslich, das grosse Netz bisweilen wurstförmig um die grosse Curvatur zusammengezogen und ebenfalls tuberculös entartet. Anfangs zeigen die Granulationen einen rothen Hof, später werden sie schiefergrau; sie sitzen häufig auf einer hämorrhagischen Exsudatschwarte.

c) Herzbeutel-Tuberkel, kommt nur als tuberculisirtes Entzündungsproduct vor, ist stets mit bedeutendem serösen Ergusse verbunden und bedingt Erschlaffung, Entfärbung und leichte Zerreisslichkeit des Herzfleisches.

d) Synovialhaut-Tuberculose kommt, bei hohem Grade der Dyskrasie, fast nur in Form einer ein tuberculisirendes Exsudat setzenden Entzündung vor; sie ist nicht selten gleich von Haus aus mit Tuberculose der Gelenkenden combinirt, oder tritt erst zu dieser hinzu. Sie befällt vorzüglich die grössern Gelenk-Synovialkapseln (des Knies, der Hüfte, des Ellenbogens), bildet den *tumor albus scrofulosus* und bedingt durch Schmelzung und Verjauchung des Tuberkels secundäre tuberculöse Ablagerung und cariöse Zerstörung in den benachbarten Knochen (Gelenkenden).

e) In der Scheidenhaut des Hodens kommt ebenfalls tuberculöses Exsudat, zumal bei Tuberculose des Hodens, vor.

f) Tuberculose der Arachnoidea s. vorher S. 213.

9) **Knochentuberculose.** — Sie ist gar nicht selten, besonders in kleinen schwammigen Knochen, wie in den Wirbeln (*malum Pottii*), in

den Hand- und Fussknochen, sowie in den Gelenkenden langer Röhrenknochen (als *paedarthrocace, tumor albus scrofulosus)*, besonders am Knie und Ellenbogen und an den Knöcheln. Auch in der *pars petrosa* des Schläfenbeins kommt Tuberkelablagerung vor. — Der Tuberkel tritt im Knochen auf: entweder als graue, rohe Granulation (auf der Markhaut vereinzelt oder zu grössern Knoten conglomerirt), welche allmälig gelb werden und schmelzen, oder, was häufiger ist, als gelbes, bald eitrig zerfliessendes Product einer Ostitis; er sitzt bald mehr an der Oberfläche, bald in der Tiefe des Knochens. Jugendliche Individuen, in den Kinder- und Pubertäts-Jahren, sind vorzugsweise dieser Tuberculose (scrofulösen Entzündung) unterworfen. Die Erweichung des Knochentuberkels bildet durch Necrosirung des Knochengewebes eine tuberculöse Caverne oder ein Geschwür (bisweilen mit tuberculösem Sequester oder Congestionsabscess in den gallertig-speckig infiltrirten Weichtheilen) und erzeugt durch reactive Entzündung in der Umgebung entweder secundäre Tuberkelablagerung und Schmelzung (mit Vergrösserung des Substanzverlustes), oder ein callös werdendes und verknöcherndes (Sclerose bedingendes), abkapselndes Exsudat. Bisweilen verkreidet der Tuberkeleiter in der Knochenvomica. Die tuberculöse Caries heilt, nach Entleerung oder Verkreidung des Tuberkeleiters, mit einer höckerigen, strahligen oder gestrickt aussehenden, strangförmigen, sclerosirten Knochennarbe, die mit der schwielig verdickten Beinhaut verwächst.

Acute Wirbeltuberculose. Das *malum Pottii* soll immer mit einer sicht- und fühlbaren Formveränderung der Wirbelsäule auftreten. Allein es gibt auch Fälle ohne alle Gestaltsabweichung und überhaupt ohne locale Erscheinungen während des Lebens (*Hasse*, *Bühler*), bei denen man aber am Leichname theils oberflächliche, theils höhlenförmige, mit Sequester gefüllte, tuberculös-cariöse Zerstörungen von (meist vielen) Wirbeln fand. Dieses Uebel tritt bei frischer oder alter Lungentuberculose als Tuberkelinfiltration auf, hat einen schnellen Verlauf (8 bis 13 Wochen) und geht mit folgenden Symptomen einher: tuberculösem Habitus (s. S. 206), bedeutendem Fieber, grosser Unruhe und Dyspnöe (trotz keiner oder geringer Lungentuberculose), Schmerz bei Bewegungen des Rumpfes, *neuralgia costalis* (Gefühl von Gebundensein oder einem Reife um die Hypochondrien). — Es ist diese Wirbeltuberculose bei der Section leicht zu übersehen!

10) **Tuberculose fibröser Organe** ist selten und beschränkt sich fast nur auf Mittheilung derselben von benachbarten Knochen auf das Periosteum und die *dura mater.* Es wird hierbei durch eine Entzündung in das Gewebe oder auf die dem Knochen zugekehrte Oberfläche der fibrösen Haut ein tuberculöses, käsiges, eitrig zerfallendes Exsudat gesetzt, in dessen Nachbarschaft das Periosteum speckig oder callös verdickt.

11) **Haut** und **Unterhautzellgewebe** wird bei Tuberculose von Lymphdrüsen, Knochen und andern darunter liegenden Organen manchmal der Sitz tuberculöser Ablagerung und Exulceration; auch zeigt sich bisweilen auf Geschwüren Tuberculöser ein dem Tuberkeleiter ähnliches Secret.

12) Im **Muskelsystem** tritt die Tuberculose nie primitiv auf, sondern sie gesellt sich fast nur zu tuberculöser Vereiterung benachbarter Organe, besonders der Knochen und Schleimhäute. In ganz seltenen Fällen bildet sich, unabhängig von andern Tuberculosen, aber immer secundär, eine Tuberkelablagerung und Vereiterung. — Im Herzfleische ist die Tuberculose wohl stets eine vom Pericardium übergreifende.

NB. Auf dem Encardium und der innern Gefässhaut, sowie in der Brustdrüse scheint Tuberkelausscheidung niemals vorzukommen. — Ebenso findet sich dieselbe im Oesophagus und Pancreas, in den

Speicheldrüsen und in der Schilddrüse fast nie; höchst selten in den Gallenwegen; meist sind nur die Lymphdrüsen rings um die genannten Organe tuberculös infiltrirt.

Begleitende Zustände bei der Tuberculose.

Zuvörderst findet man bei der Tuberculose Combinationen der verschiedenen Tuberkelformen, nämlich des Miliartuberkels, der grauen Granulation und gelben Infiltration, unter einander. So gesellt sich häufig zu der unmerklich entstandenen chronischen Granulation die acute entzündliche Infiltration (z. B. in Lungen, Schleimhaut, Gehirn, Knochen), und nach beiden findet sich die Miliartuberculose (die aber auch als acute primär und allein auftritt) am Ende der Krankheit ein. — Ferner verbinden sich gern die Tuberculosen gewisser Organe mit einander, z. B. Tuberculose der Lungen mit der des Darmkanals und Kehlkopfs; Tuberculose der Lymphdrüsen mit der in den benachbarten Organen, deren Lymphgefässe in jene Drüsen eintreten; Tuberculose der Geschlechtstheile mit der des Harnsystems; Hirntuberculose mit Milz- und Lymphdrüsen-Tuberkel; Tuberculose seröser Häute mit der in Organen, welche von jenen Häuten überzogen werden. — Vorzüglich sind es nun aber ausser Blutarmuth, Erblassung, Erschlaffung und Abmagerung, die folgenden pathologischen Veränderungen, welche häufig neben Tuberculose gefunden werden:

1) Katarrhe, sowohl acute, mit Oedem, als chronische, mit Blennorrhöe; wahrscheinlich entstanden dieselben theils in Folge der Reizung durch das Tuberkelproduct, besonders des eitrigen und jauchigen, theils durch mechanische Stase (durch gestörten Lungenblutlauf). — Vorzüglich häufig ist der Lungen- und Kehlkopf-Katarrh; doch ist auch Magen- und Darm-Katarrh (besonders im Dickdarme, mit aphthösem Processe und folliculärer Verschwärung), sowie katarrhalische Entzündung der Uterus- und Harnblasen-Schleimhaut nicht selten. [Der primäre chronische Katarrh der Bronchien schützt insofern vor Tuberculose, als er nach und nach Emphysem und venöses Blut erzeugt.] Die sogen. Influenza (d. i. epidemischer Bronchialkatarrh) geht häufig mit Tuberculose einher.

2) Entzündungen. Fast immer (nur bei Kindern weniger) gesellt sich zur Lungentuberculose Pleuritis, welche gewöhnlich Verwachsung der Lunge (besonders an der Spitze) mit der Thoraxwand nach sich zieht; bisweilen aber auch flüssiges, eitriges und tuberculöses Product setzt. — Nicht selten tritt croupöse Pneumonie (besonders bei Kindern) und Pericarditis mit der Tuberculose auf; doch scheint dies nur so lange möglich zu sein, als der Patient noch nicht zu blutarm ist. Die chronische Pneumonie (interstitielle), welche rings um und zwischen den Tuberkelmassen das callös werdende Exsudat bedingt, fehlt wohl äusserst selten. — Peritonitis und Meningitis tritt fast nur zur Tuberkelablagerung auf diesen Häuten; erstere müsste denn Folge der Perforation des Darmes durch ein tuberculöses Geschwür sein. — Bisweilen wird bei Tuberculösen auch *phlebitis cruralis* auf einer Seite, mit den Symptomen der *phlegmasia alba dolens*, beobachtet. — Manchmal zeigt sich am Ende der Krankheit auch der aphthöse Process noch: in Mundhöhle, Speiseröhre, Kehlkopf und Luftröhre.

3) Blutungen. Sie erfolgen in der Regel aus den Respirationsorganen (bei etwa 2 Dritteln Tuberculöser, doch selten bei Kindern und Greisen), häufiger aus den Lungen als aus dem Kehlkopfe und den grössern Bronchien, und weniger aus Gefässen, die in Folge der Tu-

berkelvereiterung zerstört wurden (denn hierbei sind die benachbarten Gefässe gewöhnlich obliterirt), als vielmehr durch Zerreissung von Capillaren in Folge der mechanischen und katarrhalischen Blutüberfüllung derselben; bisweilen durch Berstung eines kleinen, einem Pulmonalarterienästchen angehörenden Aneurysmas an der Wand einer Caverne. Aus derselben Ursache dürften sich vielleicht auch die Hämorrhoidal-, Uterus-, Magen- und Darm-Blutungen herschreiben, welche Tuberculöse bisweilen erleiden.

4) Lungenaffectionen. Neben den verschiedenen Tuberkelablagerungen und ihren Metamorphosen findet man ausser Katarrh und Oedem, croupöse und interstitielle Pneumonie, hämoptoischen Infarct und Verödung durch callöses Gewebe, in tuberculösen Lungen auch noch: Emphysem (supplementäres), vorzüglich am vordern und untern Theile der Lunge. — Bisweilen tritt nach Eröffnung einer Vomica in die Pleurahöhle Pneumo- und Pyo-Thorax mit heftiger Pleuritis auf.

5) Lebervergrösserung durch muskatnussartige Veränderung oder fettige Infiltration, findet sich bei 2 Dritteln Tuberculöser (vorzüglich bei Lymphdrüsen-Tuberculose). Sie entsteht vielleicht theils in Folge des gehemmten Lungenblutlaufs, theils durch den relativen Fettreichthum des Blutes nach Ausscheidung der proteinhaltigen Tuberkelmasse. Letzteres ist vielleicht auch die Ursache der Fettinfiltration der Nieren und der bisweilen vorkommenden bedeutenden Fettablagerung am Herzen, sowie der fettigen Entartung des Herzfleisches. Bei Lebertuberkeln sind gewöhnlich kleinere Gallengänge sackförmig erweitert.

6) Nierenentartung (*Bright*'sche), speckige oder fettige Infiltration der Nierensubstanz, ist bei Tuberculose nicht selten, wahrscheinlich die Ursache des nachfolgenden Hydrops und vielleicht aus denselben Ursachen wie die Lebervergrösserung entstanden. — Auch die Harnruhr (*diabetes*) kommt häufig zugleich mit Tuberculose vor.

7) Milzanschwellung ist nur bei der acuten Tuberculose beobachtet worden. Bei Kindern trifft man bisweilen auf die speckige Entartung der Malpighischen Körperchen, auf die sogen. Fischroggenmilz.

[Schwerhörigkeit und Gesichtslähmung rühren stets von tuberculöser Ablagerung und Zerstörung in der *pars petrosa* des Schläfenbeins (Lähmung des *nerv. acusticus* und *facialis*) her.] — Mastdarmfisteln sollen nicht selten in tuberculösen Individuen vorkommen. — Die Syphilis entwickelt sich bei Tuberculösen ungestört.

Ausschliessungen.

Ausgeschlossen von der Verbindung mit der Tuberculose, oder äusserst selten mit derselben auftretend, sind im Allgemeinen alle Krankheiten mit venöser oder wässriger und scorbutischer Blutbeschaffenheit. Es gehören hierher: Typhus, Krebs, Dysenterie und asiatische Cholera, exanthematische und Säufer-Dyskrasie, Wechselfieber, Hypertrophie und Dilatation, sowie Ostien- und Klappenfehler des Herzens; Lungenkrankheiten mit Verdichtung des Parenchyms (wegen gehemmter Entkohlung des Blutes) als: chronischer Katarrh und Emphysem, Bronchiectasie, Compression von der Pleura aus oder durch die Unterleibsorgane, oder durch die Thoraxwand (besonders bei rhachitischem Thorax Buckliger); allgemeine Fettsucht, Gicht- und Stein-Diathese, Gefässkrankheiten (Aneurysmen, atheromatöser Process, Apoplexie), Cystenbildungen (Kropf), rundes Magengeschwür (?); Wassersucht, Scorbut.

Typhus und Tuberculose. Tuberculöse werden äusserst selten und dann auch nur bei heftigen Typhusepidemieen vom Typhus befallen; dagegen folgt Tuberculose gar nicht so selten auf Typhus, vorzüglich scheinen hierbei die Producte der Pneumonie gern zu tuberculisiren.

Krebs und Tuberculose. Letztere folgt dem ersteren nie, wohl findet aber das Umgekehrte statt. Finden sich bei einem Krebskranken Tuberkel, dann sind dieselben stets abortive. — Ebenso kommt nach Tilgung der tuberculösen Dyskrasie bisweilen Cystenbildung vor.

Wechselfieber und Kropf. In Gegenden, wo diese beiden Uebel endemisch sind, ist die Tuberculose selten.

Bucklige werden fast nie von Tuberculose befallen. — Sowie nun ein verkrüppelter Thorax durch Compression der Lungen vor Tuberculose schützen kann (durch Erzeugung einer venösen Blutbeschaffenheit), so wird diese Dyskrasie bisweilen auch durch Compression der Lunge von pleuritischem Exsudate oder durch Hinaufdrängen des Zwerchfells bei Ovariumvergrösserung, Schwangerschaft etc. getilgt.

Herzkranke werden fast nie von Tuberculose befallen; wohl finden sich bei ihnen aber bisweilen abortive, vor der Herzkrankheit entstandene Tuberkel. — Bei ausgesprochener Herzkrankheit rühren die auch der Tuberculose zukommenden physikalischen Lungenerscheinungen von Pneumonie oder indurirter Hepatisation her.

Folgekrankheiten der Tuberculose.

Allgemeine Folgekrankheiten. Die der tuberculösen Blutentartung nachfolgenden abnormen Krasen sind: *a)* Die hydropische; vielleicht theils eine Folge der Entziehung plastischer Bestandtheile, theils der verminderten Entwässerung des Blutes durch die Nieren und Lungen. Doch sind die hydropischen Erscheinungen bei Tuberculösen wegen der grossen Blutarmuth nur selten bedeutend, meist nur am Fusse und Unterschenkel. Bei Verstopfung der Cruralvene schwillt aber ein Bein bisweilen sehr bedeutend. — *b)* Die scorbutische Krasis, mit Decubitus, Blutungen, Ecchymosen, Lungenbrand etc., ist einer der selteneren Ausgänge der Tuberculose. [Decubitus ist ein häufiges Symptom bei tuberculöser Zerstörung der Wirbel.] — *c)* Pyämie (wegen des damit einhergehenden heftigen Frostes früher für Wechselfieber gehalten) kann entweder durch Resorption des Tuberkeleiters oder in Folge der *phlebitis cruralis* hervorgerufen werden. (Tuberculöse Capillar-Phlebitis?)

Oertliche Folgekrankheiten. Sie bestehen hauptsächlich in Zerstörung der Gewebe durch die tuberculöse Vereiterung (Phthise) und in Krankheiten der Nachbarschaft, wie in Katarrh, Oedem, Entzündung, Blutung, Emphysem, Verödung etc.

Ausgänge. *a)* Die Genesung kann nach Tilgung der Blutentartung vollständig durch Verschrumpfung und Verkreidung des Tuberkels, sowie nach Abkapselung und Vernarbung der Vomica zu Stande kommen. Die Tilgung des Allgemeinleidens scheint aber bisweilen sofort durch die Localisation der Dyskrasie, manchmal durch Umsetzung derselben in eine andere abnorme Krase (besonders in eine venöse, wie bei Herzkrankheiten, Emphysem und Bronchiectasie, Krebs, Säuferdyskrasie) erreicht zu werden. Häufiger mindert sich blos das Allgemeinleiden nach einer Ablagerung, dauert ohne besondere auffällige Erscheinungen fort und macht dann nach längerer oder kürzerer Zeit neue Ausscheidungen (selbst noch im hohen Alter), bis endlich eine derselben den Tod mit sich bringt. Es ist deshalb Aufgabe für den Arzt: nicht das Abgelagerte unschädlich zu machen, sondern die Dyskrasie zu heben und neue Ablagerung zu verhüten. — *b)* Der Tod tritt entweder als rein tuberculöser während einer neuen Tuberkelausscheidung ohne alle Ne-

benkrankheit ein (Vf. sah bis jetzt so ziemlich in jeder Tuberkelleiche frische Tuberkel), oder er wird durch Lungen- und Kehlkopfs-Oedem, Pneumonie, Pericarditis, Pneumothorax, Blutungen, Meningitis und Hydrocephalus, Darmperforation und Peritonitis, Pyämie und scorbutische Zersetzung beschleunigt.

Leiche des Tuberculösen.

Es zeigt sich ein nicht unbedeutender Unterschied zwischen den Leichen solcher, die an acuter, und derer, welche an chronischer Tuberculose litten. Im Allgemeinen sind sie darin von einander unterschieden, dass erstere (s. S. 207) weniger abgemagert, weniger erbleicht und erschlafft, weit blutreicher und mit dunklerm Blute versehen sind als die letzteren, und dass die Thoraxform jener keine Abänderung erlitten hat. Bei der chronischen Tuberculose findet sich etwa Folgendes:

Aeusseres. Körper abgemagert, vorzüglich Fett und Muskeln bedeutend geschwunden; nicht selten an den Knöcheln und Unterschenkeln ödematös geschwollen, bisweilen auch nur eine, aber die ganze, untere Extremität bedeutend hydropisch (von *phlebitis cruralis*). — Haut sehr bleich, trocken (schmutzig kreidig), schlaff und dünn, mit sich abschuppender Epidermis (Pityriasis) und sehr geringen, blassröthlichen Todtenflecken. Musculatur bedeutend atrophirt, erschlafft und erblasst, mit geringer Todtenstarre. Brustkasten gewöhnlich in seiner Form verändert (s. S. 33), cylindrisch, am obern Theile eingefallen. Bauch eingezogen (bei Darmgeschwüren) oder eingefallen. Selten Decubitus (meist bei tuberculöser Caries der Wirbel); Finger- und Zehennägel nicht selten kolbig und gekrümmt.

NB. Waren bei grosser Abmagerung die Todtenflecke dunkler als gewöhnlich, im Gesicht etwas Cyanose (an Lippen), die Venen am Halse und Thorax bläulich durchscheinend, dann fand Verf. fast stets eine frische Pneumonie oder Pericarditis, bedeutendes Emphysem oder starke Miliartuberkel-Ablagerung.

Blut: in sehr geringer Menge vorhanden, blassröthlich oder dunkler roth, dünnflüssig, mit wenigem, weichem, blassem Faserstoffcoagulum im rechten Herzen, ohne Blutgerinnung.

Brusthöhle: die Lungen bleich und angeheftet, besonders am obern Theile, ihre vordern Ränder häufig emphysematös; in den Spitzen zwischen callösem, pigmentirtem Gewebe zerflossene Tuberkelmasse und Vomicae mit verschiedenem Inhalte (s. S. 210); mehr nach der Basis der Lunge zu, entweder Conglomerate von gelblichen Tuberkelgranulationen zwischen comprimirtem Lungengewebe, und als neueste Ablagerung Miliartuberkel im hyperämischen und ödematösen Parenchym, oder tuberculöse und selbst croupöse Hepatisation etc.; (hämoptoische Infiltration). — Die Pleura, bisweilen mit feinen Tuberkelgranulationen besäet oder mit tuberculösem oder rein pleuritischem Exsudate in ihrer Höhle; Pneumothorax; die Pulmonalpleura verdickt, mit Pseudomembranen überkleidet. — Die Bronchialdrüsen bisweilen tuberculös infiltrirt; bei Kindern manchmal auch die *glandulae mediastini antici*. Die Bronchialschleimhaut katarrhalisch und blennorrhoisch. — Im Kehlkopfe: Katarrh oder tuberculöse Geschwüre an der hintern Wand (Aphthen). — Herz: schlaff, blass, atrophisch, besonders in seiner linken Hälfte zusammengezogen; mit Sehnenflecken.

Bauchhöhle: Bauchfell mit feinen Granulationen besetzt, das grosse Netz zusammengewulstet; Fett- oder Muskatnuss-Leber; Magen mit chronischem Katarrh (Erweichung?); — Milz klein, blass, geschrumpft (nur bei raschem Verlaufe grösser und lockerer); — im Ileum, welches bisweilen durch Tuberkelmasse an die benachbarten Theile (Darm, Netz, Blase) angelöthet ist, tuberculöse Geschwüre (primäre und secundäre) oder Narben; tuberculöse Infiltration der solitären Follikel; Mesenterialdrüsen entweder durch frische Tuberkelinfiltration geschwellt oder mit verkreideter Tuberkelmasse (scrofulös); — Nieren anämisch, speckig oder fettig infiltrirt

(*Bright*'sche Entartung). — In den Harn- und Geschlechtstheilen tuberculöse Ablagerung (s. S. 214).

Schädelhöhle. Bei Hirn- oder Hirnhaut-Tuberculose (s. S. 213) findet sich Hydrocephalie, seröse Infiltration, rothe oder gelbe Erweichung, sonst Gehirn blass, blutarm, schlaff, und etwas mehr Cerebralfluidum enthaltend. — An der Schädeldecke in seltenen Fällen ein dem puerperalen ähnliches Osteophyt.

[NB. Weiteres über den Tuberkelkranken s. später im diagnostischen Theile.]

III. Krebsige Blutkrase.

Die Krebsdyskrasie, nach der tuberculösen eine der am häufigsten vorkommenden, ist in seltenen Fällen eine acut verlaufende (und dann wegen der begleitenden Cerebralsymptome leicht mit dem Typhus, der acuten Tuberculose oder Säuferdyskrasie zu verwechselnde) Blutkrankheit, gewöhnlich aber chronischer Natur, und stets mit Ausscheidungen (Localisation) verbunden. Was ihre Entstehung betrifft, so scheint sie sich gewöhnlich direct im Blute zu bilden (primär), und dann entweder sofort aus der normalen Krase hervorzugehen (protopathisch), oder aus einer andern Blutkrankheit (deuteropathisch) und zwar: aus der tuberculösen und venös-fettigen Dyskrasie (venöse und abdominelle Vollblütigkeit). Doch sprechen auch einige Thatsachen dafür, dass ein der Krebsmasse ähnliches Exsudat, aus rein örtlichen Ursachen entstanden und vereitert, durch Aufnahme ins Blut eine Krebsdyskrasie (secundäre) erzeugen kann (?). — Das Krebsproduct (s. S. 123 u. 165) kann unmerklich oder unter Entzündungssymptomen gesetzt werden, entweder die Knoten- und Knollen-, oder Infiltratform annehmen, und wird nach dem in ihm vorwiegenden Bestandtheilen Zellen-, Faser-, Gallert-, Pigment-, Gefäss- oder Fett-Krebs u. s. f. genannt (s. S. 123). Seine Metamorphosen sind: Vereiterung, Verjauchung, Verschrumpfung (Obsolescenz), Verkreidung und Verknöcherung, Verfettung (Verseifung); s. S. 124 u. 167. — Das Charakteristische der Krebsdyskrasie ist: Abmagerung, schmutzig bräunlich-gelbe, erdfahle Färbung, sowie Erschlaffung und Trockenheit der Haut, schnelle Kräfteabnahme. Besonders sicher lassen diese Erscheinungen die Krebsdyskrasie diagnosticiren, wenn das betreffende Individuum vorher dick und fett, von munterer oder weisser Hautfarbe war. Die Krebsfarbe tritt vorzüglich im (trüben, mürrischen) Gesichte (in den Falten) deutlich hervor, doch untersuche man auch die Farbe des ganzen übrigen Körpers, weil das Gesicht durch Luft und Sonne oft so gebräunt ist, dass seine abnorme Färbung nicht erkannt werden kann. Oft findet man bei ganz alten Krebskranken die Haare noch nicht ergraut, während Tuberculöse sehr zeitig graue Haare bekommen. — Die Krebsdyskrasie erscheint am häufigsten im höhern Mannesalter und bei Frauen, besonders gegen die klimakterischen Jahre hin. Sie tödet durch Wassersucht oder allgemeine Tabescenz.

Localisation der Krebsdyskrasie.

Die krebsigen Ausscheidungen finden sich am häufigsten in solchen drüsigen oder drüsenhaltigen Organen, welche der Sitz häufiger und anhaltender venöser Blutstockungen und schleichender Entzündungen sind, und welche selten vom Tuberkel heimgesucht werden. Ganz vorzüglich gern werden die Brustdrüse, der Uterus, Magen und Leber, die Retroperitonäaldrüsen und der Mastdarm vom Krebs befallen (s. S. 123).

Brustdrüsen-Krebs. — In der Brustdrüse entwickelt sich sehr häufig, meist nach dem 35. Lebensjahre, Krebs, und zwar gewöhnlich der Faserkrebs, der später aber auch nicht selten der Boden für einen Markschwamm wird. Dagegen ist das *carcinoma fasciculatum s. hyalinum* höchst selten, aber manchmal von bedeutender Grösse und Lappung, beobachtet worden. — Der Brustdrüsenkrebs besteht oft allein im Körper, häufig combinirt er sich aber auch mit Krebs der Achseldrüsen (und Sternaldrüsen), der Leber, des Uterus u. s. f.

Faserkrebs, *scirrhus*, zeigt sich gewöhnlich als ein sehr harter, höckeriger, ästiger oder gelappter, festsitzender Knoten, welcher die Haut (besonders die Brustwarze mit ihrem Hofe) einzieht, bei seiner Verjauchung in die Tiefe (auf Brust- und Intercostal-Muskeln, Periosteum und selbst Rippen) greift, und nach aussen ein kraterförmiges, callöses, nicht selten mit blutenden, markschwammigen Fungositäten besetztes Geschwür darstellt. — Er besteht aus einem weisslichen Fasergewebe, welches einen grauen, durchscheinenden Krebssaft und obsolescirte oder mit käsiger Masse (bisweilen mit Milch) gefüllte Milchgänge enthält.

Markschwamm kommt in der Brustdrüse häufiger als Wucherung auf dem Scirrhus (besonders am Geschwüre und in den Drüsen) vor, doch manchmal auch primitiv (bei hochgradiger Dyskrasie), und erreicht dann bei schnellem Wachsthum einen bedeutenden Umfang. Sein Geschwür ist sehr fungös.

NB. In der Brustdrüse finden sich auch Sarcome (Cystosarcome) sehr häufig, erreichen eine bedeutende Grösse, und diese sind es gewöhnlich, welche mit gutem Erfolge exstirpirt werden. — Cysten, Fibroide und Enchondrome sind selten; Tuberkel kommt gar nicht vor.

Gebärmutter-Krebs. — Der Uterinalkrebs kommt am häufigsten zwischen dem 40. und 50. Lebensjahre vor, tritt gewöhnlich als ein primitiver und ohne Combination mit Krebs in einem andern Organe auf; er ist in der Regel ein medullarer (verjauchender), und befällt fast stets die Vaginalportion und den Mutterhals. Nicht selten kommt hierbei eine Peritonitis, welche entweder nur den Beckentheil oder das ganze Bauchfell betrifft, zu Stande. — Man hat einige Male spontane Heilung des verjauchenden Mutterkrebses durch eine begränzende und losstossende Entzündung, mit Bildung einer trichterförmigen Narbe beobachtet.

Der Markschwamm tritt gewöhnlich als eine mehr oder minder resistente Infiltration der Vaginalportion auf (selten in Knotenform), welche die Muskelfasern verdrängt und dieser Portion mit rascher Vergrösserung eine derbe, unebene Beschaffenheit verleiht. Bei Verjauchung der Krebsmasse bildet sich ein callöses oder mit schwammigen Zotten besetztes, oft bedeutend blutendes Geschwür, welches sich durch Verjauchen der in der Umgegend neuabgesetzten Krebsmasse immer mehr vergrössert, doch höchst selten auf den Körper des Uterus, wohl aber auf das Beckenzellgewebe, Mastdarm, Blase oder Scheide übergreift (ulceröse Kloaken bildend).

Der Faserkrebs, welcher sehr selten ist, zeigt sich in der Vaginalportion als eine weissliche, sich in den verschiedensten Richtungen durchkreuzende dichte Faserung, die in ihren engen Zwischenräumen eine grauliche oder blass-gelbröthliche durchscheinende Gallerte enthält. Diese Masse zeigt keine deutliche Abgränzung und bedingt wegen ihrer ungleichen Anhäufung eine knotige, höckerige, sehr feste Beschaffenheit der Vaginalportion.

NB. Die Hypertrophie der Vaginalportion (durch anhaltende Reizung), besonders der vordern Lippe, erzeugt eine gleichförmige Vergrösserung und Wulstung, mit verschiedenartiger Missgestaltung. — Fibroide finden sich fast nur im Körper des Uterus.

Blumenkohl-Gewächs des Muttermundes (*Clarke*); *Rokitansky* sah dasselbe als eine aus rosenkranzförmig an einander gereih-

ten, linsengrossen, blassröthlichen, durchscheinenden, ziemlich resistenten Körperchen bestehende confervenähnliche Wucherung, welche aus dem Muttermunde in die Scheide herabhing und bei der geringsten Veranlassung sehr bedeutend blutete. Es hatte sich aus einer medullarkrebsigen Basis entwickelt, und ist wahrscheinlich ebenfalls krebsiger Natur.

Magenkrebs. — Am Magen, wo der Krebs eine häufige Krankheit ist (in den mittlern Lebensjahren, nach dem 30. Jahre), findet man vorzüglich den Faserkrebs, seltner den Markschwamm und sehr selten den Alveolarkrebs. Bisweilen combiniren sich diese Krebse mit einander; besonders sitzt nicht selten ein Markschwamm auf scirrhösem Boden; auch trifft man bisweilen auf einen leicht blutenden Zottenkrebs (s. S. 125). In der Mehrzahl der Fälle ist der Magenkrebs ein primitiver und besteht allein im Körper; doch dehnt er sich gern auf die Nachbartheile aus und combinirt sich zuweilen mit Krebs der Leber, der Lumbaldrüsen, des Rectums, Uterus u. s. w. Er befällt fast nur den Pylorustheil des Magens und begränzt sich genau am Pförtnerringe. Nur selten ist die Cardia der Sitz krebsiger Entartung, und dann gewöhnlich mit Oesophaguskrebs verbunden. In der Regel ist der scirrhöse Pylorus an die benachbarten Theile befestigt, doch kommt es auch vor, dass er noch beweglich bleibt und verschiedene Lagen, besonders in der tiefern Bauchgegend, einnimmt. — Die Folgen des Magenkrebses sind zunächst Verengerung und Knickung am Pylorustheile, mit nachfolgender Erweiterung und Hypertrophie der Fleischhaut des übrigen Magens. Durch Verjauchung der Krebsmasse bildet sich ein Krebsgeschwür, das bisweilen in die benachbarten Organe übergreift, Communication des Magens mit Därmen (Querkolon) herstellt, selbst die vordere Bauchwand durchbrechen kann und sich vorzüglich durch Erbrechen der chocoladefarbigen, kaffeesatzähnlichen, übelriechenden Masse diagnosticiren lässt. Nach *Engel* kommen Krebsgeschwüre im Magen häufiger als an andern Stellen des Körpers durch Abstossung der Krebsmasse zur Vernarbung. Hierbei kommt es aber nie zur gegenseitigen Annäherung der Geschwürsränder und die Narbe ist daher von unregelmässiger Form, bedeutend vertieft, ihre Basis callös; die umgebende Schleimhaut ist leicht strahlig zusammengezogen, zeigt aber weder Callosität, noch eine abnorme Färbung. Unter der Narbe ist die Muskelhaut entartet, das Bauchfell mit den Nachbarorganen verwachsen. Neben dem Krebse besteht bisweilen im Magen noch das perforirende, durch seine runde Form sich auszeichnende Magengeschwür.

Faserkrebs entwickelt sich, mehr oder weniger knotig, aus dem submukösen Zellstoffe hervor und zieht die Muskel- und Schleimhaut in die Entartung hinein, so dass dadurch die Magenwand zu einer resistenten, matt weisslichen, fibrös-speckigen Masse erstarrt, in welcher die erbleichte Muskelhaut als blass-gelbröthliches, mit matt durchscheinender Substanz erfülltes fächeriches Gewebe erscheint. — Die Schleimhaut entartet entweder zu einem areolaren, viel gallertigen Krebssaft enthaltenden Gewebe, oder sie wird der Sitz markschwammiger, verjauchender Fungositäten, oder sie erweicht zu schwärzlichem, blutigem Breie. — Der Scirrhus selbst wird entweder durch brandige Necrosirung schichtweise abgestossen, oder es sprosst ein Markschwamm aus demselben hervor, welcher verjaucht.

NB. Die Hypertrophie der Magenhäute, welche mit scirrhöser Entartung derselben verwechselt werden könnte, zeigt nicht jene Texturveränderung der Muskelhaut, sowie auch nicht die höckerige Härte und Dichtheit des Zellgewebes, und die Verschmelzung desselben mit der Schleim- und Muskelhaut.

Markschwamm, welcher sich auch hier durch sein schnelles Wachsthum zu umfänglichen Wucherungen und seine baldige Verjauchung aus-

zeichnet, findet sich, abgesehen von seiner secundären Ablagerung beim Scirrhus, entweder als Infiltrat oder knotige Geschwulst im submukösen Zellstoffe.

Der areolare Krebs entwickelt sich gewöhnlich secundär in der Schleimhaut über dem Scirrhus, nur selten primitiv vom submukösen Zellstoffe aus. Er stellt ein Conglomerat von Höhlen (*alveoli*) dar, deren Wandungen von weissen glänzenden Fasern gebildet, und welche mit blassgelblicher oder graulicher, durchsichtiger Gallerte gefüllt sind.

Oesophagus-Krebs ist ebenfalls gar nicht selten, gewöhnlich primär und allein bestehend, und entweder ein Faser- oder ein Medullar-Krebs. Am häufigsten nimmt er die oberste oder unterste Portion des Oesophagus ein, eine ringförmige Strictur erzeugend und die Speiseröhre an die Nachbartheile und Wirbelsäule befestigend. Er führt durch Verjauchung zu bedeutender Zerstörung, die sich bisweilen auch auf die Luftröhre erstreckt.

Leberkrebs. — Er kommt häufig, besonders zwischen dem 50. und 70. Jahre und bei Frauen, vor und ist oft primitiv (besteht bisweilen primär in den grössern Lebervenen); ist in der Regel ein Markschwamm und nicht selten pigmenthaltig (*fungus melanodes*), seltner ein areolarer oder ein Hyalinkrebs. Der Markschwamm tritt entweder in Form von gesonderten, sehr verschieden grossen, rundlichen Massen (Knoten), oder als Infiltrat in das Leberparenchym (bisweilen mit Knoten durchsetzt) auf. Höchst selten geht der Leberkrebs in Verjauchung über, weil durch die hochgradige Dyskrasie und allgemeine Erschöpfung (mit Wassersucht) der Tod früher herbeigeführt wird. Dagegen ist er manchmal der Sitz von Blutungen; auch kann er das Peritonäum durchbrechen und frei in die Bauchhöhle hineinwachsen, oder sich in die Gallengänge einen Weg bahnen. Manche wollen diesen Krebs, nach dem Erlöschen der Dyskrasie, verschrumpft (obsolescirt) oder verfettet gefunden haben, allein wahrscheinlich hatten sie es mit dem schrumpfenden Exsudate zu thun, welches nach secundärer Syphilis nicht selten in der Leber gefunden wird. Gewöhnlich combinirt er sich mit Krebs der benachbarten Lymphdrüsen, des Magens, Mastdarms und Peritonäums. Häufig bedingt er Bauchfell-Entzündung und dadurch Verwachsungen der Nachbartheile des Krebses unter einander; gewöhnlich erzeugt er mit muskatnussartiger oder fettiger Umänderung des krebslosen Parenchyms Vergrösserung der Leber (mit Zuschärfung ihres Randes; besonders thut dies der infiltrirte Krebs), doch atrophirt er auch bisweilen das Lebergewebe und bedingt Obliteration von Blut- und Gallengefässen. Häufig bestehen gleichzeitig Gallensteine; Icterus führt er nur dann mit sich, wenn durch Druck auf die Gallenwege der Ausfluss der Galle behindert wurde; Ascites entsteht durch Druck auf die Pfortader, oder durch Verstopfung der Venen durch Krebsmasse.

Markschwamm (auch als *melanodes*). Derselbe kommt in Gestalt von rundlichen, hanfkorn- bis kindeskopfgrossen Knoten, deren Anzahl und Consistenz sehr verschieden sein kann, ebensowohl an der Peripherie als in der Tiefe der Leber vor, gewöhnlich zuerst im rechten Leberlappen. — Der infiltrirte Markschwamm (gallertartig, farblos oder milchig, oder fest, weiss, gelblich) nimmt kleinere oder grössere Portionen der Leber ein, ist nie scharf begränzt, sondern geht allmälig in das gesunde Parenchym über, kommt gewöhnlich zugleich mit Krebsknoten vor und enthält nicht selten extravasirte Galle, obliterirte Blut- und Gallengefässe.

Krebs der Gallenwege, bei Krebs der Leber, des Magens oder der benachbarten Lymphdrüsen; er erscheint entweder als Wucherung der benachbarten Krebse, oder als selbstständige Knoten und Infiltration, im submukösen Zellstoffe oder im Schleimhautgewebe.

Darmkrebs. — Am Darmkanale ist vorzugsweise der Dickdarm, und hier besonders der Mastdarm und das Cöcum, der Sitz von Krebsablagerung. Der Dünndarm wird gewöhnlich nur durch Ausbreitung benachbarter Krebse davon befallen; höchstens bei sehr acuter Krebsdyskrasie lagert sich hier das Product, wie beim Typhus, in der Schleimhaut und den *Peyer*'schen Plexus ab. — Es kommt im Darme der Krebs als fibröser und medullarer (auch pigmentirter), selten als areolarer, vor; er findet sich hier sehr oft als der einzige im ganzen Organismus, doch auch in Verbindung mit Magen-, Leber- oder Lymphdrüsen-Krebs, und tritt als primitiver gewöhnlich im submukösen Zellstoffe in Gestalt runder, höckeriger Knoten, oder als ringförmige, den Darm bisweilen sehr verengernde Ablagerung auf, seltner bildet er eine krebsig infiltrirte Fungosität der Schleimhaut (welche zur Invagination Veranlassung geben kann). Secundär wird der Darm von der Nachbarschaft, besonders von den Gekrös- und Lumbardrüsen her in die krebsige Entartung verflochten. Im letztern Falle erleidet der Darm sehr häufig durch die seitliche Anziehung an den Nachbarkrebs eine Knickung, welche eine Verengerung, oder durch Ausdehnung der gegenüberstehenden Wand selbst eine Ausdehnung nach sich zieht. Bei der seitlichen wie ringförmigen Krebsentartung und Strictur des Darmes tritt später Erweiterung und Hypertrophie des höher liegenden Darmstückes, endlich Lähmung und Ileus ein. Uebrigens kann der entartete Darm durch Verwachsung mit der Umgebung fixirt oder, wenn dies nicht der Fall ist, frei und beweglich sein. Die Verjauchung des Darmkrebses bedingt gewöhnlich Perforation des Darmes und dadurch Communication desselben mit den benachbarten Höhlen und Kanälen; in seltenern Fällen wird durch die Destruction des Krebsgebildes die Darmstenose gehoben.

Krebs des Duodenum ist sehr selten; der Magenkrebs geht auch nicht (oder nur äusserst selten) auf das Duodenum über, sondern gränzt sich scharf am Pförtner ab; dagegen erstreckt sich bisweilen der Krebs der benachbarten Lymphdrüsen bis auf das Duodenum.

Mastdarm-Krebs kommt vor: als ringförmiger Faserkrebs, fast nur im obern Theile des Rectums, am Uebergange der *flexura iliaca* in das *rectum;* — als verbreitete, höckrige, harte Scirrhescenz des submukösen Zellstoffes, bisweilen mit weichen, leicht blutenden, medullaren Fungositäten besetzt; das Rectum ist hierbei mit den Nachbartheilen verwachsen und wie in das Becken eingekeilt; — als krebsig infiltrirter Schleimhaut-Polyp (Zottenkrebs), in Gestalt eines breit oder gestielt aufsitzenden Schwammes; an der hintern Wand und im Anfangsstücke des Mastdarms; oft viel und leicht blutend; — als markschwammige Infiltration in die Häute, leicht exulcerirend.

Lymphdrüsen-Krebs. — In den Lymphdrüsen kommt der Krebs sehr häufig, seltener als primitiver, meist als secundärer und als markschwammige Infiltration in das Drüsengewebe vor. Primär und bisweilen sehr rasch und massig entwickelt er sich vorzüglich in den Drüsen des *plexus lumbalis*, als Retroperitonäalkrebs; secundär am häufigsten in den Achsel-, Mittelfell-, Hals- und Leistendrüsen, überhaupt in Drüsen, welche ihre Lymphgefässe (die bisweilen mit Krebsmasse erfüllt sind) von krebsig entarteten Theilen aufnehmen. — Die Halsdrüsen findet man gewöhnlich (krebsig) geschwollen bei Markschwamm der Schilddrüse (nicht beim gewöhnlichen Kropfe).

Krebs seröser Häute. — Die serösen Membranen werden selten der Sitz einer primitiven Krebsablagerung, gewöhnlich breiten sich Krebse der Nachbartheile auf dieselben aus, oder es bedingen Krebse in der Nachbarschaft bei Steigerung der Dyskrasie eine Ablagerung. Vorzüglich

ist es der medullare (oft pigmentirte) und alveolare Krebs, welcher hier angetroffen wird, und zwar in Gestalt entweder von verschieden dicken und grossen Schichten (krebsige Entartung eines entzündlichen Exsudates), oder von kleinen, tuberkelähnlichen Knötchen, oder von grössern knotigen Massen. — Bisweilen zieht dieser Krebs eine Entzündung der serösen Haut mit eitrig-serösem oder hämorrhagischem Exsudate nach sich.

Bauchfell-Krebs erscheint gewöhnlich als areolarer in Form von hirse- oder hanfkorngrossen, resistenten, krystallinischen, durchscheinenden, discreten Knötchen, welche in grosser Menge über das Bauchfell ausgebreitet sind. Doch bildet dieser Krebs auch Schichten und umfängliche Massen. Der Medullarkrebs tritt häufig als melanodischer, in Knoten oder Schichten auf. — Das grosse Netz ist beim Bauchfell-Krebs oft zu einem dicken Querstrange zusammengezogen oder hat durch krebsige Entartung bedeutend an Umfang zugenommen; auch die Bauchfellfalten (Gekröse, Bänder) sind durch Krebsablagerung verdickt und verkürzt. Es combinirt sich dieser Krebs gern mit Magen-, Darm-, Ovarium-, Retroperitonäal-Krebs u. s. w.

Pleurakrebs, gewöhnlich Markschwamm und mit Lungenkrebs gleichzeitig, tritt am häufigsten zu Krebs der Brust- und Mittelfell-Drüsen; er besteht gewöhnlich aus an einander gedrängten und in einander fliessenden, sehr dichten Knoten und führt eine nicht unbedeutende Menge wässrigen Exsudates mit sich (*Engel*). — Ebenso ist der Krebs des Herzbeutels selten; immer tritt er nur secundär auf. — In die Synovialkapseln wuchert nur der Krebs (medullarer) aus den benachbarten Gelenkenden der Knochen.

Hodenkrebs. — Im Hoden findet sich gewöhnlich der Markschwamm als Infiltrat; nicht selten als primärer und alleinbestehender. Er ist manchmal so weich, dass er das Gefühl von Fluctuation macht, bisweilen nach aussen aufbricht und zum offenen, wuchernden Krebsgeschwüre wird. Er ist zuweilen mit Krebs der Niere auf derselben Seite verbunden und kommt öfters bei solchen Personen vor, die an allgemeiner Syphilis gelitten haben.

Ovariumkrebs. — Er ist ziemlich häufig und gewöhnlich ein areolarer, seltner der medullare und äusserst selten der fibröse. — Der erstere stellt nach *Cruveilhier* und *Rokitansky* ein Aggregat zahlreicher, meist ein zähes, glutinöses Fluidum einschliessender fibröser Säcke dar, welche von aussen nach innen immer kleiner werden, so dass endlich das Innere eine gedrängte alveolare Masse darstellt, deren Alveoli aus einem weissen, glänzenden faserigen Gewebe bestehen und eine farblose oder grauliche, gelbliche, gelblichgrünliche, röthliche, sehr zähe Gallerte enthalten. Die peripherischen Follikel haben sich zu grossen Säcken entwickelt (alveolare Eierstocks-Wassersucht darstellend). Dieser Krebs erreicht eine enorme Grösse, ist oft das Product einer sehr bedeutenden Dyskrasie und häufig noch mit Markschwamm im Ovarium, Bauchfelle, Magen combinirt. — Der Markschwamm (häufig pigmentirt) kommt entweder in Form grosser Knoten, oder in's Parenchym infiltrirt oder in Cysten eingebettet vor; auch soll er sich auf der innern Fläche der peripherischen Follikel des areolaren Krebses, oder auch auf jener der Säcke des zusammengesetzten Cystoids als traubige, zottige, fasrige, vasculöse Excrescenzen entwickeln, die einen milchigen Saft oder hirnmarkähnliche breiige Masse enthalten.

Prostatakrebs. — Er ist äusserst selten, bisweilen bedingt aber eine markschwammige Infiltration eine bedeutende Vergrösserung der Drüse, und es bildet sich daraus wohl auch nach dem Blasengrunde hin ein Krebsgeschwür mit schwammigen Wucherungen.

Die Samenbläschen werden nur durch Krebse benachbarter Organe in die Krebsentartung gezogen. — Dagegen findet sich bisweilen Infiltration der Ruthe mit Markschwamm, welcher zur Vergrösserung, Missgestaltung und ulcerösen Destruction (Krebsgeschwür der Eichel) des Penis Veranlassung gibt. — Der Scheidenkrebs geht gewöhnlich von dem der Vaginalportion des Uterus aus, allein er kann auch ohne diesen auftreten und entweder ein Faser- oder Medullarkrebs sein, verjauchen und dadurch Recto- oder Vesico-vaginal-Fisteln bedingen. — In der Muttertrompete kommt Krebs fast nie vor, auch vom Uterus pflanzt er sich dahin nicht fort.

Krebs der Nieren und Nebennieren. — Die Nieren sind ziemlich oft und zwar nicht selten primär der Sitz von Krebsablagerung; besonders tritt hier der Markschwamm auf, entweder in Form eines grossen, sehr wuchernden, selbst mannskopfgrossen Knotens und knolliger Infiltration, oder von kleinern, erbsen- bis hühnereigrossen, zerstreut herumliegenden Massen. Bisweilen ist der Hode derselben Seite zugleich krebsig entartet; auch kommt Krebs des Bauchfells, der Pleura und Leber dabei vor. — Die Nebennieren erleiden zuweilen durch Medullarkrebs eine bedeutende Vergrösserung.

Harnblasen-Krebs — ist weit häufiger eine Folge von Uterus- oder Mastdarm-Krebs, als ein primitiver; selten zeigt er sich als scirrhöse Entartung der Blasenhäute (ähnlich dem Magenscirrhus); häufiger noch als Markschwamm-Knoten zwischen den Häuten; gewöhnlich aber, und zwar der primitive, als Zottenkrebs in Gestalt von weichen, aus einem plattrundlichen Stiele sich zottig oder blumenkohlartig entwickelnden, vasculösen, meist blauröthlichen, äusserst leicht blutenden Vegetationen, welche aus Schleimhautfranzen bestehen und mit medullarer Krebsmasse gefüllt sind. Dieser Krebs sitzt vorzugsweise am Halse oder Grunde der Blase; liegt in einzelnen Portionen zerstreut herum oder ist zu einem grössern Schwamme vereinigt; er blutet oft sehr bedeutend.

Krebse in den Respirationsorganen. — Im Kehlkopfe kommt Faser- und Medullar-Krebs, besonders am Gieskannenknorpel, als höckerige, die Stimmritze verengende Masse vor, welche bisweilen auch zur Geschwürsbildung gelangt. Auch sollen hier nicht selten auf krebsigem Boden die Epithelialwucherungen und erectilen Vegetationen sitzen. — Die Luftröhre und Bronchien werden meistens von benachbarten Krebsen in die krebsige Entartung hineingezogen. — Die Lungen sind im Allgemeinen selten der Sitz von Krebs, wohl nie von primitivem; gewöhnlich ist es ein Markschwamm, der entweder in Form von rundlichen, kleinern (hirse- bis hanfkorngrossen) Knötchen oder, was am häufigsten der Fall ist, in grössern (bis faustgrossen) Knollen, oder am seltensten als Infiltrat (krebsige Hepatisation, besonders in den untern Lappen) auftritt. Häufig ist der Lungenkrebs pigmentirt (schwarz, braun, schwärzlichblau, violett; punktirt oder gestriemt); höchst selten geht er in Verjauchung über. — In der Schilddrüse kommt der Krebs, und dann als medullarer, äusserst selten, meist noch mit Lungenkrebs vor.

Krebs der Milz und des Pancreas. — In der Milz tritt der Krebs sehr selten auf, gewöhnlich als eingekapselter Markschwamm, und meist combinirt mit Krebs der Leber oder Lumbardrüsen. — Im Pancreas hat man, wie in den Speicheldrüsen, Faser- und Medullar-Krebs, in Knoten- und Infiltrat-Form beobachtet, sowohl primitiv, besonders im Duodenalende, als secundär bei Krebs benachbarter Organe.

Krebs im Nervensystem. — Die harte Hirnhaut, ebenso die *cerebralis* wie die *spinalis*, wird sowohl auf ihrer äussern als innern

Fläche, gewöhnlich am Schädelgewölbe und Lumbartheile der Wirbelsäule der Sitz von Krebsablagerung, entweder primärer oder secundärer (vom Krebse der Schädelknochen und Wirbel aus). Dieser Krebs tritt entweder als Markschwamm-Knoten (*fungus durae matris*), oft ganz isolirt auf und wuchert nach aussen (mit Durchbohrung des Knochens) oder nach innen (mit Sclerose des Knochens); oder er erscheint in Form von krebsiger (medullarer) Infiltration des Gewebes der harten Hirnhaut. — Auf der Innenfläche der *dura mater*, am Arachnoidealsacke, finden sich ebenfalls nicht selten krebsige Wucherungen der mannichfachsten Art und Form. — Krebsige Exsudate kommen nach *Engel* an den innern Hirnhäuten nicht vor.

Der Gehirnkrebs, welcher bisweilen vereinzelt im Organismus und Gehirne auftritt, ist entweder ein infiltrirter (mit verwischter Gränze) oder ein rundlicher, scharfbegränzter Knoten von der verschiedensten Grösse und meist mit zartfaseriger vascularisirter Hülse. Das Gewebe des Gehirns um den Krebs ist manchmal schwielig verdichtet, oder auch erweicht. — Die *glandula pituitaria* wird zuweilen mit markschwammiger Masse infiltrirt oder von einem eingehülsten Knoten ausgedehnt gefunden.

Rückenmarks-Krebs ist nur selten, wenigstens als selbstständiger Knoten, beobachtet worden. — Dagegen kommt Krebs an den Nerven häufiger vor, theils als secundärer, von einem Nachbartheile übergegangen, theils als primitiver, und dann häufig am peripherischen Ende des Nerven sitzend (z. B. an der Retina). Fast stets ist der Nervenkrebs der medullare.

Knochenkrebs. — Die Knochen können primär oder secundär, durch Umsichgreifen benachbarter Krebsentartungen (Rippen und Sternum bei Brustdrüsen-Krebs, Schädelknochen und Wirbel bei *fungus durae matris*, Beckenknochen bei Uterinal- und Mastdarm-Krebs), vom Krebse, besonders vom Markschwamme befallen werden. Bisweilen findet sich derselbe vereinzelt, nur in einem oder mehreren Knochen, bald aber mit Krebsen anderer Organe combinirt vor. Der Knochenkrebs tritt zwar in frühern Lebensaltern, doch häufiger in den reifern Jahren auf. Er kann als areolarer, Faser- oder Medullar-Krebs erscheinen; zunächst geht seine Bildung immer von der Markhaut aus und er befällt deshalb besonders schwammige Knochensubstanz und Knochen. — Der Knochen in der Nähe des Krebses ist entweder sclerosirt und mit Osteophytbildungen besetzt, oder leidet an Osteoporose (bisweilen mit excessiver Fettbildung), Atrophie, Mürbigkeit, Erweichung. Durch Verjauchung der Krebsmasse kommt Caries und Necrose des Knochens zu Stande. Bisweilen wird der Krebs der Knochen, zumal der gefässreiche, der Sitz von Knochen-Neubildung, die theils eine Schale um denselben, theils Blätter und Nadeln im Innern des Krebses bildet (*spina ventosa;* Osteoid *Müller's*).

Medullarkrebs (auch pigmentirt) tritt auf: als Infiltration einer weissen oder röthlichgrauen, flüssigern oder festern, encephaloiden, speckigen oder knorpligen Masse (besonders in den kleinern schwammigen Knochen); — als umschriebener Knoten (in Gelenkenden, langen Knochen und in Schädel- und Becken-Knochen), welcher den Knochen zu einer dünnen Schale ausdehnt, oder zu einem zartblättrigen Filze aus einander drängt, oder vollständigen Schwund desselben bedingt. Die Basis eines solchen Krebses hat nicht selten ein strahlig-blättriges Gerüste.

Faserkrebs, entwickelt sich (besonders in den Schädel-, Gesichts- und langen Knochen) als verschieden grosser, rundlicher oder höckeriger, gelappter Knoten aus der Höhle oder aus der oberflächlichen oder tiefen Schicht des Knochens, verdrängt und atrophirt das Knochengewebe oder drängt das-

selbe zu einem faserig-blättrigen Filze auseinander, und erhält bisweilen durch Bildung neuer Knochensubstanz in seinen Faserzügen ein knöchernes Gerüste.

Alveolarkrebs ist selten, bildet eine aus dem Knochen hervorkommende Geschwulst von verschiedener Grösse, und zeigt zuweilen eine bedeutende Ausdehnung seiner peripherischen Alveoli (wie der Alveolarkrebs des Eierstocks).

Osteoidgeschwulst, ossificirender Schwamm *Müller's* (d. i. Faser-Markschwamm mit einem Knochengerüste), entwickelt sich sowohl aus der Beinhaut, wie aus dem Knochen, kann aber auch in Weichtheilen, fern von Knochen, auftreten.

Krebsgeschwüre an Knochen können entstehen: durch Anätzung mittels Krebsjauche, die von Nachbartheilen andringt und eine oberflächlichere oder tiefere Grube mit rauher Basis und zernagten Rändern erzeugt, in deren Umkreise sich ein zartblättriges Osteophyt bildet. Ein solches Geschwür vernarbt nicht. — Entsteht das Knochengeschwür durch Verjauchung eines Krebses im Knochen, so richtet sich dasselbe nach dem Sitze, der Ausbreitung und Natur des Krebses.

Der Krebs der Beinhaut ist ein Faser- oder ein Medullar-Krebs, und pflanzt sich ebenso auf den Knochen fort, wie er erst durch Knochenkrebs entstehen kann. Bisweilen entwickelt sich in demselben durch Bildung von Knochensubstanz in seinem faserigen Antheile ein knöchernes Gerüste.

Muskel- (Herz-) Krebs. — Die Muskelsubstanz wird in der Mehrzahl der Fälle durch Ausbreitung benachbarter Krebse in die krebsige Entartung hineingezogen und dann meist zu einer weissen, faserigen, fächerartigen Masse verwandelt, in deren Räumen eine blass-gelbröthliche, einer fest geronnenen Gallerte ähnliche Substanz eingelagert ist. Seltner sitzt ein Faserkrebs in Gestalt eines ästigen Knotens zwischen den Muskelbündeln. Der Markschwamm (auch als melanodischer) tritt bei bedeutender Dyskrasie bisweilen als Infiltration oder als begränzter Knoten im Muskel auf. — Primitiv werden wohl nur die Zunge und der Uterus vom Krebse befallen.

Zungenkrebs, besonders an der Wurzelhälfte, breitet sich bisweilen in Form vielfach sich verzweigender Ausläufer zwischen die benachbarten Muskeln aus und bildet ein unregelmässiges, zackig-buchtiges, von einem härtlichen Schleimhautwalle begränztes, callöses oder fungös wucherndes Geschwür (*Rokitansky*). — Nach *Engel* lässt sich in den sogenannten Krebsgeschwüren der Zunge kein specifischer Charakter nachweisen, auch können sie nach jeder einfachen Verletzung entstehen. Es sind unregelmässig verzweigte, mit langen, schmalen, zackigen Fortsätzen nach verschiedenen Richtungen hin auslaufende Geschwüre, deren Ränder von einem Epithelialwalle umgeben sind; ihre Basis befindet sich in der Musculatur der Zunge. Dieses Geschwür, ohne Röthe und Injection, macht langsame Fortschritte und widersteht allen Heilversuchen.

Krebs in der Muskelsubstanz des Herzens, immer nur ein secundärer und medullarer, erscheint in Gestalt von rundlichen Knoten, die nach aussen oder innen vorspringen. *Rokitansky* hat bei acuter Medullarkrebs-Production selbst auf dem Encardium Knoten nach Art der kugligen Vegetationen (s. S. 53) sitzen sehen.

Krebs der Haut und des Zellgewebes. — Im Zellgewebe und vorzüglich in der Haut ist der Krebs keine seltene Erscheinung, doch wird häufig den Epithelialwucherungen (s. S. 122), sowie schnell um sich greifenden und hartnäckigen Geschwüren ebenfalls, aber mit Unrecht, eine krebsige Natur zugesprochen. — Am öftersten rührt das Krebsgeschwür der Haut von Verjauchung tiefer liegender Krebse (Brust-,

Lymphdrüsen) her, doch kommt der Krebs auch ursprünglich in der Haut, als Scirrhus und Markschwamm, vor. Besondere Varietäten sind der Schornsteinfeger-Krebs und der elfenbeinartige Hautkrebs. — Alle diese Krebsarten können unter den Symptomen der Hyperämie und Entzündung schwellen, lockerer werden, erweichen und sich in ein Geschwür mit fungösen Wucherungen umwandeln, in dessen Umgebung sich neue Krebsmasse, als Infiltrat oder Knoten, ablagert. Gewöhnlich ist das Fettgewebe in der Umgegend hypertrophisch.

Markschwamm, gewöhnlich ein secundärer und bei bedeutender Dyskrasie, erscheint in Form von weisslichen, weissröthlichen oder pigmentirten, weichern oder festern, zahlreichen, über grosse Strecken verbreiteten, erbsen- bis haselnussgrossen Knoten, über denen die Haut gespannt, glatt und durchscheinend oder von Epidermisabschilferung rauh ist; später wird sie nässend, bedeckt sich mit einer Borke und zottigen Papillen. — Bisweilen infiltrirt sich der Markschwamm in eine Teleangiectasie (s. S. 121), oder ist mit bedeutender Gefässneubildung verbunden und stellt dann den Blutschwamm, *fungus haematodes*, dar.

Faserkrebs, ist gewöhnlich ein primärer und zeigt sich besonders im Gesichte, an den Lippen und der Nase, als ein rundlicher, höckeriger, oft abgeplatteter, auf seiner Oberfläche nabelförmig vertiefter, harter und festsitzender Knoten, von Hanfkorn- bis Haselnuss-Grösse, der äusserlich entweder glatt und glänzend, oder von sich abschuppender Epidermis bedeckt, und meist dunkler als die umgebende Haut ist.

Schornsteinfeger-Krebs, ist wahrscheinlich ein Markschwamm, beginnt am Hodensacke entweder als ein kleiner, ziemlich resistender Knoten oder als eine warzenförmige Excrescenz, welche sich röthet, excoriirt, nässt, sich mit Borken und zottigen Hautpapillen-Wucherungen bedeckt und endlich zu einem Geschwüre mit ungleichen, harten, aufgeworfenen Rändern und blumenkohlartigen Fungositäten wird. Dabei findet eine neue Krebsinfiltration, mit nachfolgender Verschwärung in die tiefern Theile (*tunica dartos*, Scheidenhaut des Hodens, Samenstrang, Hoden) und die benachbarten Lymphdrüsen bis in die Bauchhöhle statt.

Elfenbeinartiger Hautkrebs *Alibert's* (krebsige, elfenbeinartige Hautsclerose) scheint ein infiltrirter (durch chronische Entzündung gesetzter) Faserkrebs zu sein und nur secundär, über Krebs subcutaner Gebilde aufzutreten. Die Haut zeigt sich dabei über einem scirrhösen Unterhautzellgewebe verdickt, höckerig, unbeweglich, starr, weiss, glatt, sehr fest, beim Einschneiden kreischend und etwas durchscheinend, blut- und gefässleer.

Krebs im Gefässsystem. — Im Gefässsystem sind es vorzüglich die Venen, in welchen Krebsablagerungen gefunden werden, selten ist dies auf dem Encardium (Klappen) und in den Arterien der Fall. Zunächst können nämlich Gefässe, aber besonders die Venen, von benachbarten Krebswucherungen durchbrochen und verstopft werden (*ven. cava inferior, portae, renalis* bei Retroperitonäalkrebs etc.). Doch beobachtet man bisweilen bei ausgebreiteter Krebsablagerung auch in der Vene selbst eine medullare Krebswucherung, welche auf der innern Gefässhaut entweder als eine rundliche, birnförmige, einfache oder gelappte Masse gestielt aufsitzt, oder von walzenförmiger Gestalt ist und ringsum mit der Venenwand festhängt; sie dringt manchmal in das Gewebe der Wand mehr oder weniger tief ein. — Uebrigens muss sich in den Venen, wie in den Lymphgefässen, auch die aus andern Organen durch Resorption aufgenommene Krebsmasse vorfinden, wodurch zuweilen eine Phlebitis und Lymphangioitis hervorgerufen wird. — Nach *Rokitansky* sollen spontane, krebsig-faserstoffige Gerinnungen in grossen Gefässen und in den Capillaren entstehen können (krebsige Capillarphlebitis).

Begleitende und Folge-Zustände beim Krebs.

Die mit der Krebsdyskrasie combinirten Krankheiten hängen grossentheils von der örtlichen Krebsablagerung, weniger von der eigenthümlichen Blutumänderung ab. Dagegen geht das tödtliche Ende dieser Krankheit gewöhnlich aus der auf die Krebsdyskrasie folgenden Blutentartung (Erschöpfung, Anämie und Blutwassersucht) hervor, wenn nämlich nicht schon vorher eine dazwischenlaufende Entzündung (besonders Pneumonie und Pericarditis) oder eine erschöpfende Blutung, oder Pyämie tödet. Sehr viel hängt hierbei natürlich von dem grössern oder geringern Einflusse des vom Krebse befallenen Organes auf die Bildung und Circulation des Blutes ab. — Die vorzugsweise neben dem Krebse zu erwartenden pathologischen Zustände sind, wenn wir von den Metamorphosen der Krebsmasse absehen, folgende:

1) *Entzündungen.* — Sie treten (mit ihren verschiedenen Exsudationen und deren Metamorphosen) zuvörderst in den Organen auf, welche der Sitz des Krebses sind; doch werden nicht selten auch sonst ganz unbetheiligte Organe, vielleicht in Folge einer besondern Blutbeschaffenheit (krebsige Fibrinose), von Entzündung befallen. — *a*) Katarrhe, besonders bei Krebsen der Schleimhaut, und bei solchen, welche in der Nähe derselben, in Knochen, parenchymatösen Organen, Drüsen etc. lagern: wie des Magens und Darmkanals (Mastdarms), des Uterus und der Scheide, der Harnblase und Harnröhre, des Kehlkopfs. — *b*) Peritonitis (partielle): bei Magen-, Darm-, Gebärmutter- und Eierstock-, Nieren- und Retroperitonäal-Krebs. — *c*) Pleuritis: bei Krebs der Brustdrüse. — *d*) Entzündung der Synovialhäute: bei krebsiger Entartung der Knochen-Gelenkenden. — *e*) Phlebitis und Lymphangioitis: durch Resorption der Krebsjauche (und in Folge der krebsigen Fibrinose?). — *f*) Pneumonie und Pericarditis sind nicht selten und die eigentlichen Combinationen mit Krebs (Folgen einer krebsigen Faserstoffkrase?).

Nach *Rokitansky* kann neben der Krebsdyskrasie (krebsigen Hypinose) eine Faserstoffkrase (croupöse) auftreten. Dieselbe entwickelt sich entweder unmittelbar aus der Hypinose durch Umsetzung derselben; oder sie wird durch eine Entzündung mit präexistentem krebsig-dyskratischem Blutfactor, in der es zur Entwicklung von Fibrin kommt, vermittelt. Diese krebsige Fibrinose localisirt sich in Entzündungen seröser Häute, der Lungen, grosser Gefässe und der Capillaren (krebsige Capillarphlebitis). Das durch diese Entzündungen gesetzte Exsudat (opak, weiss, locker und weich, markschwammähnlich) geht sehr schnell eine krebsige Entartung ein (acute Krebsdyskrasie). — Es ist bei dieser Faserstoffkrase eine eigenthümliche (krebsige) Constitution des Fibrins nicht zu verkennen, und es scheint dieselbe hierbei vom Albumin auf das Fibrin übertragen zu werden. — Die krebsige Hyperinose ist auch die Grundlage eines eigenartigen Tuberkels von krebsig-faserstoffiger Constitution, der sich also mit der Krebskrase, und zwar gerade mit den höchsten zu Fibrinose gediehenen Graden derselben combinirt. Er zeichnet sich durch weissliche Färbung, weichere, glutinöse Consistenz, und durch sein Zerfallen zu einer weisslichen, rahmähnlichen Jauche aus.

2) *Blutungen.* Sie kommen entweder durch die in der Umgegend des Krebses stattfindende Stase zu Stande, oder sind Folgen der krebsigen Zerstörung, oder hängen von der leicht und spontan blutenden Beschaffenheit des Krebses ab (Blutschwamm, Zottenkrebs). Immer muss man bei Magen-, Mastdarm-, Uterus- und Blasen-Hämorrhagien die Vermuthung auf Krebs haben.

3) *Verengerungen* und *Verschliessungen* hohler Organe, mit nachfolgender Erweiterung derselben, Hypertrophie und

Lähmung ihrer Wandungen oberhalb der Krebsstenose. Sie kommen theils durch die Ablagerung der Krebsmasse in die Höhle oder Wand des Hohlgebildes zu Stande, theils werden sie durch Compression und Verzerrung desselben von Seiten eines Krebses in der Nachbarschaft hervorgerufen. Sie betreffen vorzugsweise den Magen, Mastdarm, die Speiseröhre, den Mutterhalskanal, die Harnblase und grössere Venen. — Durch Compression der Gallenwege entsteht Icterus (bei Krebs der Leber, des Magens und der benachbarten Drüsen); Gallensteine; scirrhöse Entartung des Darmes erzeugt Ileus.

4) *Pyämie.* Durch Eintritt von Krebsjauche in das Blut kommt es bisweilen zur Pyämie, welche hier wohl stets tödtlich endet.

5) *Wassersucht.* Dieses Symptom kommt beim Krebse sehr häufig vor und hat entweder eine örtliche Ursache (d.i. gehemmter Rückfluss des Blutes in Folge von Druck auf einen Venenstamm), oder rührt von der Blutwassersucht (Hydrämie) her, welche sich aus der Krebsdyskrasie, gewöhnlich nach vorhergegangener Anämie (besonders bei Magenkrebs und profusen Blutungen) hervorbildet. — Krebsige Wassersüchtige lassen sich durch die schmutzig braun- oder graugelbliche, trockene, schlaffe Haut und die Abmagerung erkennen.

Heilung des allgemeinen und örtlichen krebsigen Krankheitsprocesses kommt bisweilen zu Stande, und zwar wird die Heilung des Krebses (wenn er nicht ein rein örtliches Product ist) erst durch Tilgung der Dyskrasie bedingt und durch Verödung, Verfettung und Verjauchung seiner Masse erreicht. Die Tilgung könnte aber zu Stande kommen: in Folge der Erschöpfung der Krebskrase durch die Ausscheidung (Localisation); durch Eintritt des Patienten in eine Altersperiode mit anderer Blutbeschaffenheit (Greisenalter); mittels Umänderung der krebsigen Beschaffenheit des Blutes durch Beeinträchtigung der Function von Sanguificationsorganen, vorzüglich durch Krankheiten solcher Organe (besonders des Herzens und der Leber), welche direct auf das Blut grossen Einfluss haben etc.

Nachschübe treten oft mit acuter und sehr ausgebreiteter Production, besonders von Markschwamm, bei hochgradiger Dyskrasie und nach Entfernung umfänglicher Krebse auf. Hierbei findet die Ablagerung entweder in das schon von Krebs befallene Organ statt und der daselbst bestehende Krebs wuchert sehr bedeutend, oder es bilden sich gleichzeitig oder rasch nach einander Krebse in mehrern oder in einem andern Organe (secundär, besonders in den Lymphdrüsen, serösen Häuten, im Gefässsystem etc.).

NB. **Ausgeschlossen** von der Combination mit der Krebsdyskrasie, oder doch höchst selten mit derselben vorkommend, sind vorzüglich folgende Krankheiten: alle acuten, venösen Blutentartungen (Typhus); Tuberculose (krebsiger Faserstoff-Tuberkel?); chronische Herz- und Lungenkrankheiten, welche das Blut venös-wässrig machen.

Leichnam des Krebsigen.

Aeusseres: Körper entweder sehr abgemagert oder in seiner untern Hälfte ödematös geschwollen (oft mit Brust- und Bauchwassersucht); die Haut: erdfahl, schmutzig graugelb, mit unbedeutenden blassen Todtenflecken, schlaff, dünn und trocken; Epidermis sich abschuppend. — War der Leichnam bei der Krebsfärbung der Haut noch wenig abgemagert und ohne Oedem, dann fand Verf. stets cyanotische Erscheinungen im Gesichte und dunkle, ausgebreitetere Leichenflecke; Patient war in diesem Falle an Pneumonie, seltner an Pericarditis gestorben.

Krebse, welche entweder stets äusserlich sichtbar sind oder doch von aussen häufig bemerkt werden können und von denen einige nicht selten auch Krebsgeschwüre auf der Haut bilden, sind folgende: Krebs der Haut und des Zellgewebes (besonders im Gesichte, Hodensacke), der Brust- und Achseldrüsen, auch der Hals- und Leistendrüsen, des Knochens, der *dura mater* und der Zunge; ferner sind oft fühlbar: der Krebs des Hodens und des Ovariums, des Magens, Darmkanals und der Leber.

Das Blut zeigt sich im Anfange und bei acutem Verlaufe der Krankheit dunkel (venös), dickflüssig (albuminös) und sehr fetthaltig, und soll häufig die Elemente des Krebses in Kern- und Zellenbildungen enthalten (?). *Heller* fand das Fibrin im Blute bei Uteruskrebs stets vermehrt (bisweilen um das Dreifache) und das Albumin in normaler oder verringerter Quantität; die Blutkörperchen an Menge verringert und sehr verschieden gross (selbst dreimal grösser als gewöhnlich), die kleinern feingezackt, granulirt oder geperlt, die grossen immer glatt; das Kochsalz vermindert — ? — Gegen das Ende der Krankheit hin wird das Blut immer dünnflüssiger, wässriger und blässer. — Die Blut- und Faserstoff-Coagula, welche sich im Krebsblute bilden, sind gering und schlaff.

In den Höhlen des Körpers findet man theils die früher angeführten Krebsablagerungen in ihrer verschiedenen Art, Form und Metamorphose, theils die Spuren der den Krebs häufig begleitenden Zustände (s. S. 232).

[NB. Ueber die Erscheinungen bei Krebskranken s. später im diagnostischen Theile.]

IV. Pyämie, Eiterkrase.

Die Pyämie (Eitergährung, Eitervergiftung des Blutes, *diathesis s. infectio purulenta*) ist eine Blutkrankheit, welche in der Mehrzahl der Fälle durch Eintritt von Eiter in das strömende Blut (also secundär) erzeugt wird, doch bisweilen sich auch spontan im Blute selbst bildet (primitiv), und dann entweder aus einer andern (typhösen, exanthematischen) Blutentartung (deuteropathisch) oder aus der normalen Krase direct (protopathisch) hervorgeht (beim puerperalen Processe?). Es ist dieselbe gewöhnlich und bei niederem Grade mit Ausscheidungen von eitrig zerfliessendem Exsudate (metastatische Ablagerung, Metastase) verbunden (sie localisirt sich), doch kommt es bisweilen, bei höhern Graden, früher zum Tode als zur Localisation. Der Verlauf dieser Blutkrankheit ist meistens ein sehr acuter, doch gibt es Fälle, welche sich über ein Jahr hingezogen haben. Die Veränderung des Blutes bei der Eiterkrase ist noch unerforscht, und wie es scheint nach der Beschaffenheit des eingetretenen Eiters und des Blutes zur Zeit der Infection sehr verschieden. Es scheinen alle Grade von Entartung des Faserstoffs bis zur Zersetzung desselben und endlich des ganzen Blutes zu Stande kommen zu können.

Das Blut bei Pyämie soll nach Einigen die mikroskopischen Bestandtheile des Eiters, die Eiterkörperchen, enthalten; dagegen behaupten Andere, dass diese Körperchen, selbst wenn sie vorhanden wären, von den Lymphkügelchen (farblosen Blutkörperchen) des normalen Blutes nicht wohl zu unterscheiden seien. Allerdings sind die Lymphkörperchen merklich kleiner als die Eiterkörperchen, auch sind letztere unregelmässiger, meistens dunkler und zahlreicher, oft in Haufen zusammenhängend, allein da die Grösse beider nach der Stufe ihrer Entwickelung und nach der Dichtigkeit des Plasma, in welchem sie schwimmen, wechselt, auch die Lymphkörperchen bisweilen haufenweise und in sehr verschiedener Menge vorhanden sein können, so bleibt das Erkennen von Eiterkörperchen im Blute immer unsicher. — Ammoniak macht den Eiter gallertartig und liesse sich zur Ergründung desselben im Blute anwenden (im geschlagenen Blute sammeln sich die farblosen Körperchen

unter dem Serum und über den Blutkörperchen), allein dieses Reagens gibt nur dann einen Ausschlag, wenn die Quantität der Eiterkörperchen sehr gross ist, auch fragt es sich noch, ob nicht auch bei der Anwesenheit von vielen Lymphkörperchen jene Gallertbildung zu Stande kommt. — Nach *Engel* besteht die Umänderung, welche das Blut durch unmittelbare Eiteraufnahme erleidet, darin, dass es seine Neigung zur Gerinnung verliert, seine Farbe allenthalben in das schmutzig Dunkelrothe umändert, im Contact mit der atmosphärischen Luft sich nicht mehr hell röthet, dünnflüssiger wird, und dass es Neigung bekommt, einen Theil seiner festen Bestandtheile (Fibrin, Albumin) in Form einer eitrigen Exsudation auszuscheiden. — *Rokitansky* nimmt bei den höhern Graden der Eiterkrase, wo es zu keiner oder zu einer nur geringen Ablagerung kommt, eine Destruction des Faserstoffs, Verflüssigung des Blutes und Missfärbung desselben — Zersetzung (Sepsis) des Gesammtblutes an, wovon das rasche, ulceröse und brandige Zerfallen der Gewebe in den Localprocessen abhängig ist. — In dem niederen Grade (mit Localisation) charakterisirt sich die Eiterkrase durch bedeutende Vermehrung von Faserstoff, der aber zugleich croupös (s. S. 94) erkrankt ist; er zeichnet sich nämlich durch einen hohen Grad von Gerinnfähigkeit mit nachfolgender eitriger Schmelzung und von Neigung zur Ausscheidung aus der Blutmasse aus.

Die **primitive Pyämie** geht gewöhnlich aus andern Blutkrankheiten hervor (deuteropathisch), und zwar: *a*) aus der typhösen Krase. Hier gehen der Pyämie meistens croupöse Entzündungen voraus, und sie entwickelt sich erst in den letzten Stadien des örtlichen Typhusprocesses im Ileum. Die Folgen derselben sind: Bildung von Eiterherden in den Typhusgeschwüren und den typhös-infiltrirten Mesenterialdrüsen, im Unterhautzellgewebe und in der Haut (Furunkel- und Abscessbildung), in den Lungen, der Milz und den Nieren, eitrige Exsudate auf serösen Häuten. — *b*) Aus der exanthematischen Krase, vorzüglich bei den Pocken, geht ebenfalls die Pyämie zuweilen hervor. — *c*) Bei der Tuberkel- und Krebs-Dyskrasie kommt es wohl erst dann zur Eiterkrase, wenn Tuberkel- und Krebseiter oder -Jauche in's Blut aufgenommen wurde. — *d*) Die Puerperalkrase (das Kindbettfieber) scheint eine der Pyämie ganz nahe stehende (croupöse) Dyskrasie zu sein, ja sie kann in einzelnen Fällen als eine primitiv-protopathische Pyämie angesehen werden, insofern die Symptome derselben schon vor dem Gebären oder gleich nach demselben, und ohne vorausgegangene Blutkrankheit auftreten (s. Puerperalkrase).

Die **secundäre Pyämie** ist Folge von Eiteraufnahme in den Blutstrom. Diese Aufnahme kann erfolgen: *a*) bei Eiterbildung innerhalb des Gefässsystems (durch Encarditis, Phlebitis, Arteriitis und Lymphangioitis), wobei aber der Eiter vom Orte seiner Bildung fort in den Blutstrom geführt werden muss. Vorzüglich ist es die Venenentzündung, welche mit einer, Pyämie nach sich ziehenden, Exsudatbildung einhergeht. (Auch bei Neugebornen kommt Pyämie vor und zwar in Folge der Entzündung der Nabelvene.) — *b*) Durch Eintritt von Eiter in eröffnete Gefässe; wenn die Mündungen derselben offen stehen, in Folge aller Arten von Trennungen und Zerstörungen der Gefässwand. — *c*) Durch Aufsaugung des Eiters (entweder nur des Eiterplasma's oder des ganzen Eiters nach dem Zerfallen der Eiterkörperchen?), entweder durch die Haar- oder die Lymphgefässe. — Durch Verletzungen bei Sectionen von Menschen und Thieren, besonders von solchen mit bedeutendern Fäulniss- und Blutzersetzungssymptomen, wird nicht selten Pyämie hervorgerufen. Es können dabei an der Stelle der Verletzung entweder sehr geringe Reactionserscheinungen eintreten, oder Entzündung der Venen und Lymphgefässe mit Anschwellung der Drüsen, und andere locale Processe erscheinen.

Die Pyämie erzeugenden Bestandtheile des Eiters scheinen vorzüglich die Eiterkörperchen zu sein (die vielleicht wie Gährungspilze wirken). Nach *Rokitansky* hängt dagegen die Möglichkeit einer Eitervergiftung von der Natur des Eiters ab; nach ihm vermag nur der pyinhaltige, aus zerflossenem Faserstoffexsudate hervorgegangene Eiter (Faserstoffeiter; s. S. 94), selbst in der kleinsten Menge, Pyämie zu erzeugen, während der eigentliche, reine, albuminöse Eiter (s. S. 95), auch in grosser Menge in's Blut gebracht, dies nicht vermag und höchstens ein schwaches Eiterungsfieber bedingt. Eiterartige Jauche ruft eine der Zersetzung des Blutes nahe kommende Pyämie (höhere Grade derselben) hervor.

Die Ursache, warum nicht jede Phlebitis und so selten die Arteriitis Pyämie bedingt, sucht *Rokitansky* darin, dass sich bisweilen an der Gränze der Entzündung in der Vene ein Blutcoagulum (sequestrirender Blutpfropf) bildet, welches den Abfluss des Eiters hindert; und dass sich im Arterienblute, vermöge seiner grossen Empfindlichkeit gegen Eiter, sofort eine Blutgerinnung um den Eiterherd erzeuge, welche die Weiterführung des Eiters hindere. — *Engel* nimmt dagegen an, dass die im Leben so häufig diagnosticirten und ohne Eitervergiftung des Blutes geheilten Venenentzündungen eben keine solchen waren, sondern nur Entzündungen der Zellgewebsscheide; und dass vielleicht die Infection des Blutes deshalb nicht zu Stande kam, weil entweder dasselbe keine Disposition zur pyämischen Erkrankung hatte, oder weil jede erkrankte Vene (besonders aber die kleineren) von der allgemeinen Circulation ausgeschlossen wird, ohne dass die Blutgerinnung auf mechanische Weise dazu beiträgt (s. bei Phlebitis). — Lymphgefäss-Entzündung zieht wahrscheinlich deshalb so selten Pyämie nach sich, weil in den Lymphdrüsen eine Ausscheidung oder Zersetzung (Assimilation) des Eiters vor sich geht.

Localisation der Pyämie.

Bei den niedern Graden der Eitergährung finden sich in manchen, gewöhnlich der Infectionsstelle nahen Organen, besonders in Lunge, Milz und Nieren, und gewöhnlich an der Peripherie dieser Theile, scharfbegränzte Ablagerungen eines erstarrenden (Faserstoff-) Exsudates, die sogenannten metastatischen Ablagerungen, welche entweder rundliche oder keilförmige (mit der Spitze nach innen gerichtete, mit der Basis an die Kapsel des Organs stossende) Knoten darstellen, deren Grösse der einer Erbse bis Wallnuss gleicht. Bei ihrem Entstehen haben diese Infarcten eine dunkelrothe Farbe, die sich aber nach und nach in eine röthlichweisse (gesprenkelte oder gestriemte) und endlich in eine gelblichweisse umwandelt. Anfangs sind dieselben von derber, brüchiger Consistenz, häufig von einem dunkelrothen Hofe umgeben; bald erweichen sie aber und zerfliessen zu einem gelben oder gelbgrünlichen Eiter, welcher eine Schmelzung des Parenchyms, in dem sie lagern, bedingt (d.i. metastatischer Abscess, Eitermetastase, Eiterdepot). In Organen mit gelapptem Baue heissen diese Ablagerungen auch lobuläre Metastasen. — Bei den niedrigsten Graden der Krankheit (der Blut- oder Faserstoff-Erkrankung?) können diese Ablagerungen auch resorbirt werden, verschrumpfen, oder sich zu einem fibroiden, die Umgebung narbig einziehenden Callus verwandeln, überhaupt alle dem Faserstoff möglichen Metamorphosen (auch der Fett-, Tuberkel- und Krebs-Entartung) eingehen (s. S. 94). Vielleicht könnte man diesen Grad „die Faserstoff-Gährung“ nennen (?). — Bei höherem Grade (putrider Infection?) zerfallen die metastatischen Ablagerungen entweder zu einer jauchigen, oder zu einer braunen, grünlichen, missfarbigen, stinkenden, zunderartig zusammensinternden, pulpösen Masse, welche das Organgewebe necrosirt. Dieser letztere Grad bildet dann den Ueber-

gang zur höchsten Stufe der Krankheit, auf welcher Zersetzung des Blutes ohne Ablagerung auftritt. — Neben den Metastasen, welche sich bisweilen rasch nach einander in vielen Herden bilden, erscheinen nicht selten noch sehr acute Entzündungen mit eitrigem Exsudate auf serösen Häuten, im Zellgewebe und auf Schleimhäuten. Auch kommen Faserstoff-Gerinnungen in grössern Gefässen und im Herzen selbst in Form eitrig schmelzender Vegetationen dabei vor.

Nach *Rokitansky* entstehen die metastatischen Abscesse in Folge einer spontanen Blut- und Faserstoff-Gerinnung innerhalb der Capillargefässe (*phlebitis capillaris*) und durch sofortige Schmelzung dieser Gerinnung mit ulceröser Corrosion der Gefässhäute und der anstossenden Gewebe, zu welchem Processe sich später erst Entzündung mit ähnlichen Producten als Entzündungshof in der Umgebung hinzugesellt. — *Engel* nimmt dagegen die metastatischen Ablagerungen für umschriebene Entzündungen mit Bildung eines eitrig zerfliessenden Faserstoffexsudates. Nach ihm können auch die Gerinnungen in den Capillaren nicht Entzündung, sondern nur Absterben des Theiles veranlassen.

1) *Lungen-Metastase* (lobuläre Pneumonie), die gewöhnlich in mehrern, zerstreuten, hirsekorn- bis nussgrossen, scharf begränzten, rundlichen oder keilförmigen oder unregelmässigen, eckigen, ästigen Herden auftritt, ist deshalb so häufig, weil das Blut nach seiner Eiteraufnahme in den Lungen zuerst ein Haargefässnetz durchläuft. Nur bei Pyämie in Folge linkseitiger Encarditis ist dies nicht der Fall. — Diese Ablagerungen liegen vorzugsweise an der Peripherie der Lunge, sind anfangs schwarz- und braunroth, derb und brüchig, und von normalem oder etwas hyperämischem, ödematösem Lungengewebe umgeben; später bildet sich ringsum eine reactive Entzündung, der Infarct erbleicht und schmilzt von seinem Centrum aus, oder verschrumpft etc. Oft verbindet sich diese Metastase mit Pleuritis und andern metastatischen Ablagerungen. — *Rokitansky* will dieselbe von lobulärer Lungenentzündung, womit sie leicht zu verwechseln ist, wohl unterschieden wissen. Allein sie dürfte ihrem Wesen nach nichts anderes als eine lobuläre Pneumonie sein.

2) *Milz-Metastase*, zeigt die angegebenen Eigenschaften und Metamorphosen und findet sich besonders bei Pyämie nach Encarditis. Nach *Engel* dürften viele als metastatische angesehene Faserstoff- und Eiter-Exsudate in der Milz primär entzündlicher Natur sein, denn oft haben sie deutlich die Merkmale desselben Alters, wie die Exsudate der Encarditis.

3) *Nieren-Metastasen*, oft bei Encarditis vorkommend, findet man in geringer oder sehr grosser Anzahl, besonders in der Corticalsubstanz, selten in den Pyramiden, von der verschiedensten Grösse und rundlicher oder keilförmiger Gestalt. Sie sind häufig von einem dunklen Gefässhofe, oder von dunkelrother Ecchymose, oder von einem hellröthlichen Entzündungshofe umgeben. Das zwischen ihnen liegende Parenchym ist meist vollkommen normal, nur bei sehr zahlreichen Ablagerungen zeigt sich die ganze Niere geschwollen, lockerer und succulenter.

4) *Leber-Metastase*, kommt unter derselben Form, doch seltner als die vorigen, vorzugsweise aber bei Pyämie nach Entzündung und Eiterung im Pfortadersysteme (bei *pylephlebitis*, *typhlitis* und *perityphlitis*, Operation der Hämorrhoidalknoten; bei *phlebitis umbilicalis?*) vor.

5) *Zellgewebs-Metastasen* (im subcutanen, submukösen und subserösen Zellstoffe) sind sehr häufig und oft sehr zahlreich, und bilden entweder ausgebreitete Eiter- und Jauche-Herde, oder kleine linsen- bis haselnussgrosse, begränzte Abscesse (bei Neugebornen).

6) *Metastasen auf serösen Häuten* (acute Entzündung mit eitrigem Exsudate), besonders auf den Synovialkapseln grosser Gelenke (vorzüglich des Knie's), finden sich fast nur im Gefolge von Ablagerungen in parenchymatösen Organen.

7) *Metastasen auf Schleimhäuten* sind selten und sollen bald in Form furunkelähnlicher (knotiger) Infarcten, bald in Form eines die oberflächliche Schicht der Schleimhaut einnehmenden platten Schorfes vorkommen (*Rokitansky*).

8) Als *Metastase der Haut* ist die Furunkel- und Anthrax-Bildung bei Pyämie anzusehen.

9) *Knochen-Metastasen* kommen nur bei höherm Grade der Dyskrasie vor. — Dagegen erzeugen bisweilen Knochenentzündungen (besonders der Gelenkenden) Pyämie (d. i. *arthritis acuta* jugendlicher Individuen).

10) *Muskel-Metastase* tritt in Form zerstreuter Eiter- und Jauche-Herde, bisweilen über einen grossen Theil des Muskelsystems ausgebreitet, auf. — Auch im Herzfleische finden sie sich und geben bisweilen zur Zerreissung des Herzens Veranlassung.

11) *Metastasen im Gefässsystem.* Nach *Rokitansky* finden sich bei Pyämie wegen der grössern Neigung des Faserstoffs zur Gerinnung auch spontane Ausscheidungen desselben in den grössern Gefässen (Venen und Arterien) und auf dem Encardium. — Diese Gerinnungen stellen lange und cylindrische, oder klumpige, hautartige, rothe oder gelbliche weiche Massen dar, welche der Gefässwand ankleben. Diese letztere soll anfangs keine Spur von Entzündung zeigen, später aber durch das Faserstoffcoagulum in Entzündung (secundäre Phlebitis und Arteriitis) versetzt werden können (?).

12) *Metastasen im Gehirn*, kommen nur bei hohem Grade der Pyämie (bei Wöchnerinnen) und neben metastatischen Ablagerungen in andern Organen vor. Sie befallen, oft in grösserer Anzahl, gewöhnlich die tieferen Stellen des grossen Gehirns; sind bisweilen mit Apoplexie verbunden.

NB. Auch in der Parotis, den Tonsillen, am Auge, in Synchondrosen will man metastatische Ablagerungen gefunden haben.

Begleitende und Folge-Zustände der Pyämie.

Zuvörderst werden an einem Pyämischen noch Zeichen derjenigen allgemeinen oder localen Krankheit zu finden sein, welche die Eitervergiftung bedingte; also Spuren von Typhus, Exanthemen, Tuberculose, Krebs und Puerperalprocess; oder Entzündung (mit Eiterproduction) von Venen, Arterien, Lymphgefässen, Encardium, Knochen (*arthritis acuta*) etc.; Wunden, Abscesse, besonders ausgebreitete Muskel- und Zellstoff-Vereiterungen, Drüsenabscesse u. s. w. — Ausserdem trifft man nicht selten auf Katarrh der Respirations- und Digestions-Schleimhaut; — auf rosenartige Entzündung der Haut (oder Pustel-, Furunkel- und Abscessbildung); — auf Icterus (s. S. 24), welcher entweder durch Katarrh und Compression (bei Leberabscess) der Gallenwege, oder vielleicht aus gelber Entfärbung des Blutfarbstoffs (?) entsteht; — auf Symptome der Blutfäulniss (bei hohem Grade der Dyskrasie): Petechien (selten), Blutungen, brandiger Decubitus, überhaupt rasches, ulceröses und brandiges Zerfallen der Gewebe, scorbutische Erscheinungen.

Der Ausgang der Pyämie ist gewöhnlich in Tod, doch kommt es auch zur Heilung, wobei nicht selten Eiweiss (und selbst Eiter) mit dem Urin (Albuminurie) und Stuhle ausgeleert wird. — Durch die Art und Metamorphose der metastatischen Ablagerung kann ein mehr oder weniger langdauerndes Folgeleiden bedingt werden.

Leiche bei Pyämie.

Das Aeussere des Leichnams bietet nach der Ursache der Pyämie, dem Grade der Faserstofferkrankung und Blutzersetzung, sowie nach der Menge des Ausgeschiedenen einige Verschiedenheiten dar. Meist ist die Leiche etwas aufgedunsen und schlaff, mit schmutzig-gelblicher Hautfarbe, schnell entstehenden, ausgebreiteten, schmutzig- (braun- oder dunkel-) rothen Todtenflecken, schlaffer, blasser Musculatur, geringer Todtenstarre; die Fäulniss tritt rasch ein, die thierische Wärme erhält sich lange. — Im Innern zeigen sich, ausser den Erscheinungen der Localisation der Pyämie, die Parenchyme erschlafft, collabirt, matsch, teigig, leicht zerreisslich, serös imbibirt, blass oder von Blut oder durchgeschwitztem Blutroth schmutzig und missfarbig roth, mit Hypostasen. Vorzüglich sind die Lungen der Sitz von hypostatischer Hyperämie und Entzündung mit dunkler, ins Braune oder Kirschrothe ziehender Färbung; das Herzfleisch ist zerreisslich und entfärbt; das Encardium und die innere Gefässhaut mit schmutzig rothem Serum imbibirt; die Milz ist oft grösser, blutreicher, dunkler und mürber.

Das Blut ist kirschroth und klebrig, oder dünnflüssig und braunroth, mit geringem, schmierigem, lockerm, krümlichem, dunklerm Blutcoagulum und wenig gallertartigem, röthlichem oder grünlichem Faserstoffgerinnsel; gewöhnlich ist das Blut flüssig.

[Ueber die Erscheinungen beim pyämischen Kranken s. später im diagnostischen Theile.]

V. Puerperale Dyskrasie.

Das Kindbettfieber, Puerperalfieber, ist eine der Pyämie ganz nahe stehende, wenn nicht mit ihr identische, acute Blutentartung, welche bei Frauen kurz vor oder nach der Entbindung, und wie es scheint, sowohl primär (d. h. spontan im Blute) als secundär (d. h. durch Eiteraufnahme ins Blut, vom Uterus aus) auftreten kann. Diese Dyskrasie, welche gewöhnlich epidemisch und endemisch, seltner sporadisch vorkommt, kann ebenfalls mit und ohne Ausscheidungen (Localisation) verlaufen; gewöhnlich ist das erstere und letzteres nur bei sehr hohem Grade der Blutzersetzung der Fall. Die Beschaffenheit des Blutes bei dieser Krankheit ist noch nicht ergründet; die Meisten bezeichnen sie als eine fibrinöse (croupöse; s. S. 78), welche durch die, gewöhnlich massenreiche und faserstoffige, Exsudation leicht in eine putride oder hydropische übergeht. Vielleicht könnte man dem Grade der Blutentartung nach eine croupöse, pyämische und septische (putride) Form annehmen.

Das Blut beim Kindbettfieber scheint vor den Ausscheidungen sehr reich an einem Faserstoffe zu sein, der sehr gerinnfähig und zum eitrigen Zerfliessen geneigt ist (croupöser). — *Scanzoni*, welcher mit vielen Andern in der Blutmischung der Schwangern die eigentliche prädisponirende Ursache dieser Krankheit sucht, schreibt dieselbe einer abnormen Faserstoffanhäufung im Blute zu und unterstützt diese Ansicht durch die Beobachtung, dass sich in fast allen Fällen theils zwischen den einzelnen Kotyledonen der Placenta, theils in ihrer Substanz, theils auch zwischen den Eihäuten mehr oder weniger reichliche Ablagerung von unorganisirtem, frischem Faserstoffe finden. — Diese Ablagerungen lassen sich übrigens am Mutterkuchen eines reifen Kindes jederzeit nachweisen und beweisen, dass nicht aller dem Kinde zugeführte Faserstoff von diesem verbraucht wird; auch machen sie die An-

nahme wahrscheinlich, dass bei dem fortwährenden starken Bildungstriebe der Mutter und dem verhältnissmässig geringern Bedarfe von Seiten des Kindes eine abnorme Anhäufung des Faserstoffs im Blute zu Ende der Schwangerschaft stattfindet und so nach und nach zur Hyperinose Veranlassung gibt. — In Fällen, wo die den Schwangern zukommende Blutmischung durch andere, entweder vorausgegangene oder noch fortbestehende Dyskrasieen (mit albuminöser, seröser oder scorbutischer Blutmischung) in ihrer Entwickelung gehemmt oder modificirt wurde (wo sich in der Placenta auch wenig Faserstoff findet), kommt es nie, auch unter den dem Entstehen günstigsten Verhältnissen zur Entwickelung des Puerperalfiebers (dagegen zeigt sich hier grosse Neigung zu eclamptischen Anfällen und Manie). Wenn dagegen auf Hyperinose beruhende Krankheiten während der Schwangerschaft auftreten, so finden sich dann im Wochenbette leicht puerperale Entzündungen mit massenreichen, faserstoffigen Exsudaten.

Dass eine primitive Puerperaldyskrasie wirklich existirt, geht daraus hervor, dass ein Puerperalfieber bisweilen auch schon vor der Entbindung oder doch kurz nach derselben, ehe noch eine örtliche Erkrankung zu Stande kommt, nachweisbar ist (*Scanzoni*). Die Diagnose begründet: ein plötzlich vor der Entbindung auftretender, heftiger Frostanfall mit nachfolgender Hitze, bedeutender Schmerz in der Uterinal- und Inguinalgegend, äusserst träge und dennoch aussergewöhnlich schmerzhafte Wehen mit sehr langsamem Geburtsverlaufe und die so charakteristische Puerperalphysiognomie. Meistens wiederholt sich unmittelbar nach der Geburt der Schüttelfrost; nicht selten kommen auch nach wenigen Stunden an verschiedenen Körperstellen die ominösen dunkelbraunrothen Flecke und das bekannte Erysipel über grosse Flächen zum Vorschein. Solche kurze Zeit vor der Entbindung Erkrankte sind oft 24—48 Stunden nach derselben todt.

Die secundäre Puerperaldyskrasie kommt durch Aufnahme von Eiter in das Blut zu Stande und dieser Eiter wird durch Entzündung der im Puerperium betheiligten Gebilde erzeugt (besonders durch *enmetritis*, *phlebitis* oder *lymphangioitis uterina*). Nach *Scanzoni* kann die Eiterresorption vom Uterus mit seinen Anhängen, vom Bauchfelle, und während der Schwangerschaft von der dem Uterus noch anhängenden, in Eiterung begriffenen Placenta ausgehen. Nach den neuesten Beobachtungen in Wien (von *Semmelweiss*) liegt der Grund des Kindbettfiebers am häufigsten in einer Pyämie, hervorgerufen durch die Untersuchung mit unreinen Händen (s. später im diagnostischen Theile).

1) *Enmetritis puerperalis*, Entzündung der Uterusschleimhaut. Diese Entzündung mit ihrem mehr oder weniger schnell eitrig oder jauchig zerfliessenden Faserstoff-Exsudate, ist entweder eine primäre und zieht dann oft die puerperale Pyämie nach sich, oder sie kann auch als secundäre, als Localisation der Puerperalkrase, betrachtet werden. Das hierbei gesetzte Exsudat ist ein faserstoffiges, welches in verschiedenem Grade entartet, zu Eiter oder Jauche zerschmilzt und dadurch die unterliegende Schleimhaut und Uterussubstanz mehr oder weniger zerstört. Hiernach unterscheidet man eine croupöse und eine septische Form der Enmetritis; zwischen beiden gibt es aber noch mehrere Uebergangsformen; ja bisweilen treten in demselben Uterus an verschiedenen Stellen verschiedene Formen auf. Der Uterus bleibt hierbei in Folge der Paralysirung seiner Fasern immer gross (ist in seiner Involution gehemmt), schlaff, collabirt, locker und leicht zerreisslich; bisweilen ist er auch serös oder eitrig infiltrirt (besonders am Halse und an den Seitenrändern). Auch blutige Infarcte, Quetschungen, Einrisse an der Vaginalportion findet man, gewöhnlich auch Puerperalgeschwüre an den äussern Genitalien.

a) *Enmetritis plastica*, Uterinalcroup. Bei der croupösen Entzündung der Uterusschleimhaut ist die innere Uterinalfläche, entweder in ihrem ganzen Umfange oder nur stellenweise, besonders aber an der Placentarstelle, mit einer verschieden (selbst linien-) dicken Schicht geronnenen, gelblichen oder grünlichen Exsudates überzogen. Unter diesem Exsudate ist die Schleimhaut geröthet, geschwollen, mässig gelockert. Die Placentar-Insertionsstelle hat durch die schmelzenden Reste der Decidua, das schmutzig braunröthliche Secret und das eingefilzte Exsudat ein zottig-geschwüriges Ansehen bekommen. Fast stets kommen mit dem Uterinalcroup Puerperalgeschwüre in der Scheide oder an den äussern Schamtheilen vor.

b) Uebergänge zur septischen Enmetritis: *α*) Das croupöse Exsudat ist zu einer eitrig-gallertigen, schmutzig-gallertigen Masse zerschmolzen, unter welcher die Schleimhaut schwammig aufgelockert, infiltrirt, weich, in Form eines schmutzig gelbröthlichen, oder bräunlichen, grünlichen Breies abstreifbar ist. — *β*) Das Exsudat stellt eine eitrig-jauchige, missfarbige Masse dar, unter welcher die Schleimhaut, in grosser oder kleiner Strecke, jauchig infiltrirt und als dünner missfarbiger Brei leicht abzustreifen ist.

c) *Enmetritis dysenterica*, Uterinalruhr (*Rokitansky*). Die Innenfläche des Uterus ist wie bei der Ruhr (im Dickdarme): hügelig uneben, knotig, von einem schmutzig-röthlichen oder bräunlichen, übelriechenden Secrete bekleidet; die Schleimhaut an den sich vorwölbenden Stellen von einem graugelblichen oder grünlichen, festsitzenden, hier und da sich kleienähnlich abschiefernden Exsudate bedeckt, und darunter meist selbst zu einem gelben Schorfe verwandelt. Zwischen diesen Stellen ist die innerste Uterusschicht im Zustande einer gallertig-blutigen Schmelzung. Der Uterus ist in seiner ganzen Dicke serös infiltrirt, und jene unebenen Hügel rühren von einer stellenweise überwiegenden serösen Infiltration der Uterussubstanz her. Oefters kommt diese Enmetritis mit der eigentlichen Dysenterie zugleich vor.

d) *Enmetritis septica*, Putrescenz des Uterus; durch das zerflossene, dünne oder dickliche, grünliche, bräunliche oder chocoladefarbige Exsudat ist die innere Uterinalschicht, besonders an der Placentarstelle, in eine missfarbige, stinkende, zottige, pulpöse Masse verwandelt. Oder die innere Uterinalschicht ist (wie die Dickdarmschleimhaut beim höchsten Grade der Dysenterie) zu einer schwarzbraunen, morschen, zottig zerreiblichen, leicht abzustreifenden oder sich abstossenden Masse entartet, unter welcher das Gewebe mit einer stinkenden, missfarbigen Jauche infiltrirt ist (dysenterische Putrescenz). — *Boër* sah die Putrescenz des Uterus fälschlich für wirkliche Fäulniss, und nicht für die Folge einer Entzündung an.

2) *Metrophlebitis puerperalis.* Die Entzündung der Uterusvenen ist gewöhnlich eine primäre und häufig die Ursache der puerperalen Pyämie; selten besteht sie als alleinige Puerperalkrankheit des Uterus, in der Regel ist sie mit Exsudationsprocessen auf der innern Uterinalfläche combinirt und dann sind diese entweder die Folge oder die Ursache von jener. Sie geht fast immer von der Placentar-Insertionsstelle aus und kommt theils in Folge der Verwundung der Venen, theils durch die Berührung der innern Gefässhaut mit Luft, Wundsecret oder entzündlichem Exsudate (auch durch unpassende Injectionen) zu Stande. Diese Entzündung kann sich nur auf einzelne oder auf die meisten Venen des Uterus beschränken; sie kann sich aber auch auf die *vena spermatica, hypogastrica, cruralis* und selbst *cava inferior* ausbreiten. Das Exsudat bei derselben ist ein faserstoffiges, welches in manchen Fällen zur Obliteration der Venen Veranlassung gibt, gewöhnlich aber eitrig oder jauchig zerfliesst (ähnlich dem Exsudate bei der Enmetritis).

Die anatomische Untersuchung zeigt Folgendes: Die Mündungen der entzündeten Venen an der Placentar-Insertionsstelle sind gewöhnlich offen (während die gesunden Venen durch feste Blutpfröpfe verschlossen sind) und lassen beim Drucke Eiter austreten; oder sie sind mit einem lockern, entfärbten Blutpfropfe oder durch eine Exsudatschicht verstopft. Die Höhlen

der erweiterten, hier und da sackig ausgebuchteten Venen (hauptsächlich an den Seitentheilen des Uterus) sind mit einem gelben oder gelbgrünlichen, dicklichen Eiter, oder mit grünlichbrauner, missfarbiger Jauche erfüllt. Die Häute derselben sind erschlafft, blass, die innere glanzlos und trübe, eitrig oder jauchig infiltrirt, gewulstet und verdickt. Der Zellstoff rings um die Venen ist von gelblicher, gallertartiger, eitriger oder jauchiger Flüssigkeit durchtränkt. — Auf der innern Uterinalfläche finden sich die Spuren von croupöser oder septischer Enmetritis, oder von beiden zugleich (dann ist vielleicht die croupöse Entzündung die primäre und die septische erst durch die Phlebitis bedingt). — Im Gewebe des Uterus, besonders unter dem Bauchfell-Ueberzuge, treten ebenfalls Eiter- und Jauche-Depots auf.

3) *Metro-Lymphangioitis puerperalis.* Die Entzündung der Lymphgefässe des Uterus kommt gewöhnlich zugleich mit der *phlebitis uterina*, oder doch mit *enmetritis* und *peritonitis*, selten ganz selbstständig und allein vor. Es zeigen sich die Lymphgefässe, welche besonders in den Seitengegenden und an der Rückenwand des Uterus verlaufen und sich bisweilen theils im breiten Mutterbande, an den *vasa spermatica*, theils zu den Lenden- und Inguinal-Geflechten hinziehen, mit gelblichem Eiter erfüllt, hier und da sackig (bis zur Grösse einer Haselnuss) ausgebuchtet, sehr gewunden und erweitert (eigrosse Conglomerate bildend), mit verdickten und aufgelockerten Wänden. — Auch diese Entzündung dürfte wie die Phlebitis eine Pyämie hervorrufen können.

4) *Peritonitis puerperalis;* die Bauchfellentzündung ist beim puerperalen Processe die am häufigsten auftretende Affection; doch kommt sie wohl öfterer secundär als primär zu Stande und combinirt sich deshalb gewöhnlich mit den vorigen Entzündungen im Uterinsysteme. Sie hat eine ausserordentliche Tendenz zu massenhafter und faserstoffiger (croupöser) Exsudation und erstreckt sich entweder nur auf den serösen Ueberzug des Uterus, oder über den Beckentheil des Bauchfells, oder über das ganze Peritonäum (auf das viscerale und parietale Blatt). Immer geht sie aber vom Peritonäalüberzuge des Uterus aus und findet sich hier auch am intensivsten. — Das Exsudat ist von sehr verschiedener Beschaffenheit und hat entweder eine fibrinös-seröse, oder serös-eitrige, oder croupöse, oder schmelzende, jauchige (*peritonitis septica*), hämorrhagische Beschaffenheit (es scheint sich dies nach der Beschaffenheit des Exsudates auf der innern Uterinalfläche und in den entzündeten Venen und Lymphgefässen zu richten). — Die puerperale Bauchfellentzündung ist bisweilen eine fortgepflanzte, durch *phlebitis* und *lymphangioitis uterina* angeregte; oder sie ist als Localisation einer primitiven oder consecutiven Puerperaldyskrasie zu betrachten. Man findet sie deshalb nicht blos mit den Exsudationsprocessen im Uterinsysteme verbunden, sondern auch neben Entzündungen von andern serösen Häuten, von Synovialsäcken und Schleimhäuten, und neben metastatischen Ablagerungen in parenchymatösen Organen bestehen. — Gewöhnlich führt diese Entzündung zum Tode, indem sie theils die Digestionsorgane lähmt, theils durch ihre massenhafte Exsudation eine sehr rasche putride Zersetzung des Blutes herbeiführt.

Anatomische Erscheinungen. Nach Eröffnung des aufgetriebenen Unterleibes fällt zunächst das Exsudat auf, welches gewöhnlich in grosser Menge vorhanden (bis zu 20 Pfund), mehr oder weniger dick- oder dünnflüssig, von seröser, eitriger oder jauchiger Beschaffenheit, und gelber, grüner, bräunlicher oder rother Färbung ist (bisweilen Zwerchfell und Lungen in die Höhe gedrängt hat). Es bildet entweder gelbliche, gallertartige, häutige Gerinnungen, welche die Oberfläche des Bauchfells überziehen und die Eingeweide an einander kleben, oder in Gestalt von Klumpen in serös-eitriger Flüssigkeit

schwimmen. Ist das Exsudat jauchig (bei der septischen Peritonitis), so erscheint es schmutzig-bräunlich, oder grünlich, missfarbig, dünnflüssig, stinkend. Bisweilen kommen Einsackungen des Exsudates, besonders zwischen dem Uterus und den Nachbartheilen vor; ist es frei, dann sammelt es sich mit seinen Flocken in den abhängigsten Stellen des Bauches und Beckens. — Das Bauchfell zeigt in der Regel um so weniger Entzündungssymptome, je massiger und faserstoffreicher das Exsudat ist; meist findet sich Röthung und Injection desselben am Beckentheile, ferner an Stellen, wo das Exsudat flüssiger ist oder die Därme sich an einander kleben. — Die Därme und der Magen, deren Wände bisweilen serös-infiltrirt, sind wegen der Lähmung ihrer Muskelhaut von stinkender Luft stark aufgebläht und treiben Leber, Milz und Zwerchfell weit in die Brusthöhle hinauf; oder sie sind auch durch das Exsudat comprimirt. — Die Unterleibsorgane, besonders Leber und Nieren, sind gewöhnlich blass, anämisch, collabirt und matsch. — Der Uterus hat immer ein bedeutendes Volumen, ist durch Darmeindrücke missgestaltet, und von schlaffer, blasser, leicht zerreisslicher Substanz; in seinem Innern finden sich häufig die früher erwähnten Entzündungs- und Exsudativ-Processe. Die Ovarien sind, wenn sie nämlich nicht ebenfalls von puerperaler Entzündung befallen wurden, serös-infiltrirt, gelockert, schlaff, blass und leicht zerreisslich.

5) Entzündung des Eierstocks und der Muttertrompete. — Diese Entzündungen kommen fast nur zugleich mit der Enmetritis oder Peritonitis vor und ihr Product kann sich in seiner Beschaffenheit ebenso verschieden gestalten wie das der Enmetritis. — Die *Oophoritis puerperalis* kann beide oder nur ein Ovarium befallen, von sehr verschiedener Intensität sein, und neben den mit ihr zugleich bestehenden Puerperalprocessen mehr oder weniger vortreten. Hierbei findet man das Stroma, welches immer gelockert, zerreisslich und ecchymosirt ist, von gelblicher oder grünlicher (röthlicher), eitriger, seröser oder gallertartiger Flüssigkeit, deren verschiedene Menge eine mehr oder weniger bedeutende Anschwellung (selbst Zerreissung) des Ovariums bedingt, durchtränkt. Auch eine Putrescenz des Eierstocks kann durch Verjauchung des Exsudates zu Stande kommen; das geschwollene Ovarium ist dabei missfarbig, matsch, collabirt, sein Gewebe strotzt von einer schmutzig bräunlichen oder grünlichen Flüssigkeit und ist zu einer stinkenden Pulpa erweicht. — Diese Eierstocks-Entzündung führt bisweilen bei chronischem Verlaufe auch noch nach Beendigung der übrigen Puerperalprocesse zur Vereiterung (Phthise) des Ovarium und verwandelt dann dasselbe zu einem Eitersacke, welcher sich nach verschiedenen Richtungen hin eröffnen kann. — Auf die Tubaschleimhaut pflanzt sich manchmal der Process der Uterinalschleimhaut fort, und man findet dieselbe deshalb geröthet, excoriirt, mit croupösem, eitrigem, schmelzendem oder jauchigem Exsudate überzogen; die Tuba selbst ist erweitert, in ihren Wänden geschwollen, serös infiltrirt und gelockert.

6) *Phlegmasia alba dolens, sparganosis*, die weisse schmerzhafte Schenkelgeschwulst, welche auch bei Frauen ausser dem Wochenbette und bei Männern vorkommt (bei Typhus, Exanthemen, Tuberculose etc.), kann nach *Rokitansky* aus zwei Ursachen entstehen, nämlich aus einer Venen- oder aus Zellgewebs-Entzündung. — Die *phlebitis cruralis* (bisweilen mit *lymphangioitis cruralis*) ist gewöhnlich eine Fortsetzung der Metrophlebitis, und befällt sowohl die tiefen, wie die oberflächlichen Venen des Beines. — Die Zellgewebs-Entzündung kann mit serösem, eitrigem, faserstoffigem, verjauchendem und brandig werdendem Exsudate verbunden sein, und dehnt sich bisweilen auf die Fascien, Nervenscheiden, Lymphgefässe und Gelenkkapseln (des Knies und Hüftgelenkes) aus. Sie muss demnach von sehr

verschiedener Heftigkeit und Gefährlichkeit sein und die mannichfachsten Erscheinungen und Folgen nach sich ziehen können.

7) *Encolpitis s. colpophlegmhymenitis puerperalis*, die Entzündung der Scheidenschleimhaut — ist ein vom Uterus fortgepflanzter Process, welcher entweder bloss zur Eiterabscheidung gelangt oder zur Geschwürsbildung Veranlassung gibt. — Die Puerperalgeschwüre sitzen am häufigsten im untern Winkel der Schamspalte, sind seicht oder greifen in die Tiefe, scharfkantig, von unregelmässiger Form, von bleifarbigem, speckigem, schmutzigem Aussehen, mit graugelblichem Exsudate bedeckt, widerlich stinkend, sich schnell ausbreitend und leicht brandig werdend. Bei Unreinlichkeit können diese Geschwüre furchtbare Zerstörungen in der Scham- und Dammgegend erzeugen. Die Schamlippen sind dabei geschwollen, heiss und schmerzhaft. — Bisweilen pflanzt sich diese Entzündung auf die Harnröhre fort. Häufig ist dabei auch der Eingang der Scheide und das Mittelfleisch (*Perinäitis*) der Sitz einer heftigen Entzündung.

8) *Colonitis puerperalis*, die Entzündung der Dickdarmschleimhaut erscheint bisweilen ganz besonders ausgeprägt und der Enmetritis entsprechend; manchmal artet sie zum dysenterischen Processe aus, und dies ist vorzüglich bei der Uterinalruhr der Fall.

9) *Mastitis puerperalis*, Entzündung der Brüste, hat ihren Sitz entweder blos in der Haut und dem subcutanen Zellgewebe, oder im Drüsenparenchyme selbst.

Localisation der Puerperaldyskrasie.

Nach den bisher gemachten Erfahrungen kann die Puerperaldyskrasie entweder sofort sich im Blute (primär) entwickeln und dann durch ihre Localisation örtliche Puerperalprocesse veranlassen; oder sie geht erst aus den örtlichen puerperalen Entzündungen, in Folge von Eiter- oder Jaucheaufnahme in's Blut, hervor (secundär; puerperale Pyämie). Es scheint auch möglich, dass eine primäre Dyskrasie, nachdem sie im Uterinsystem croupöses Exsudat niedergelegt, durch Zerfliessen und Aufnahme desselben in's Blut einen höhern Grad von Blutentartung (Pyämie, Sepsis) erreichen könne. — Das bei der Localisation erscheinende, gewöhnlich massenreiche Product wird unter Entzündungssymptomen gesetzt und ist ein faserstoffiges (croupöses), welches bald schneller, bald langsamer zerfliesst und sich dadurch mehr oder weniger dem eitrigen oder jauchigen nähert. — Die Stellen, wo die Ablagerung hauptsächlich geschieht, sind vorzugsweise das Uterinsystem und das Bauchfell, so dass also die vorher beschriebenen Entzündungen mit ihrer Exsudation ebensowohl als Localisationen, zum Theil aber auch als Ursachen der Dyskrasie betrachtet werden können. — Ausser diesen Ablagerungen finden sich aber nicht selten wie bei der Pyämie auch noch sogenannte Metastasen (s. S. 236) in parenchymatösen Organen (besonders in Lunge, Milz und Nieren), auf andern Schleimhäuten (Magen-, Oesophagus-, Harnblasencroup) und serösen Membranen (Pleura, Synovialkapseln, selten Herzbeutel und Arachnoidea), im Gefässsystem und im (subcutanen, submukösen und subserösen) Zellgewebe.

Begleitende und Folge-Zustände.

Neben den als Localisation der reinen Dyskrasie zu betrachtenden Entzündungen und Exsudationen (vorzugsweise auf dem Bauchfelle, in den Gefässen und auf der Schleimhaut des Uterinsystems, sowie neben

den Metastasen der puerperalen Pyämie), findet man bei Kindbettfieber noch folgende bemerkenswerthe Zustände:

Die Darmschleimhaut ist häufig in ihrer ganzen Ausbreitung, bisweilen vorzugsweise im Dickdarme, von Katarrh ergriffen, welcher ein seröses oder eitriges Exsudat setzt, eine entsprechende Infiltration des submukösen Zellstoffs, und selbst Maceration der Schleimhaut bedingen kann. — Im Dickdarme findet sich bisweilen der dysenterische Process.

Schwarze Erweichung der Magenschleimhaut (im Blindsacke) und des Oesophagus, soll sich im Leben durch Erbrechen schwarzer, kaffeesatzähnlicher Flüssigkeit zu erkennen geben und bis zur Durchbohrung der erweichten Organe steigen können.

Verjauchung der Synchondrosenknorpel am Becken, tritt in Folge von Entzündung dieser Knorpel nach schwierigen, künstlichen Geburten auf, wobei dieselben von einer schmutzig-braunen, missfarbigen Jauche infiltrirt und necrosirt sind.

Icterus ist entweder Folge des Magen-Duodenalkatarrhs, welcher sich auf den *ductus choledochus* fortgepflanzt hat, oder er ist in der Pyämie begründet (s. S. 24).

Auf der Haut tritt nicht selten ein eigenthümliches Erythem, ein dem Scharlach ähnliches Exanthem auf (*scarlatina s. purpura puerperalis*); oder es erscheint auch Frieselausschlag (*miliaria*); selten aber Petechien.

NB. Sehr selten combinirt mit dem Puerperalfieber sind: Typhus, Tuberculose, Krebs; überhaupt wohl alle Krankheiten, welche Venosität, Anämie und Hydrämie zur Grundlage haben oder nach sich ziehen.

Folgekrankheiten. Sie beziehen sich theils auf die Blutbeschaffenheit, theils auf die örtlichen Processe. In ersterer Hinsicht kann die faserstoffige (croupöse oder pyämische) Puerperalkrase in die septische (s. S. 80) oder in die hydropische übergehen. Die letztere kommt in Folge der massenreichen, plastischen Exsudation (Defibrination) und der zunächst daraus hervorgehenden Anämie zu Stande; Auszehrung und Lungenödem bringen hier den Tod. — Oertliche Nachkrankheiten. In Folge der Peritonitis: Vereiterung (Phthise) des Bauchfells und der anstossenden Theile (Bauchwand, Zwerchfell, Därme, Blase, Scheide etc.); Verwachsungen der Unterleibsorgane unter einander, besonders des Uterus mit seiner Umgebung und der Tuben (daher Unfruchtbarkeit). — Im Uterus, welcher fast stets etwas grösser bleibt, in seinem Gewebe lockerer und vorzüglich an der Placentarstelle, die bisweilen paralysirt und (wie ein Polyp) in die Höhle sich hereinwulstet, schwammig erscheint: Eiter- und Jauche-Herde im Parenchym (floride Uterinalphthise), besonders an der Placentar-Insertionsstelle; Tabes (*uteri post puerperium*), welche sich durch ungewöhnliche Brüchigkeit und Morschsein zu erkennen gibt; vorzeitiger Marasmus, d. i. Erschlaffung mit grosser Mürbigkeit (*marciditas*), die zu Uterusapoplexieen disponirt. — Obliteration von Venenstämmen, mit ödematöser Anschwellung und Geschwürsbildung unterhalb derselben. — Im Darmkanale: chronischer Katarrh und narbige Verengerung (nach der Dysenterie); Magenerweichung.

Der **Tod** wird bei dieser Krankheit häufiger durch die lähmende Wirkung des entarteten Blutes auf die Nervencentra hervorgerufen als durch die örtlichen Processe. Unter den letzteren ist die Peritonitis wegen Lähmung des Darmkanales am gefahrbringendsten.

Leichnam beim Puerperalfieber.

Aeusseres der Leiche: Körper gedunsen, besonders Unterleib sehr aufgetrieben; Haut schmutzig gefärbt, mit ausgebreiteten, dunklen, missfarbigen Todtenflecken, lividem Erythem oder Frieselbläschen (seltener Petechien); Gesichtszüge entstellt; äussere Geschlechtstheile geschwollen, missfarbig, mit Geschwüren und eitrig-jauchigem Ausflusse aus der Scheide; bisweilen werden die äussern Geburtstheile sogar brandig; untere Extremitäten, mit Spuren von Zellgewebs- oder Venenentzündung, bisweilen ödematös geschwollen. Die Fäulniss tritt sehr rasch ein.

Blut: dünnflüssig, schmutzig dunkelroth oder missfarbig (dem scorbutischen ähnlich); es imbibirt sich in die innere Gefässhaut und das Encardium, und bildet ausgebreitete Hypostasen und Transsudationen, wodurch die Gewebe eine röthlich-missfarbige, wässrige Lockerung erleiden (besonders die serösen Häute, Lungen, Leber und Nieren). Es zeigt keine Blutgerinnungen und nur geringe, lockere, sulzige, missfarbig-rothe oder gelbgrünliche Faserstoffcoagula.

Bauchhöhle: meteoristische Auftreibung des in seinen Häuten gewulsteten Darmkanals, so dass Zwerchfell, Leber und Milz hoch hinaufgedrängt sind (bis zur 4. bis 3. Rippe); — Peritonitis mit verschiedenem Exsudate (s. S. 242); — Uterus gross, schlaff und mehrfach durch die Därme eingedrückt; mit den Spuren von *enmetritis*, *phlebitis* und *lymphangioitis* (s. S. 240 u. ff.); — Ovarium und Tuba bisweilen ebenfalls von Entzündung (und Exsudation) befallen. — Auf der Darmschleimhaut Katarrh oder Dysenterie und hellgelbe flüssige Fäces. — Im ausgedehnten Magen bisweilen schwarze Erweichung (selbst Durchlöcherung) und Fäcalstoffe. — Die Leber blutarm, schlaff, etwas ödematös und matsch; ebenso die Nieren; in der Gallenblase viel flüssige, grüne Galle. — Milz oft (besonders bei der secundären Bluterkrankung) geschwollen, mürbe, breiig, dunkel; bisweilen mit metastatischer Ablagerung. — Vor den Lendenwirbeln das Lymphgefässgeflecht nicht selten wie mit Eiter injicirt.

Brusthöhle: die Lungen sind kleiner und dichter, in ihrem untern Theile comprimirt, dunkelblauroth, mit hypostatischer Hyperämie; im obern Theile ödematös; bisweilen der Sitz von metastatischen Ablagerungen oder Abscessen; bei septischer Blutbeschaffenheit auch Lungenbrand. — Das Herz schlaff, blass, leicht zerreisslich, sein Encardium geröthet, in den Höhlen flüssiges Blut und wenig Faserstoffcoagulum, bisweilen faserstoffige Vegetationen auf den Klappen. Zuweilen die Symptome von Pleuritis und Pericarditis.

Schädelhöhle: Organische Veränderungen im Gehirne gehören, selbst bei den heftigsten Cerebralsymptomen (Delirien), zu den Seltenheiten; seine Substanz ist meistens dichter, weisser und trockner, manchmal weicher und ödematös; die Hirnhäute sind bisweilen etwas serös infiltrirt und blutreicher (Meningitis). — An der innern Schädelfläche, besonders an dem Stirn- und Scheitelbeine, längs den Furchen der *art. meningea media*, findet sich das puerperale (richtiger Schwangerschafts-) Osteophyt.

[Ueber die Erscheinungen bei Puerperalfieber-Kranken s. später im diagnostischen Theile.]

VI. Säuferdyskrasie.

Durch den zu häufigen Genuss von alkoholhaltigen Getränken (besonders von fuseligem Branntwein bei wenig und schlechter Nahrung) wird das Blut dauernd verändert, und sehr oft zugleich eine allmälige Entartung der wichtigern Eingeweide (Leber, Magen, Herz und Lunge) hervorgerufen. Diese Dyskrasie, welche stets eine primär-protopathische sein muss, scheint sowohl einen acuten als einen chronischen Ver-

lauf nehmen zu können; sie ist mit keiner eigenthümlichen Ausscheidung verbunden (localisirt sich nicht), und wird gewöhnlich zu den venösen (albuminösen, hypinotischen) Krasen gezählt. Zu Anfange tritt sie gewöhnlich unter den Symptomen der Plethora und Fettsucht auf, geht dann bisweilen in Anämie über und endet durch die scorbutische oder hydropische Entartung des Blutes. Die Thatsachen, welche am meisten auf eine Blutveränderung bei Säufern hindeuten, sind: die Entwickelung brennbarer, vielleicht sogar selbst entzündlicher Verbindungen, und die übermässige Fetterzeugung. Die vorhandenen glaubhaften Fälle von Selbstentzündung betreffen ohne Ausnahme alte (meistens weibliche) Säufer, kamen in der Regel nach einem bedeutenden Excess im Branntweingenuss vor und gingen immer von den Respirationsorganen aus.

Das Blut bei der Säuferdyskrasie ist dunkler und flüssiger, arm an Faserstoff, reich an Fett (deshalb klebrig-fettig anzufühlen und bisweilen mit Fetttröpfchen, und weisslich-milchigem Serum, d. i. *sanguis chylosus*, milchiges Blut). Später sollen die Blutkörperchen farblos werden, indem sich der Farbstoff von ihnen trennt und im Plasma auflöst, endlich ganz verschwindet; auch die Phosphorverbindungen sollen sich vermehren (vielleicht Phosphorwasserstoff oder freier Phosphor bei der Selbstverbrennung?).

Acute Säuferdyskrasie. — Sie entwickelt sich nach *Rokitansky* nie in alten, durch wiederholtes *delirium tremens* decrepiden oder mit Hirnschwund behafteten Individuen, sondern immer in jüngern, in den Blüthejahren stehenden, muskelkräftigen Säufern (mit einem normal vegetirenden, für Congestion und Alkoholgehalt des Blutes empfindlichen Gehirn). Sie scheint durch die Affection des Gehirns in Folge einer heftigen oder protrahirten Berauschung hervorgerufen zu werden; wie ja auch andere Krankheiten des Nervensystems (Krämpfe, Entzündung etc.) mit einer der acuten Säuferdyskrasie ähnlichen Blutentartung einhergehen. Das Blut ist dabei flüssig, missfarbig (purpur- oder kirschroth), fetthaltig, zur Transsudation sehr geneigt. — Diese Dyskrasie führt bisweilen in wenigen Tagen zur Zersetzung, dagegen nie zur fibrinösen Krase oder Pyämie. Magenerweichung findet man zuweilen dabei. — *Henle* sagt: „ohne Zweifel geht der Alkohol in's Blut über und höchst wahrscheinlich hat man die Symptome der acuten Intoxication direct aus der chemischen Einwirkung des Weingeistes auf die Nervensubstanz abzuleiten."

Chronische Säuferdyskrasie. — Dieselbe ist nach *Rokitansky* mit einer ausgezeichnet dunklen Färbung und Dickflüssigkeit des Blutes und gleichzeitigem, übermässigem Fettgehalte desselben verbunden. Ganz besonders sind auch die Pigmentirung der Haut, welche schmutzig-bräunlich, oft mit weissen Stellen und fettig erscheint, ferner die abnorme Bildung eines hammeltalgartigen Fettes und die Blennorrhöen auffallend. — Nach *Engel* tritt die Bluterkrankung bei Säufern unter drei Formen auf: als Venosität mit Blutvermehrung, Venosität mit Blutverminderung und als Scorbut; die beiden letzten Formen gehen nie vor der ersten, sie sind Folgekrankheiten, durch welche die erste gewöhnlich zum Tode führt; von den beiden letztern geht aber keine in die andere über. Immer ist damit eine bedeutende Fettwucherung verbunden, häufig Entzündungen mit massenreichen, faserstoffarmen, hämorrhagischen Exsudaten, welche leicht der Verjauchung und dem Brande unterliegen. — Folgende Zustände finden sich bei der Säuferdyskrasie in der Regel vor:

Fettablagerung: in das Unterhautzellgewebe, die Netze und Gekröse, unter das Peritonäum der Bauchwand, in die Leber, Nieren und Knochen. Bisweilen sind auch Muskeln und Knochen fettig entartet. Das Fett ist weich, schmierig, grauweiss, süsslich riechend, dem Hammel-

talge ähnlich. — Das Muskelfleisch ist in Folge der Fettsucht verringert (und blass); sein Tonus hat abgenommen (daher das Muskelzittern).

Leber; sie ist zu Anfange der Dyskrasie sehr blutreich (muskatnussartig), wird bald bedeutend fetthaltig (Fettleber) und in ihrem Volumen oft enorm vergrössert; erleidet aber später bei Blutarmuth eine Verkleinerung (Atrophie), die entweder mit Welkheit oder mit Granulirung und Verhärtung (granulirte Leber) einhergeht. Dabei ist die Leberhülle verdickt, getrübt und gerunzelt; die Ränder sind zugeschärft.

NB. Das Pfortaderblut ist nach *Engel* bei der Säuferplethora, wo die Leber gross, blutreich und mit unbedeutendem Fettgehalte sich zeigt, reichlich, dickflüssig (theerartig), schwarzroth; dabei strotzt die Gallenblase von dicker, zäher, dunkelgrüner Galle. — Bei langer Dauer der Dyskrasie, sowie bei Venosität mit Blutverminderung und Scorbut findet sich häufig mit dem Volumen auch der Blutgehalt der Leber vermindert, der Fettgehalt dagegen vermehrt. Bei höhern Graden der Fettsucht ist das Pfortaderblut an Masse vermindert, dünnflüssig, blass; die Galle dünnflüssig, blass schmutzig grün.

Magen: mit chronischem, bisweilen auch (wenn der Säufer nach einer reichlichen Mahlzeit starb) mit acutem Katarrh. Im letztern Falle erscheint die Schleimhaut gleichmässig hell- oder schmutzigroth und erweicht; im erstern hat sie schiefergraue Färbung, ist zusammengezogen und gerunzelt, mit zähem, glasartigem Schleime überzogen. Bisweilen finden sich auch das runde Magengeschwür oder hämorrhagische Erosionen vor; sauer riechende Speisereste bilden meist den Inhalt des Magens. — Auch in den Darmkanal setzt sich häufig der Katarrh fort; im Dickdarme kommt es gar nicht selten bis zur Geschwürsbildung. (Darmkatarrh kommt aber nie allein, immer nur bei Magenkatarrh vor.)

Gefässsystem. — Das Herz ist in Folge seiner, durch den Alkohol vermehrten Thätigkeit hypertrophisch; auf der Oberfläche gewöhnlich mit vielem Fette besetzt und bisweilen in seinem Fleische mürbe, fettig entartet. Die rechte Hälfte (sowie die *art. pulmonalis*) ist meistens erweitert, wahrscheinlich wegen des chronischen Lungenkatarrhs; in der linken Hälfte, besonders aber in der Aorta und überhaupt in den Arterien, findet sich sehr oft der Auflagerungs- (atheromatöse) Process (deshalb bisweilen Aneurysmen bei Säufern). — Spuren von Pericarditis finden sich nicht selten vor; dagegen ist Encarditis eine seltene Erscheinung.

Lungen; in ihnen (sowie im Kehlkopfe) findet sich fast stets chronischer Bronchialkatarrh, welcher wahrscheinlich das Emphysem (mit Atrophie der Lunge) und Erweiterung der Bronchien und selbst der Luftröhre nach sich gezogen hat; häufig erzeugt aber auch ein acuter Katarrh Lungenödem. Bisweilen kommt es zu einer Pneumonie mit schlaffer, leicht eitrig und selbst jauchig zerfliessender Hepatisation; auch Lungenbrand kommt danach vor. — Ein gewisser Grad von Blutreichthum mangelt in den Lungen nie, deshalb sind Bluthypostasen und blutige Transsudationen in die Pleura, welche verschiedene Reste von Entzündung zeigen kann, gewöhnlich vorhanden.

Gehirn. Bei der acuten Säuferkrase sind die Hirnhäute und das (meist weiche, schmutzig weisse oder feste) Gehirn in der Regel sehr blutreich, dagegen findet man bei der chronischen Dyskrasie als Folgen dieser Hyperämie: bedeutende Pacchionische Granulationen, die innern Hirnhäute getrübt, verdickt, serös infiltrirt; chronischen Hydrocephalus, mit Erweiterung der Ventrikel, und Atrophie des Gehirns; alte apoplec-

tische Cysten und Narben, bisweilen in grosser Anzahl, aber gewöhnlich klein und in der grauen Substanz des grossen Gehirns; Verwachsungen der *pia mater* mit der Hirnrinde. In mehrern Fällen fand *Engel* in der Hirnrinde den *Cysticercus cellulosae* (s. S. 132). — Manchmal finden sich beim heftigsten *delirium tremens* auch nicht die geringsten Veränderungen im Gehirn und in den Hirnhäuten. — Man will auch im Gehirn (sowie in den Lungen und dem Blute) den Geruch nach Alkohol bemerkt haben.

Die *Milz* ist gewöhnlich schlaff und blutarm; bei sehr entwickelter Fettleber bisweilen fest, derb, speckig; nur bei der acuten Krase schwillt sie und wird blutreicher, mürber, zerreisslicher.

Die *Nieren* sind klein und blutleer, und nicht selten von *Bright'*scher Entartung befallen, granulirt (mit Albuminurie, Hydrops, Urämie).

NB. Hiernach sind also vorzüglich Magen- und Lungenkatarrhe, Leberentartungen, Pneumonie (die sehr häufig tödet), Herzhypertrophie, Pleuritis und Pericarditis, Hirn- und Hirnhaut-Hyperämie (mit ihren Folgen) die begleitenden Zustände der Säuferdyskrasie. — Höchst selten oder fast nie combinirt sich die Säuferdyskrasie mit Krebs, Typhus, acuten Exanthemen. — Die Tuberculose scheint bisweilen durch die Säuferkrase gehoben zu werden (obschon letztere in manchen Fällen die erstere auch nach sich zieht), denn gewöhnlich finden sich nur wenige und obsolete Tuberkel in Säuferleichen. — Gewöhnlich werden Säufer von chronischen Hautausschlägen (*prurigo, eczema*), bisweilen auch von Rosen oder Urticaria befallen. Die *acne s. gutta rosacea* (Kupfer-, Burgundernase), eine schleichende venöse Entzündung, welche Manche mit Leberleiden in Verbindung setzen und deshalb auch bisweilen nur auf der rechten Seite der Nase und des Gesichts gefunden haben wollen, hat ihren Sitz in den Talgdrüsen und dem sie umgebenden Gewebe; sie artet gewöhnlich in Verdickung oder Vereiterung der Haut aus; auch zieht sie schwammige Gefässwucherung nach sich.

Folgekrankheiten.

Der gewöhnliche Ausgang der Säuferkrase ist der in Blutwassersucht (Hydrämie), doch können hydropische Ausscheidungen dabei auch in Folge der Erweiterung und Fettentartung des Herzens, sowie durch die fettige und granulirte Leber (und dann Ascites) zu Stande kommen. — Ein anderer, doch weniger häufig vorkommender Ausgang ist der in scorbutische Blutentartung (mit hämorrhagischer Exsudation, Blutungen, brandiger Zerstörung etc.). Nicht selten tritt Pneumonie mit Lungenbrand bei Säufern auf.

Die chronische Säuferkrase kann nach *Rokitansky* auch in die fibrinöse Krase (s. S. 77) umsetzen, und zwar ebenso in die croupöse, wie tuberculöse, und wahrscheinlich auch pyämische. — Es kommen deshalb vor: Pneumonieen mit eminentem croupösen Charakter; Tuberculose, mit Ablagerung von grauen Granulationen und selbst Miliartuberkel, selten von gelber erweichender Tuberkelmasse; Pyämie, ohne dass eine Eiterresorption vorhergegangen sein konnte.

Säuferleiche.

Das Aeussere derselben ist nach der Dauer und dem Grade der Krankheit verschieden. Der Körper kann mehr oder weniger fettsüchtig, abgemagert oder wassersüchtig sein; die Haut ist schmutzig-gelbbraun (der Krebsfärbung ähnlich), fettig anzufühlen oder trocken, rauh, spröde, mit Epidermis-

schuppen bedeckt (besonders an den Extremitäten). Die Todtenflecke sind bei der acuten Dyskrasie sehr ausgebreitet und dunkel, die Leichenstarre bald vorübergehend, die Muskeln dunkelroth; im Innern ausgebreitete Blutstockungen und Senkungen etc. Bei der chronischen Krase sind die Fettablagerungen, sowie die Veränderungen in der Leber, dem Gehirn, Magen, Herzen und Lungen (s. vorher) zu berücksichtigen.

[Weiteres über die Krankheitssymptome s. später im diagnostischen Theile.]

VII. Exanthematische Blutkrase.

Bei fieberhaften Exanthemen (hitzigen Ausschlägen, Ausschlagsfiebern), ganz vorzüglich aber beim Scharlach und nach diesen bei den Masern, soll sich eine eigenthümliche Blutbeschaffenheit zeigen, welche der im Typhus so ziemlich ähnlich ist, und sich von dieser nur dadurch unterscheidet, dass bei der exanthematischen Krase das Blut noch flüssiger ist und seine Farbe nach *Rokitansky* mehr ins Purpur- oder Kirschrothe zieht, während es bei exquisiter Typhuskrase einen Stich ins Violette hat. — Diese acute, ein und dasselbe Individuum in der Regel nur einmal (gewöhnlich in der Jugend) befallende Dyskrasie (zu welcher vielleicht auch die Influenza, der Keuchhusten, die Ruhr und Cholera zu rechnen sind) scheint ihrem Entstehen nach eine primär-protopathische zu sein und durch atmosphärische, miasmatische Einflüsse erzeugt zu werden. Als Localisation derselben könnte vielleicht der Hautausschlag angesehen werden; doch hat die exanthematische Krase auch sehr viel Beziehung zu den Schleimhäuten und Lymphdrüsen. Nur selten erscheint das exanthematische Fieber ohne Hautausschlag, nur von dem Schleimhautleiden begleitet. — Aus dieser Krase können hervorgehen (sie kann degeneriren): die croupöse, tuberculöse und pyämische Krase (wo also das vorher flüssige Blut nun gerinnfähiger und braunroth geworden ist und eine Entzündungshaut bildet); die putride Krase (Zersetzung) und der acute Erweichungsprocess auf der Schleimhaut (besonders des Magens).

Blut bei der exanthematischen Krase; es ist flüssiger, wasserreicher, hat sehr geringe Neigung zur Gerinnung und bildet keine Entzündungshaut; seine Farbe ist purpur-, kirsch- oder dunkelblauroth. Es bildet nur wenig lockere Blutcoagula und keine Faserstoffgerinnung. — Die Untersuchung dieses Blutes durch die Chemie ist noch sehr vernachlässigt. Beim Scharlach wollen Einige sämmtliche Blutbestandtheile bedeutend vermehrt gefunden haben, während bei den Masern eine nur geringe Vermehrung stattfinden soll. Das Blatternblut soll seinen festen Theilen nach die Mitte zwischen Typhus und einfachem Erysipelas (mit Vermehrung des Faserstoffs) halten.

Begleitende und Folgekrankheiten.

Das Exanthem, welches mit serösem Ergusse in die Haut verbunden, an der Leiche nicht mehr in seiner eigenthümlichen Form zu sehen ist und nur unbestimmte Spuren (gleichmässig blaurothe oder bleichere, geschwollene Stellen mit Epidermisabschilferung) zurücklässt, vergesellschaftet sich zuvörderst immer mit

a) katarrhalischer Affection der Schleimhaut (Enanthem, Schleimhaut-Exanthem), besonders der des Digestions- und Respirationsapparates. Es endet dieses Schleimhautleiden, welches sich sehr häufig, wie beim Typhus, ganz besonders auf die Follikel und *Peyer*'schen Plexus des Ileum concentrirt und mit Anschwellung der Gekrösdrüsen einhergeht, wie das der äussern Haut mit einem Schälungsprocesse des

Epitheliums, und hat nicht selten ödematöse Anschwellungen (an der Glottis) zur Folge. — Ausser dem Katarrhe kommen auf der Schleimhaut auch noch vor:

b) croupöse Entzündungen, vorzüglich in der Lunge und dem Magen. Dabei erscheint das Scharlach- und Masern-Exanthem nur sehr dürftig, und die seröse Exsudation in die Haut ist in sehr geringem Grade vorhanden oder mangelt ganz. Das variolöse Exanthem ist dagegen nach *Engel* in solchen Fällen gerade sehr ausgebreitet, dicht gesäet, aber die Bläschen sind nicht mit einer hellen, eiweissreichen Flüssigkeit und nicht mit Eiter gefüllt, sondern enthalten eine feste Faserstoffgerinnung, welche gewöhnlich unfähig ist, den Eiterungsprocess einzugehen.

c) Acute Schleimhaut-Erweichung (gewöhnlich die braune Magenerweichung, mit plötzlichem Tode). Sie kommt jedenfalls in Folge der putriden (scorbutischen) Entartung oder Zersetzung des Blutes zu Stande, wodurch dann auch

d) Verjauchungen oder *Verschorfungen* an Theilen, welche der Einwirkung der Atmosphäre ausgesetzt sind, erzeugt werden (*Engel*). — Die Zersetzung des exanthematischen Blutes wird vorzüglich und sehr schnell durch massenreiche Eiweissexsudation hervorgerufen. Das Exanthem nimmt dabei den fauligen Charakter an.

e) Pyämie (mit metastatischen Ablagerungen), *Aphthen* und *Tuberculose*, als Aeusserungen der Umsetzung des serös-albuminösen Blutes in fibrinöses, treten im Gefolge der exanthematischen Krase gar nicht selten auf. — Die Pyämie findet sich am häufigsten bei variolösem Exantheme ein. — Die Tuberculose erscheint nach *Engel* nie in Form der Granulationen, sondern immer als Infiltrat, sowohl in den Lungen als in den Knochen und im Uterinsystem.

f) Bright'sche *Nierenkrankheit* (mit Hydrops und Albuminurie) ist eine vorzugsweise dem Scharlach zukommende Nachkrankheit. Doch kann wahrscheinlich die exanthematische Krase überhaupt in die hydropische übergehen.

g) Eindickung der Blutmasse (s. S. 50). Diese ist bei der Ruhr und bei der Cholera, in Folge der enormen serös-albuminösen Exsudation auf der Digestionsschleimhaut so bedeutend, dass das Blut eine theerartige Beschaffenheit annimmt und dadurch zur Ernährung und selbst zur Circulation untauglich wird. Vielleicht gehört auch der englische Schweiss hierher. Diese Eindickung wird unter den Erscheinungen von Anämie in lebenswichtigen Organen (Gehirn, Lunge), von Collapsus der Gewebe, Rigor contractiler Organe, oder aber durch locale Hyperämieen (des Gehirns) tödtlich.

NB. Der exanthematischen Krase kommt übrigens ein eben so grosses Ausschliessungsvermögen zu, wie den andern Dyskrasieen. Deshalb wird Typhus, Tuberculose, Krebs etc. nie zu gleicher Zeit mit Exanthemen auftreten können.

Leiche bei exanthematischer Krase.

Der grössere Wassergehalt des Blutes bei der exanthematischen Krase bedingt starke Hypostasen, Transsudationen und Imbibitionen der Gewebe, wodurch sich ein solcher Leichnam leicht von dem Typhösen (mit Straffheit und Trockenheit) unterscheidet.

Aeusseres: der Körper ist gedunsen, an zahlreichen Stellen, besonders im Gesichte und am Rücken ödematös und hier von blassblauröthlicher Farbe,

während die dazwischenliegenden Partieen von hellerem Weiss sind. Die Haut ist übrigens schlaff und feucht, mit ausgebreiteten, sehr saturirten Todtenflecken; die Epidermis zeigt sich an den blassen Stellen rauh, an den gefärbten dagegen in grössern Lappen losschälbar oder kleienähnlich sich abschilfernd. Das Exanthem ist nicht mehr sichtbar; ja gerade die Stellen, wo es am dichtesten war, sind häufig an den Leichen am meisten erblasst. Statt der fleckigen rothen Färbung sieht man ein mehr gleichmässiges Blauroth oder ausgebreitete Flecken, statt der in kleinen Partieen auftretenden Hautgeschwulst ein gleichmässiges Anschwellen der rothen und blassen Partieen (*Engel*).

Schädelhöhle: des Gehirn verhält sich wie beim Typhus, ist gewöhnlich fest, trocken, blutarm und hellweiss; die Hirnhäute sind weder injicirt, noch wässrig infiltrirt. — Hirn- und Hirnhautödeme finden sich, wenn beim Patienten starke Hirnsymptome (nervöse) auftreten.

Brusthöhle: die Lungen in ihrem hintern untern Theile dunkelroth und etwas ödematös, im Uebrigen trocken und theilweise mit mässigem Emphysem; leichter Bronchialkatarrh, und bisweilen Glottisödem. — Die Pleura enthält blutiges Wasser (cadaverische Transsudation), oder ist mit einem sehr dünnen, klebrigen, fadenziehenden, farblosen Beschlage versehen. — Das Herz, besonders seine rechte Hälfte, strotzt von dunklem, flüssigem Blute, welches nur wenig lockere Gerinnsel enthält. Ebenso sind die Venen sehr damit erfüllt, während die Arterien leer erscheinen. Die innere Gefässhaut und das Encardium sind mit Blutroth imbibirt.

Bauchhöhle. Die Leber ist nicht selten mit Blut überfüllt, geschwollen und fest (während sie beim Typhus gewöhnlich erschlafft und blutarm ist). — Die Milz ist ebenfalls blutreicher und geschwollen, doch nie in dem Grade wie beim Typhus. — Die Schleimhaut des Darmkanals zeigt sich nur wenig geschwollen, bisweilen etwas ödematös; die solitären Follikel und *Peyer*'schen Drüsenplexus, sowie auch die Gekrösdrüsen sind blutreicher und angeschwollen.

NB. Dies sind die Erscheinungen beim normalen Verlaufe der Exantheme. Als Abnormitäten finden sich: croupöse Pneumonie, Magencroup, Magenerweichung, metastatische Ablagerungen, *Bright*'sche Nierenentartung, Verjauchungen.

[Weiteres über die Exantheme s. später im diagnostischen Theile.]

VIII. Seröse Krase.

Die hydropische (hydrämische) Krase, Hydrämie, Blutwassersucht (Defibrination des Blutes), welche sich durch (absolute oder relative) Vermehrung des Wassers und durch Verminderung der festen Bestandtheile des Blutes charakterisiren (s. S. 83) und unter Umständen seröse Exsudationen (Hydrops oder Oedem; s. S. 110) nach sich ziehen soll, muss ebensowohl acut als chronisch entstehen und verlaufen können. Sie bildet sich vielleicht entweder sofort aus dem normalen Blute hervor (primär-protopathische), oder sie folgt einer andern (fibrinösen oder albuminösen) Blutkrankheit (primär-deuteropathische), oder sie wird durch eine örtliche Krankheit bedingt (d. i. secundäre Hydrämie).

Das Blut bei der Hydrämie ist dünnflüssig, wässrig, nicht klebend; es bildet sehr geringe, blasse, lockere, sulzige Faserstoffcoagula, und keine Blutgerinnungen; sein Plasma schwitzt sehr leicht durch die Gefässwände hindurch in die Parenchyme und serösen Säcke (als blassgelbliches oder röthliches Serum, bisweilen sulzeartiges Coagulum aus sogenanntem Pseudofibrin bildend). Seine Farbe ist nach dem Ursprunge der Hydrämie, besonders nach der Beschaffenheit des Blutes, aus welchem die seröse Krase hervorging, bald blass (fleischwasserähnlich), bald bläulichroth. — Das Wasser ist in diesem Blute (welches specifisch leichter als das normale ist) absolut oder relativ ver-

mehrt; Faserstoff, Blutkörperchen und Serumrückstand sind stets vermindert. Das Serum enthält eine geringere Menge von Salzen und ist von der gleichzeitigen Verminderung des Albumens sehr dünn, hell und durchsichtig. Der Blutkuchen ist klein, weich und zusammengezogen. — Zur Erklärung des Hydrops reicht diese seröse Blutbeschaffenheit allein nicht hin, es müssen noch andere, freilich noch nicht genau ergründete Momente existiren, welche die Wasseransammlung erklären können.

Die primär-protopathische Hydrämie, welche bisweilen eine angeborne zu sein und in Familien fortzuerben scheint (wo ihr dann gewöhnlich eine starke Fettbildung vorangeht), verdankt ihre Entstehung folgenden Ursachen: grossen und wiederholten Blutverlusten, wo dann die farbigen Blutkörperchen vermindert, die farblosen vermehrt gefunden wurden (Aerzte beschleunigen durch Blutentziehungen sehr oft den Eintritt des Hydrops, besonders bei organischen Herzkrankheiten); — dem Mangel an zweckmässiger Nahrung; — ungesundem (feuchtem) Aufenthalte. — Directe Vermehrung des Wassers im Blute dürfte wohl nur dann möglich sein, wenn es in die Blutgefässe selbst injicirt wird; denn dass durch Aufnahme aus den ersten Wegen der Wassergehalt des Blutes in dem Maasse wachsen sollte, dass die Secretionsorgane zur Entfernung des Wassers nicht mehr hinreichen, ist nicht zu glauben. — Die primär-deuteropathische Hydrämie (dyskratische Wassersucht) entwickelt sich aus fibrinösen und albuminösen Dyskrasieen, vorzüglich dann, wenn dieselben mit reichlichen, plastischen Ausscheidungen verbunden sind. Sie folgt nach Krebs, Tuberculose, Säuferdyskrasie, Typhus, Exanthemen (besonders nach Scharlach), Wechselfieber (mit chronischem Milztumor), chronischen Metallvergiftungen, Anämie und Chlorose. Am häufigsten geht die Hydrämie wohl aus der Anämie hervor. — Die secundäre Hydrämie wird durch eine örtliche Krankheit hervorgerufen, bei welcher dem Blute entweder zu viel plastische Bestandtheile entzogen werden (durch massenreiche, faserstoffige oder albuminöse Exsudationen), oder wo demselben, besonders bei unbeschränkter Wasserzufuhr, zu wenig fester Nahrungsstoff zugeführt wird (bei Krankheiten im chylopoëtischen Systeme), oder in Folge gestörter Ausscheidung der überflüssigen wässrigen Bestandtheile des Blutes (bei Krankheiten der Nieren, Haut und Lungen).

NB. Der Verlust von Blut oder Blutplasma erzeugt wohl in sofern Blutwässrigkeit, als zur nöthigen Anfüllung des Gefässsystems das parenchymatöse Wasser durch die Capillaren aufgenommen wird. Die resorptionsbefördernde Kraft der Aderlässe, der Durst nach bedeutendern Blutverlusten und nach grössern wässrigen Ausschwitzungen, die Vergleichung des Blutes wiederholter Aderlässe und selbst der verschiedenen Portionen desselben Aderlasses machen es wahrscheinlich, dass die Blutgefässe sich alsbald mit neu aus dem Körper aufgenommenen Flüssigkeiten wieder zu füllen suchen und dass sich hierzu am ehesten Wasser und wasserreiche Stoffe darbieten.

Die **Folgen der Hydrämie** sind insofern gefährlich, als das wassersüchtige Blut der Ernährung des Körpers nicht gehörig vorstehen kann und das ausgeschiedene Wasser durch Compression und Functionsstörung wichtiger Organe (besonders der Lungen und des Gehirns) den Tod herbeiführt (s. S. 112). Wenn bei dieser Krase Entzündungen auftreten, so ist das Exsudat derselben meistens ein seröses.

Leiche bei Hydrämie.

Das äussere Ansehen hydrämischer Leichen ist (wie schon S. 22 gesagt wurde) nach der verschiedenen Ursache der Blutwassersucht verschieden; es richtet sich vorzüglich nach der vorhandenen Menge und Farbe des Blutes,

sowie nach der daneben noch bestehenden oder eben abgelaufenen Dyskrasie. — Der Körper ist an den nicht wassersüchtig geschwollenen Theilen abgemagert, die Haut daselbst schlaff, dünn und trocken, dagegen an den geschwollenen Theilen dick, feucht, teigig anzufühlen, ihre Farbe ist schmutzigbräunlich gelb (bei Krebs), oder schmutzig-weiss (bei Tuberculose), oder wachsartig glänzend und grünlich- oder gelblichweiss (bei Anämie, *Bright*'schem Hydrops), oder mit cyanotischen Stellen (bei Herz- und Lungenkrankheiten). Die Todtenflecke sind ausgebreitet und nach der Färbung des Blutes entweder sehr blass oder bläulichroth; die Todtenstarre ist sehr schwach. — Im Innern finden sich die Gewebe anämisch, blass, collabirt; mit gelblichem oder schmutzig-röthlichem Serum infiltrirt; die serösen Säcke enthalten ein missfarbiges, blutiges oder grünlichgelbes Wasser, oft mit sulzigen Klumpen.

[Die Erscheinungen beim hydrämischen Kranken s. später im diagnostischen Theile.]

Bright'scher Hydrops.

Bright'sche Krankheit, körnige Nierenentartung, Granulardegeneration oder Granulation der Nieren; Albuminurie, eiweissstoffige Nierenentzündung (*nephritis albuminosa*). — Diese Krankheit, deren Hauptsymptome wassersüchtige Anschwellung, Eiweissharnen und eine eigenthümliche Nierenentartung sind, neben welchen Erscheinungen auch eine abnorme Blutmischung bestehen soll, ist uns bis jetzt noch so dunkel in ihrem Wesen, dass man dieselbe ebenso gut für eine Blutkrankheit, wie für ein rein örtliches Nierenleiden ansehen kann. Vielleicht ist bald das Blut, bald die Niere primär erkrankt, und die eine Erkrankung zieht dann die andere nach sich? [Dem Verf. ist es auch nicht ganz unwahrscheinlich, dass diese Krankheit durch den längern Gebrauch von Diureticis erzeugt wird und deshalb sich so häufig mit Krankheiten combinirt, bei denen diese Mittel angewendet werden.] Es ist nicht wahrscheinlich, dass die Wassersucht beim *morbus Brightii* allein Folge der Störung der Nierenthätigkeit ist, denn sonst dürfte der Hydrops auch bei andern organischen Nierenleiden nicht fehlen, er müsste ferner mit der Destruction der Nieren gleichen Schritt halten, und es müsste die Wassermenge des Harns wirklich geringer sein als bei Gesunden, was in der Regel nicht der Fall ist. Uebrigens kann die charakteristische Entartung der Nieren bestehen und das Eiweiss doch auf längere oder kürzere Zeit aus dem Urin verschwinden, auch kann man Eiweiss im Urin finden, ohne dass die Nieren entartet sind.

Nehmen wir die *Bright*'sche Krankheit als eine Dyskrasie, so ist sie wahrscheinlich zu den eiweissstoffigen (s. S. 78) zu rechnen, und kann entweder einen acuten oder einen chronischen Verlauf haben. Als Localisation derselben sind dann die Ausscheidungen (plastischer oder fettiger Art) in den Nieren zu betrachten, von denen ein Theil im Parenchym der Niere zurückbleibt, während der andere mit dem Urin fortgeht. Die Ausscheidung kann unter Entzündungssymptomen oder ganz unmerklich zu Stande kommen, und bei der chronischen Form in verschiedenen Schüben (Recidiven) erfolgen. — Die Folgen der Localisation sind: Hydrämie, theils wegen der gestörten Nierensecretion, theils wegen des Austritts plastischer Stoffe (Eiweiss, Blutkörperchen, Fett) aus dem Blute; und Urämie, bei der Anhäufung des zurückgehaltenen Harnstoffes in dem Blute. Hinsichtlich des Ursprungs dieser Krankheit könnte vielleicht angenommen werden: eine primär-protopathische, aus der normalen Blutkrase sich entwickelnde, eine

primär-deuteropathische, aus andern fibrinösen und albuminösen Dyskrasieen (Typhus, Exantheme, Säuferdyskrasie, Tuberculose, Krebs, Rhachitismus, Syphilis, Mercurial- und Wechselfieber-Kachexie) hervorgehende, und eine secundäre, durch örtliche Krankheiten (bei denen der venöse Blutlauf erschwert, oder viel Eiweiss ins Blut gebracht oder im Blute zurückgehalten wird?) erzeugte *Bright*'sche Krankheit. — Als die gewöhnlichste Ursache nimmt man eine Erkältung (besonders nach Scharlach) an; doch soll auch der Missbrauch geistiger Getränke und harntreibender Mittel (?) diese Krankheit nach sich ziehen. — Am häufigsten befällt der *morbus Brightii* das mittlere Lebensalter (zwischen dem 30. und 45. Jahre); doch werden auch Kinder davon befallen. Häufiger soll das männliche Geschlecht demselben unterworfen sein.

Das Blut bei der *Bright*'schen Krankheit fand man arm an Faserstoff und reich an Albumen; es wird später, in Folge der albuminösen Ausscheidungen und durch Zurückhaltung des Harnstoffs, dünnflüssig und wässrig. Zuweilen ist das Serum milchig; auch will man Harnstoff im Blute gefunden haben. Die Menge der Blutkörperchen scheint vermindert, dagegen die der Lymphkörperchen vermehrt zu sein.

Nierenentartung bei der Bright'schen Krankheit.

Die anatomischen Veränderungen, welche sich beim *morbus Brightii* in beiden Nieren fast immer gleichzeitig vorfinden und von der Rindensubstanz ausgehen, sind sehr mannichfaltiger Art und sehr verschiedenen Grades. Im Allgemeinen lassen sich wohl als Grund des *morbus Brightii* die Ablagerung und Organisation eines Exsudates (in Folge eines Congestiv- oder entzündlichen Zustandes), sowie im Verlaufe dieser Krankheit etwa drei Stadien annehmen, nämlich das der Blutanhäufung (Congestion oder Entzündung), der Infiltration und des Schwundes (der Granulirung und Atrophirung). Die infiltrirte Materie (das Exsudat) besteht meistentheils aus Fibrin oder Eiweiss (speckartig; s. S. 128); doch ist sie oft auch sehr fetthaltig (man findet dann die *tubuli uriniferi* mit Fettkörnchen erfüllt). Ueberhaupt gleichen die verschiedenen Zustände dieser Nierenentartung denen in der Leber bei der chronischen Säuferdyskrasie, wo sich aus der Leberhyperämie eine Muskatnuss-, Fett- oder Speckleber, und endlich die granulirte Leber hervorbildet. — Bei der Entartung des Nierengewebes ist stets auch die Albuginea der Nieren und die Schleimhaut der Nierenbecken und -Kelche in entzündliche Mitleidenschaft gezogen.

1) Stadium der Blutanhäufung. Die Niere ist geschwollen, ihr Parenchym blutreich, dunkelroth, gelockert und schlaff. — Die Rindensubstanz zeigt injicirte Gefässe, gesprenkelte oder streifige Röthe, sternförmige Entzündungsherde, rothe, hirsekorngrosse (den *Malpighi*'schen Körperchen entsprechende) Punkte und kleine Ecchymosen; sie ist mit einer dünnen, schmutzig braunröthlichen, trüben Flüssigkeit infiltrirt. — Die Pyramiden zeigen entweder dieselbe, jedoch dunklere Missfärbung, mit schmutziger, streifiger Röthung, oder sie sind durch die geschwollene Rindensubstanz comprimirt, blässer und weniger streifig als sonst. — Die *membrana propria* (*s. albuginea*) ist leicht abzuschälen, geröthet, getrübt und etwas verdickt. — Die Schleimhaut des Nierenbeckens und der Kelche ist ebenfalls geröthet und aufgelockert; ihr Cavum enthält eine klebrige, blutig-schleimige, trübe, urinöse Flüssigkeit. — Dieses 1. Stadium findet man im Leichnam selten und nur bei sehr acutem Verlaufe der Krankheit.

2) Stadium der Infiltration. — Die Niere ist bedeutend geschwollen (um das 2—5fache grösser), aufgelockert und weich

(mürber, brüchiger). — Die Rindensubstanz ist stellenweise noch hyperämisch und ecchymosirt, dazwischen aber schon anämisch und mit grauweisser oder weisslichgelber Materie infiltrirt; sie erscheint deshalb roth und gelblich marmorirt, gesprenkelt oder gestreift. Mit dem Messer kann man das klebrige, milchigtrübe, mit sehr feinen Körnchen gemischte, über der Lichtflamme gerinnende Infiltrat herauspressen. — Die Pyramiden sind noch blutreich und treten deshalb deutlich hervor. — Die Albuginea ist noch leichter abschälbar, gewulstet, getrübt und stellenweise geröthet. — Die Schleimhaut der Nierenbecken und Kelche ist geröthet; ihr Cavum mit einer milchigen, trüben, klebrigen Feuchtigkeit erfüllt.

Mit der Zunahme der Infiltration und nach der Beschaffenheit des Infiltrates stellt nun die Nierenentartung verschiedene Formen dar. Zunächst wird die (mit vereinzelten, von erweiterten Capillaren gebildeten Sternen, Knäueln und Streifen durchsetzte) Rindensubstanz immer blutleerer und blässer; das Infiltrat erstreckt sich jetzt auch zwischen die immer blässer werdenden Pyramiden und drückt dieselben zusammen. Endlich werden die Tubuli der Pyramiden durch dieselbe von ihrer Basis her auseinander gefasert, so dass zuletzt die ganze Niere vollkommen anämisch, infiltrirt und leicht zerreisslich ist. — Die Infiltration soll nach Einigen hauptsächlich in die *Malpighi*'schen Körperchen geschehen. Allein Mehrere (*Johnson*, *Henle*, *Bowman*) fanden diese Glomeruli nicht verändert; *Simon* sah sie in dem Grund ihrer Kapsel zusammengedrückt; *Toynbee* will die zuführenden Arterien und die Aestchen des Knäuels selbst um das 10fache vergrössert gefunden haben.

3) Stadium der Granulirung und Atrophirung (secundären Atrophie). Mit der vollständigeren Infiltration des Gewebes, also bei Vergrösserung der Niere, erscheinen nun, vorzüglich in der oberflächlichen, blassgelben Schicht, doch auch in der Tiefe der Rindensubstanz, kleine, weiche, leicht zerfliessende, weisse oder weissgelbliche Körnchen (infiltrirte *Malpighi*'sche Körperchen?) von Mohnsamen- bis Stecknadelkopfgrösse (*Bright's* Granulationen). Diese Körnchen nehmen an Grösse allmälig noch etwas zu; besonders ist dies an der Oberfläche der Niere der Fall, so dass sie hier hervorspringen und derselben ein warziges, knolliges Ansehen geben. Nach und nach wird die Niere (in Folge der Organisation und Schrumpfung des Infiltrates, welches das Nierengewebe schon verdrängt hatte) kleiner, ihr Gewebe blutärmer, dichter und fester (cellulofibrös, speckig, knorplig); sie sinkt an verschiedenen Stellen grubig oder narbig ein; die Rindensubstanz schwindet von aussen nach innen bisweilen so, dass sie kaum noch 1‴ dick ist. Die Harnkanälchen sind theils geschwunden, theils verengt, und hier und da statt ihres gewöhnlichen Epitheliums mit Serum, Blut, Faserstoffpfröpfchen, Fettkörnchen, Körnchenzellen und mancherlei unreifen Zellenformationen erfüllt (aber ohne Eiterkörperchen). Das absolut oder relativ vermehrte, meist gefässarme Stroma enthält (nach *Henle*) folgende mikroskopische Elemente: *a*) die mehr oder minder entwickelten, mit zahlreichen verlängerten Kernen und Moleculen besetzten Fasern des Narbengewebes, welche als Uebergangsstufen vom Faserstoff zum Bindegewebe in allen Neubildungen angetroffen werden, freilich auch von dem Fasergewebe des normalen Stroma der Niere nur durch ihre Quantität unterschieden sind. *b*) Grössere und kleinere Fetttröpfchen, mitunter regelmässig reihenweis geordnet. *c*) Körnchen- und Pigmentzellen, wahrscheinlich Umwandlungsformen extravasirter Blutkörperchen. *d*) Cysten, kugelrunde, durchsichtige, mit heller Flüssigkeit gefüllte Bläschen in allen Dimensionen (von 0,012‴ Dm. bis Nussgrösse), die kleinern kernhaltig,

den gewöhnlichen Epitheliumzellen der Nierenkanälchen ähnlich, die grössern mit einer Art Epithelium ausgekleidet, welches in den grössten nicht mehr gefunden wird. Wo die Niere auf dem Durchschnitte ein speckiges Ansehen hat, herrscht das Fasergewebe vor; je nach dem Reichthume an Fett sind die Stellen mehr oder weniger gelb tingirt; von den eingestreuten Pigmentzellen hängt die schiefergrau marmorirte Färbung ab. Die körnige Structur der Oberfläche und des Durchschnittes scheint theils durch die Entwickelung der Cysten, theils durch die ungleiche Zusammenziehung der faserigen Substanz bedingt (*Henle*). — Die Albuginea ist verdickt und hängt entweder der Rinde ganz locker an, oder sie ist mit derselben verschmolzen. — Die Nierenkegel sind klein, geschwunden, dichter und meist braunröthlich. — Die Kelche und Nierenbecken sind etwas geschrumpft, in ihren Wandungen verdickt.

NB. Nicht selten finden sich zwei oder alle drei Stadien dieser Entartung zu gleicher Zeit vor, weil die Krankheit gewöhnlich nicht die ganze Niere auf einmal, sondern einen Theil nach dem andern zu befallen pflegt.

Ob die speckig-albuminöse Infiltration der Rindensubstanz der Niere, welche gewöhnlich mit einer ähnlichen Infiltration der Leber und Milz (Schilddrüse) verbunden ist und nach *Rokitansky* bei inveterirter Scrofulosis, Rhachitismus, Syphilis und Mercurialkachexie vorkommt, hierher gehört, ist noch ganz unentschieden. — Ueber die Entstehung der Structurveränderungen in der Niere beim *morbus Brightii* haben sich vorzüglich drei Ansichten geltend gemacht: 1) nach *Johnson* (welcher die kleinen Cysten für abgesperrte, variköse Erweiterungen der Harnkanälchen ansieht) ist fettige Degeneration der im Innern der Harnkanälchen enthaltenen Zellen der Ausgangspunkt des Leidens. Die Ursache dieser Fettanhäufung liege in einem verunglückten Bestreben der Niere, das Blut von krankhaft gesteigertem Fettgehalte zu befreien; das unlösliche Fett werde in den Zellen der Drüse zurückgehalten, dehne sie aus und verstopfe die Röhrchen. Die Albuminurie betrachtet *J.* als zufällig, als Folge theils einer Ausdehnung oder Zerreissung der Blutgefässe, in welchen durch den Druck der übermässig ausgedehnten Harnkanälchen das Blut zurückgehalten wurde, theils einer activen Congestion in den bis dahin gesunden Regionen der Drüse. 2) *Simon* denkt sich die Krankheit in ihrem Beginn ebenfalls auf die secernirenden Theile der Niere beschränkt; die absondernden Flächen sollen in einen, der katarrhalischen Entzündung ähnlichen Zustand versetzt sein und ihr reichlicheres, mit Eiweiss gemischtes Secret solle die Kanälchen verstopfen und selbst zersprengen. Die Cysten gehen aus den Epitheliumzellen der Harnkanälchen hervor, die sich, wenn sie dem Einfluss der *tunica propria* entzogen sind, theils zurückbilden, theils unbegränzt ausdehnen. Die Anhäufung des Fasergewebes hält *S.* für nur scheinbar, für ein Zusammentreten des faserigen Stroma nach Zerstörung der Kanälchen. 3) *Henle* hält die Entwickelung des Fasergewebes, welches in dem Maasse, wie es sich ausbildet, an Contractilität zunimmt und an Gefässen verarmt, für das wichtigste Element der *Bright'*schen Degeneration. Er kann nicht an eine Exsudation glauben, deren Producte einseitig in die Harnkanälchen, zumal wenn diese schon angefüllt und stellenweise verstopft wären, abgesetzt werden und das zunächst die Gefässe umgebende interstitielle Gewebe verschonen sollten. Das, gleichviel durch welchen innern Vorgang aus den Gefässen gedrängte, Serum oder Plasma erfüllt die Harnkanälchen, ergiesst sich aus ihnen und schwemmt hier und da deren zelliges Contentum mit fort, sammelt sich aber auch im Stroma um dieselben an. Hier durch die Localität, dort wohl nur theilweise durch die Gerinnung festgehalten, geht es, wenn es nicht zu Eiter wird, die gewöhnlichen Metamorphosen ein. Durch Wiederholung dieses Processes wächst die Menge des Stroma und ein Theil der Harnkanälchen, welche entweder nach Entleerung ihres Inhaltes collabirt oder von Gerinnseln ausgefüllt sind, verschmelzen

mit jenem zu einer Masse. Andere Kanälchen verlieren wahrscheinlich erst secundär ihr Eigenleben, wenn ihnen durch das hypertrophirte Stroma die Blutzufuhr verkümmert ist. So weit dies geschehen, hört mit der Harnbereitung zugleich die Eiweissausscheidung auf und der Krankheitsprocess würde so die Bedingungen zu seiner Heilung in sich selbst tragen, wenn nicht in der Regel immer neue Exsudationen neue Partieen der Drüse ihrer ursprünglichen Bestimmung entfremdeten und wenn nicht hierin eben die Quelle eines wichtigen allgemeinen Erkrankens läge. Die Granulationen entstehen, *Henle's* Meinung nach, dadurch, dass das Narbengewebe grössere und kleinere Partieen der immer mehr atrophirenden Drüsensubstanz allseitig einschliesst. Im letzten Grade der Atrophie wird das Parenchym durch Fett oder Serum ersetzt (Nierencysten).

Hiernach wäre die *Bright'*sche Nierendegeneration nach *Johnson* eine Stearose (Fettsucht) der Niere; nach *Simon* wäre die Zerreissung der Kanälchen und die Cystenbildung das Wesentliche und dieser Zustand Folge einer subacuten Entzündung; nach *Henle* gliche diese Nierenentartung der Cirrhose der Leber und Lunge (d. i. einer durch Neubildung contractiler Fasern bedingten Verkleinerung der Organe). Zu diesen drei Species *Bright'*scher Nierenkrankheit kommen nach *Henle* noch: die Schwellung der Drüse durch einfache Infiltration (Oedem), die allerdings wohl niemals ohne Zerreissung von Blutgefässen und Harnkanälchen abläuft und von der entzündlich plastischen Ausschwitzung nicht streng geschieden werden kann; sowie die acute desquamative Nephritis *Johnson's*, welche bei acuten Exanthemen auftritt und sich durch rasche Ablösung des Epitheliums in den Harnkanälchen auszeichnet. Auch bei der asiatischen Cholera findet sich fast stets (nur nicht zu Anfange der Krankheit) die *Bright'*sche Nierendegeneration vor, sowie Eiweiss im Urin (s. bei Cholera).

Begleitende und Folge-Zustände.

Der *morbus Brightii* wird mit den verschiedensten örtlichen Krankheiten **combinirt** gefunden; ja selbst mit solchen, welche das Product einer Dyskrasie sind, weshalb man auch zweifeln muss, dass die *Bright'*sche Krankheit stets einer bestimmten Krase ihre Entstehung verdanke. Da ferner die Eiweissausscheidung in die Nieren theils durch solche Krankheiten hervorgerufen wird, welche eine Circulationsstörung, vorzüglich eine andauernde Blutüberfüllung in den Nieren erzeugen, oder welche das Blut reicher an Eiweiss und letzteres fähiger zum Austritte machen können, so muss auch die *Bright'*sche Nierenentartung mit sehr vielen Krankheiten combinirbar sein. Uebrigens lässt sich bei der jetzt noch bestehenden Dunkelheit über das Wesen dieser Krankheit gar nicht entscheiden, ob Krankheiten, die mit dem *morbus Brightii* combinirt gefunden werden, auf die Entstehung desselben bestimmend eingewirkt haben, oder ob sie aus derselben Ursache wie dieser entstanden, oder ob sie von ihm abhängig sind. Vorzugsweise kommt die *Bright'*sche Krankheit vor: mit Tuberculose, Herzkrankheiten, Emphysem und Bronchiectasie, Leberkrebs, granulirter und Speckleber, chronischer Säuferdyskrasie, asiatischer Cholera, nach Exanthemen, Pyämie (?). — Ausserdem treten dabei bisweilen noch auf: Katarrhe, besonders Bronchial- und Darmkatarrh, Rheumatismus mit und ohne En- und Pericarditis, Pneumonie, Phlebitis, Meningitis, Diabetes. — Von besonderer Wichtigkeit ist bei der *Bright'*schen Krankheit: der Hydrops, die Albuminurie und die Urämie.

Der Hydrops (ausgebreiteter Anasarca hohen Grades) soll nach Einigen im Nierenleiden und in der Verdünnung der Blutmasse begründet sein, und letztere aus der Entfernung des Bluteiweisses hervorgehen. Nach Andern soll er schon vor der Nierenentartung auftreten oder mit dieser aus ein und derselben Quelle stammen (aus einem abnorm serös-albuminösen Blute oder

aus einer Kreislaufsstörung); und bisweilen, doch sehr selten, soll *Bright*'sche Krankheit ganz ohne Hydrops vorkommen. — Verf. sah einen Fall, wo acute *Bright*'sche Nierendegeneration sofort Urämie, ohne vorhergegangenen Hydrops, erzeugte.

Albuminurie. Der eiweisshaltige Urin, der keineswegs dieser Krankheit allein eigen ist (sondern überhaupt bei Hyperämieen der Nieren und der andern Harnwege, sowie bei Eiteraufsaugung in das Blut vorkommt), enthält gewöhnlich auch noch Blutkörperchen, Entzündungskugeln, Fetttröpfchen, Epithelium und die wurstförmigen Schläuche. Es ist dieser Urin specifisch leichter, arm an Harnstoff und Salzen, riecht fade, fast fleischbrühartig, ist meist blass, oder molkigtrübe, oder braunroth (bei Blutgehalt). — Ob die *Bright*'sche Nierenentartung Ursache oder Folge der Albuminurie sei, lässt sich jetzt noch nicht fest bestimmen; es ist auch sehr möglich, dass beide Zustände unabhängig von einander aus derselben Ursache herkommen (Gefässerweiterung und Zerreissung).

Urämie. Durch Anhäufung des im Blute zurückgehaltenen Harnstoffs entsteht bisweilen eine Blutvergiftung, welche sich durch heftige Cerebralsymptome (maniakische Erscheinungen) zu erkennen gibt, gewöhnlich den Tod nach sich zieht, und bei welcher im Leichnam bisweilen das Blut, die serösen Ergüsse, besonders aber die Lungen einen urinösen Geruch wahrnehmen lassen. Bei Annäherung nicht rauchender Salzsäure (an einem Glasstäbchen) entwickelt sich aus diesen Theilen ein weisser Dampf (Ammoniak).

[Weiteres über Urämie s. später im diagnostischen Theile.]

Ausgänge der *Bright*'schen Krankheit. In der Mehrzahl der Fälle endet dieselbe mit dem Tode, nachdem oft vorher in kürzern oder längern Zwischenräumen Rückfälle (Nachschübe) eingetreten sind. Gewöhnlich ist der Tod Folge der wässrigen Ausscheidungen, doch kann er auch durch Lungenödem, Pneumonie, En- und Pericarditis, Apoplexie, Urämie und brandiges Erysipel früher herbeigeführt werden. — Genesung kann erfolgen; nach *Rokitansky* heilt die Krankheit bei geringem Grade, ohne eine Spur zurückzulassen, gleich andern Entzündungsprocessen mässigen Grades, durch Zertheilung; oder sie heilt bei höheren Graden mit Zurücklassung bedeutender Texturveränderungen, wohin die Atrophie der Niere mit drüsiger Oberfläche, zurückbleibender Varicosität der Gefässe, cellulofibröser Verdichtung des Gewebes, fibrös-speckiger Verdichtung der Albuginea und Schrumpfung der Kelche und des Nierenbeckens, sowie die Induration des Productes und die Umwandlung desselben zu einem mehr oder weniger schrumpfenden Callus gehört.

Leichnam beim Bright'schen Hydrops.

Aeusseres: Körper in grosser Ausbreitung und hohem Grade wassersüchtig geschwollen (besonders auch um die Augen und an den Handknöcheln); die Haut sehr bedeutend erbleicht, wachsartig glänzend; bisweilen mit *purpura haemorrhagica* und brandigem Erysipel; Venenentzündung. Im Barthaare will man bisweilen harnsaure Salze gefunden haben. — Bauchhöhle: mit blassgelblichem Serum erfüllt; die Nieren in dem vorher beschriebenen Zustande, nicht selten mit vielem Fett umgeben; die Leber bisweilen granulirt, oder speckig infiltrirt, auch mit Krebs; die Milz manchmal ähnlich wie die Leber und Nieren infiltrirt; Magen- und Darmkatarrh. — Brusthöhle: gelbliches Wasser in den Pleuren und im Herzbeutel; die Lungen tuberculös oder ödematös; Bronchialkatarrh, Pneumonie (selbst croupöse Exsudate im Kehlkopf und in der Luftröhre), Emphysem und Bronchiectasie; Herz: Peri- oder Encarditis, Klappen- und Ostienfehler; Pleuritis. — Schädelhöhle: Meningitis, Hydrocephalus, Oedem des Gehirns und der Hirnhäute, Apoplexie.

[Ausführlicheres über die *Bright*'schen Kranken s. später im diagnost. Theile.]

Harnruhr (*diabetes*).

Die Harnruhr (*polyuria, urorrhoea, dipsacus, melituria, melitaemia*), eine noch weit dunklere Krankheit als die *Bright*'sche, bei welcher aber höchst wahrscheinlich das Blut ebenfalls eine Hauptrolle spielt, besteht in einem längere Zeit andauernden, abnormen Zustande (oft von intermittirender Natur), dessen Symptome qualitativ und quantitativ veränderte, gewöhnlich bedeutend vermehrte Harnabsonderung, übermässiger Durst (besonders zur Nachtzeit), unersättlicher Hunger (ganz vorzüglich nach mehligen Speisen), grosse Trockenheit der Haut, Erlöschen des Geschlechtstriebes (gewöhnlich mit Anschwellung der Vorhaut) und zunehmende Abmagerung sind. Der Beschaffenheit des Urins nach nimmt man eine zuckrige (honige) und eine einfache Harnruhr (*diabetes mellitus* und *insipidus*) an. Allein auch bei der letzteren, welche übrigens ausserordentlich selten beobachtet worden ist, findet sich gewöhnlich der dem Traubenzucker analoge Harnzucker, doch nur in geringer Menge, im Urin vor, oder doch eine dem Zucker nah verwandte Gummi- oder dextrinartige Substanz. Gar nicht selten verbindet sich mit dem Diabetes Albuminurie und *Bright*'sche Krankheit; fast stets ist übrigens die Harnruhr mit Lungentuberculose combinirt.

Anatomische Veränderungen werden beim Diabetes sehr häufig gar nicht gefunden, weder im uro- noch chylopoëtischen Systeme; oder die Veränderungen, welche man bisweilen findet, sind durchaus nicht constant und müssen als zufällige Complicationen oder secundäre Entartungen betrachtet werden. Am häufigsten ist bis jetzt, neben den Zeichen der allgemeinen Abmagerung und Blutverarmung, beobachtet worden: Hyperämie und Hypertrophie, Anämie, Granularentartung und Atrophie der Nieren; Erweiterung der Harnwege; Anschwellung der Mesenterialdrüsen; Lungentuberkel (auf den verschiedensten Stufen ihrer Metamorphose und in fast allen Stadien der Harnruhr); Magen- und Darmkatarrh; Leberinfiltrationen, Veränderungen (Verdickung und Verhärtung) des *nerv. sympathicus* und *splanchnicus*. — Neuerlich will *Scharlau* am Rückenmarke einen Congestivzustand, gallertartiges Exsudat und Erweichung bemerkt haben [weshalb er den Diabetes für eine Krankheit hält, die ursprünglich im Rückenmarke wurzelt, eine abnorme vegetative Function des *nerv. sympathicus*, sich in regelwidriger Magenverdauung äussernd, zur Folge hat, den *nerv. vagus* in Mitleidenschaft zieht, und in einer regelwidrigen Leberfunction sich ausspricht, indem durch dieselbe der gebildete Zucker nicht in Galle verwandelt wird, und deshalb die Abscheidung des für das Leben untauglichen Zuckers durch die Nieren zu Stande kommt]. — Man will beobachtet haben, dass an den Leichen der Diabetiker der gewöhnliche Leichengeruch vermisst wird oder dass er moschusartig ist.

Aus Allem scheint bis jetzt hervorzugehen, dass der Diabetes weniger ein organisches, als ein functionelles Leiden ist, und dass die nächste Ursache durchaus nicht in einem ursprünglich krankhaften Zustande der Nieren, sondern des reproductiven Systems überhaupt liegt. Dafür spricht ganz vorzüglich auch das Auffinden des Zuckers im Speichel, Ohrenschmalze und Lungenauswurfe, im Magen und Darmkanale, im Blute (*melitaemia*) und Schweisse (auch im Barte), in hydropischen Ergüssen und Excrementen. Jedenfalls sind ebensowohl das Material, woraus der Zucker gebildet wird, wie die Mittel, durch welche die Zuckerbildung bewirkt wird, noch durchaus unbekannt.

Der tödtliche Ausgang des Diabetes erfolgt: durch die tuberculöse Lungenphthise, Hydrops, Erschöpfung, Apoplexie. Der Ausgang in Genesung ist höchst selten; der Verlauf aber meist sehr chronisch (Jahre dauernd), mit abwechselnder Besserung und Verschlimmerung. —

Am häufigsten befällt diese Krankheit männliche Individuen der mittlern Lebensjahre (besonders vom 25. bis 40. Jahre), doch hat man sie auch bei Kindern und Greisen beobachtet.

[Ueber den Harnruhrkranken s. später im diagnostischen Theile.]

IX. Venosität des Gesammtblutes,

Cyanosis, Anämatosis (*Piorry*).

Das ganze, auch das arterielle Blut des Körpers muss eine venöse, blausüchtige Beschaffenheit mit verminderter Gerinnbarkeit annehmen, sobald dasselbe nicht in dem gehörigen Maasse mit guter atmosphärischer Luft in Berührung tritt, oder sobald es mit kohlenstoffreichen Materien (besonders Gasen) zu sehr geschwängert wird. Die höchsten und schnell entstehenden Grade dieser Zustände erzeugen Asphyxie, die niederen dagegen die Venosität (venöse Dyskrasie), welche aber nur dann cyanotische Erscheinungen am Aeussern des Kranken hervorruft, wenn eine Stockung dieses Blutes in den venösen Capillaren zu Stande kommt.

Die Ursachen, welche die Vereinigung des Blutes mit dem atmosphärischen Sauerstoff erschweren, liegen entweder in gehindertem Zuflusse des Blutes zu den Lungen oder in gehemmtem Zutritte der Luft zum Blute der Pulmonalcapillaren; gewöhnlich zieht eine dieser Ursachen die andere nach sich. Beides kann übrigens auf sehr mannichfaltige Art erzeugt werden und bedingt die verschiedensten Formen von Athmungsbeschwerden.

a) *Störung des kleinen Kreislaufs* kommt hauptsächlich zu Stande: α) durch Compression der Lunge beim Zusammenschnüren der Brust und des Bauches, bei verkrüppeltem, engem Thorax, durch bedeutendes Hinaufdrängen des Zwerchfells (bei Schwangerschaft, Ascites, Meteorismus, Geschwülsten im Bauche etc.), durch pleuritisches Exsudat, bei Hydro- und Pneumo-Thorax; durch Geschwülste in der Brusthöhle (Aneurysmen), sehr hypertrophisches Herz und bedeutendes Exsudat im Herzbeutel; — β) durch Compression der Capillaren von der Lunge aus: bei Infiltration der Bläschen und des Parenchyms, bei Emphysem, Bronchiectasie; — γ) durch gehinderten Zu- oder Abfluss des Blutes, zu und aus den Lungen: bei Ostien- und Klappenfehlern im rechten und linken Herzen, bei Dilatation und Compression des Herzens durch pericardiales Exsudat.

b) *Störung des Luftzutrittes* kann begründet sein: α) in Verstopfung der Luftwege: durch fremde, von aussen eingedrungene Körper; oder durch Materien, die sich im Innern entwickelten, wie Blut, Wasser, Schleim, entzündliches Exsudat, Tuberkeleiter etc.; — β) in Verengerung der Luftwege: bei Laryngostenose, Compression des Kehlkopfs, der Luftröhre (durch Kropf) und Lungen; — γ) in Lähmung des Bewegungsapparates der Brust.

c) *Herzcyanose, exquisite Blausucht*, in Folge von solchen angebornen Herzfehlern, bei welchen ein grösserer Theil des Venenblutes unmittelbar in die arterielle Blutbahn gelangt. Diese Herzfehler brauchen übrigens durchaus nicht die cyanotischen Erscheinungen am Aeussern des Körpers hervorzurufen (dies ist nur der Fall, wenn der Rückfluss des Blutes gehemmt wird, und kann intermittirend sein), allein venöses Blut bedingen sie. Sie bestehen gewöhnlich: in Offenbleiben des *foramen ovale* und des *ductus arteriosus*, Perforation

des *septum ventriculorum*, Verkümmerung oder Verschliessung der *art. pulmonalis etc.* Die Folgen solcher Herzfehler sind: mangelhafte Ernährung, sehr zurückbleibende Entwickelung, geringe Wärmebildung, allgemeine Schwäche, frühzeitiger Tod. Bisweilen ziehen sie aber auch gar keinen Nachtheil oder eine nur wenig deprimirte Vegetation nach sich. Oft findet sich bei Herzcyanose (doch auch bei Lungenphthise) eine trommelklöppel-ähnliche, kolbige Gestaltung der Endglieder der Finger mit übermässiger Convexität der Nägel.

Nach *Rokitansky* liegt dieser Cyanose nicht die Vermischung der beiden Blutmassen, sondern die behinderte Entleerung des venösen Blutes in das Herz (also gehemmter Rückfluss des Venenblutes) zum Grunde. Denn die verschiedenartigen, in Mangelhaftigkeit des Septums der Herzhöhlen bestehenden Bildungsfehler des Herzens ergeben keine Cyanose, wenn mit ihnen nicht eine wesentliche, namentlich auf Enge (oder Insufficienz) des Calibers zurückzuführende Anomalie der arteriösen Gefässstämme oder eine Verengerung der Herzostien obwaltet. — Ebenso bietet der Fötus, ungeachtet eine constante Mischung arteriösen und venösen Blutes stattfindet, keine cyanotische Färbung dar. Auch wurde keine anomale Färbung des Armes bei einem Individuum wahrgenommen, wo die *art. subclavia* aus der *art. pulmonalis* entsprang. Es sprechen ferner die Hämorrhagien des Capillargefässsystems der verschiedensten Organe (besonders der Lungen) bei Herzcyanose für die Stockung des Blutes in den Capillaren; ebenso das zeitweise Erscheinen der Cyanose bei vorübergehenden Störungen des freien Durchganges des Blutes durch die Lungen und das Herz (Lungenkatarrh, Gemüthsbewegungen etc.). Ueberdies tritt bisweilen die Cyanose erst später nach der Geburt, bisweilen viele Jahre nach derselben (im Knabenalter, in der Pubertätsperiode) auf, und ist hier ohne Zweifel durch das erst in diesen Lebensperioden hervortretende Missverhältniss des einen oder des andern arteriösen Gefässstammes zum Herzen und der Gesammtblutmasse bedingt.

NB. Bei ursprünglicher Enge der arteriösen Gefässstämme, (besonders des Aortenstammes) kann, trotz normaler Herzbildung, ebenfalls Cyanose zu Stande kommen. Dieselbe tritt meist im Knabenalter und in der Pubertätsperiode, gleich vielen andern Erscheinungen von Kachexie, auf (*Rokitansky*).

Das **Blut** bei der Venosität (s. S. 78) ist dunkel, in ziemlich grosser Menge vorhanden (venöse Vollblütigkeit; s. S. 49), ärmer an Faserstoff, reicher an Eiweiss, Blutkörperchen und oft auch an Fett; bei kürzerer Dauer seines Bestehens und grösserm Eiweiss- und Fettgehalt ist es etwas dickflüssiger und klebrig, bald wird es aber dünnflüssiger und endlich selbst wässrig. Es röthet sich an der Luft sehr leicht; ist auch zur Ernährung geschickt, allein die Processe, welche des Sauerstoffs zu ihrem normalen Bestehen besonders bedürfen (wie die Nerven- und Muskelthätigkeit, Stoffmetamorphose und Wärmebildung) kann es weniger gut unterhalten. — Die Venosität bedingt bei Entzündungen eine albuminös-seröse Exsudation (Eiterung, Katarrh, Blennorrhöe), disponirt zu Stasen und Blutungen, Eiweiss-, Fett- und Kohlenstoff-Ablagerungen, und geht leicht in Hydrämie, vorzeitigen Marasmus oder scorbutähnliche Zersetzung des Blutes über. Bei massiger und schnell erfolgender Exsudation kann das venöse Blut leicht theerartig eindicken (s. S. 50). — Von der venösen Beschaffenheit des Blutes dürfte nun aber wohl zu unterscheiden sein: die

Melanöse Beschaffenheit des Blutes.

Dass das Blut seine ältern Blutkörperchen verlieren muss, darüber herrscht wohl kein Zweifel, allein wie und wo dies geschieht, darüber ist man noch nicht einig. *Schultz,* welcher zuerst auf die Wichtigkeit

des Mauserungsprocesses des Blutes (s. S. 81) aufmerksam machte, lässt denselben in der **Pfortader** und **Leber** geschehen und hält die Galle für das Product dieses Processes. — Neuerlich hat *Kölliker* die **Milz**, welche nach ihm ein contractiles, aus vielen glatten, organischen Muskel- und elastischen Fasern bestehendes Organ ist, als den Ort befunden, wo die Blutkörperchen massenhaft zu Grunde gehen, indem sich mehrere derselben mittels eines Processes (den *Kölliker* „Zellenbildung um Umhüllungskugeln" nennt) zuvörderst zu einer blutkörperchenhaltigen Zelle umbilden, welche letztere dann in eine pigmentirte Körnchenzelle und zuletzt in eine farblose Zelle übergeht (s. später bei Milz im diagnost. Theile). Die Thatsachen, auf welche derselbe diesen seinen Ausspruch gründet, sind folgende:

Die rothe Pulpa der Milz, welche ausser Gefässen und deren Nerven freie Kerne in geringerer Zahl und viele runde Zellen mit 1 oder 2 Kernen (Milzzellen, Parenchymzellen der Milz) enthält, die entweder frei die Zwischenräume zwischen den Gefässen und einem Theile der Balken erfüllen, oder wenigstens zum Theil in eigenthümlichen Bläschen, den *Malpighi*'schen Körperchen, enthalten sind, zeigt zu verschiedenen Zeiten eine verschiedene Färbung oder wenigstens ein verschiedenes Verhalten der in ihr enthaltenen Blutkörperchen, die ohne Theilnahme irgend anderer Elemente durch ihr verschiedenartiges Auftreten die Färbung derselben bedingen. Bald besitzt dieselbe eine blässere mehr graulichrothe, bald eine braun- oder selbst schwarzrothe Farbe; im letztern Falle finden sich eine Menge veränderter Blutkörperchen. Die Umwandlungen der Blutkörperchen sind sehr auffallend und eigenthümlich und beruhen wesentlich darauf, dass 1) die Körperchen, indem sie zugleich kleiner und dunkler werden, in rundliche Häufchen sich zusammenballen, welche schliesslich unter Auftreten eines Kernes in ihrem Innern und einer äussern Hülle in blutkörperchenhaltige rundliche Zellen (von 0,005 —0,015‴) übergehen, und 2) dass diese Zellen, indem ihre Blutkörperchen immer mehr sich verkleinern und unter Annahme einer goldgelben, braunrothen oder schwarzen Farbe (ganz oder nach vorherigem Zerfallen) in Pigmentkörner übergehen, in pigmentirte Körnchenzellen sich umwandeln und endlich unter allmäligem Erblassen ihrer Körner zu vollkommen farblosen Zellen sich gestalten. — In Bezug auf die **Entstehung** jener blutkörperchenhaltigen Zellen muss es für jetzt noch dahin gestellt bleiben, welcher Theil derselben, der Kern oder Inhalt (d. h. ein oder mehrere Blutkörperchen und eine zähe, helle, oft in ziemlicher Menge vorhandene Verbindungssubstanz), der primäre ist; doch ist soviel sicher, dass diese Zellen gleich in ihrer ganzen Grösse und wahrscheinlich so entstehen, dass in stockenden Theilen des Milzblutes, während die Blutkörperchen sich verkleinern und zusammenballen, neue Kerne entstehen, die mit einem oder mehreren der veränderten Blutkörperchen und einem Theile des Blutplasma's sich umhüllen und schliesslich durch Bildung einer Membran um diese Theile herum zu Zellen sich gestalten. — Der **Ort**, wo die Umwandlungen der Blutkörperchen stattfinden, sind bei Amphibien nachweisbar die Blutgefässe. Bei Säugethieren sind es vielleicht die cavernösen Räume, mit denen die Venen in der Milzpulpa beginnen. Bei ihnen sah *K.* auch die Zersetzungen der Blutkörperchen nur 5—6 und mehr Stunden nach dem Fressen; sie waren dagegen nicht unmittelbar nach Aufnahme der Nahrung und nach eintägigem Fasten zu beobachten. — Das **endliche Schicksal** der Blutkörperchen steht insofern ganz fest, als dieselben auf jeden Fall zerfallen und sich auflösen, dagegen bleibt noch unausgemacht: 1) ob diese Umwandlungen immer und ohne Ausnahme in der Milz zu ihrem Ende gelangen (*K.* fand bei Amphibien auch im Blute der Milzvene, der Pfortader und in den Leberästen der *ven. portae* blutkörperchenhaltige Zellen in verschiedenen Zuständen), und 2) welches das endliche Schicksal der die Blutkörperchen einschliessenden Zellen ist; ob sie sich vielleicht auflösen oder in andere Elemente umwandeln (in Pigmentzellen, Lymphkügelchen oder Milzzellen?).

Hiernach muss die **Milz** für das Leben des Blutes von sehr grosser Wichtigkeit sein, namentlich wenn sich ergeben sollte, dass sie das einzige Organ ist, in welchem die Blutkörperchen zerfallen, was übrigens deshalb wahrscheinlich ist, weil *Kölliker* in keiner andern Blutdrüse, und auch nicht in der Leber, dieses Zerfallen entdecken konnte und weil die Milz an den Krankheiten des Blutes so sehr bedeutenden Antheil nimmt. — Es lässt sich nun etwa annehmen, dass die Zersetzung der Blutkörperchen unter normalen Verhältnissen vorzüglich während der Zeit vor sich gehe, in welcher durch den Chylus viele neue Stoffe und namentlich viele neue Zellen ins Blut gelangen, etwa fünf und mehr Stunden nach der Aufnahme der Nahrung. In Folge der Relaxation der Muskelfasern der Milz füllt sich dieselbe so bedeutend mit Blut, dass dasselbe in diesen oder jenen Theilen der feinsten Gefässe (in den Venenräumen, stockt und nun theilweise sich so umändert (zu pigmentirten oder farblosen Zellen), wie vorher angegeben und auch schon in extravasirtem oder pathologisch in Gefässen stockendem Blute beobachtet wurde. Ein Theil der durch die Zersetzung der Blutkügelchen entstandenen Stoffe könnte dann namentlich beim Wiederauftreten der Contraction der Milzmuskelfasern in die Milzvene getrieben werden und an der Bereitung der Galle sich betheiligen, ein anderer Theil von den zahlreichen Lymphgefässen der Milz, vielleicht nach vorheriger, durch die Milzzellen und *Malpighi*'schen Körperchen erlittener Umwandlung resorbirt und im *ductus thoracicus* dem Chylus beigemischt werden. [*Kölliker* wünscht, dass man diese letztern Bemerkungen nur als Vermuthungen ansehe.]

Vermindertes oder aufgehobenes Zerfallen der Blutkörperchen wird nun ohne Zweifel eine widernatürliche Anhäufung derselben im Blute nach sich ziehen (Plethora?) und so eine Entartung des Blutes bedingen müssen. Von der letztern wissen wir allerdings noch gar nichts Bestimmtes; *Schultz* hat sie als melanotische Blutbeschaffenheit bezeichnet und angegeben, dass das melanöse Blut ein abgestorbenes sei, dessen Blutkörperchen nicht mehr erregbar wären, ihre Fähigkeit, durch Sauerstoff geröthet zu werden, verloren hätten, und übermässig mit schmutzig-schwarzem Farbstoff geschwängert wären. Dieses Blut soll sich zunächst in dem Pfortadersystem anhäufen (*plethora abdominalis*), und später der gesammten Blutmasse eine dem Pfortaderblute ähnliche Beschaffenheit geben. — Jedenfalls muss ein Unterschied zwischen dem, durch verminderte Oxydation erzeugten venösen, und dem durch gehemmtes Blutkörperchen-Zerfallen gebildeten sogenannten melanösen Blute existiren. Das letztere Blut dürfte wohl die Grundlage zu verschiedenen chronischen Vegetationsstörungen abgeben.

X. Gallige Dyskrasie, Cholämie.

Die gallige Blutentmischung, Cholose, wird durch Vermischung von Gallenbestandtheilen mit dem Blute hervorgerufen, und diese Vermischung kommt entweder dadurch zu Stande, dass die Galle, schon abgeschieden (secernirt), aber an ihrer Ausführung (Excretion) gehemmt, theilweise wieder resorbirt wird, oder aber dass sie an ihrer Secretion ganz verhindert und das Blut nun mit Gallenstoffen überschwängert wird. Es wäre allerdings auch denkbar, dass sich zu viel Gallenmaterial im Blute bildete (Polycholie), so dass ein Theil ausgeschieden, der andere im Blute zurückbliebe. Bei der Resorption der Galle scheint nur der Farbstoff unverändert ins Blut überzugehen und einen gefahrlosen Icterus (s. S. 24) zu bedingen, während die übrigen Bestandtheile (Gallenstoff?) vielleicht eine Zerlegung (in Eiweiss und Fett?) erleiden, um für das Blut unschädlich gemacht zu werden. Es lässt sich dies daraus schliessen, weil wirkliche Galle oder Bilin, ins Blut gebracht, eine baldige Auflösung desselben durch Zerstörung der Blutkörperchen

erzeugt. Man könnte hiernach die gallige Blutentmischung in Icterus und Cholämie trennen, und durch erstern (gewöhnlich Symptom einer örtlichen, die Gallenausfuhr hemmenden Krankheit) nur eine gallige Färbung des Blutes bezeichnen, während die letztere in einer eigenen Zersetzung des Blutes durch Galle (oder Bilin) bestände und wahrscheinlich eine primäre (proto- oder deuteropathische) Dyskrasie ist. — Diese Vermuthungen gründen sich auf folgende Thatsachen: *a*) es gibt eine gelbsüchtige Färbung des Körpers (bei Krankheiten der Gallenwege und der Leber; s. S. 24), welche als solche gar keine Gefahr bedingt, und nie mit Cerebralsymptomen einhergeht. Dagegen existirt *b*) ein Icterus, bei welchem typhoide Symptome und acute Leberatrophie auftreten, und der gewöhnlich und oft sehr bald mit Tode endet. Diese letztere Krankheit wollen wir, so lange man noch nichts Genaueres davon weiss, als eine besondere Dyskrasie betrachten und als Cholämie bezeichnen.

Die **Cholämie**, Gelbsucht mit acuter gelber Atrophie der Leber (*icterus typhoides*), scheint immer eine primäre Blutkrankheit zu sein und sich bisweilen sofort aus der normalen Krase (protopathisch) zu entwickeln, manchmal aber aus einer andern Dyskrasie (Typhus, Puerperalkrase, Säuferdyskrasie) hervorzugehen. Sie ist stets mit einer Störung oder gänzlichen Aufhebung der Secretion und mit sehr schneller Verkleinerung der Leber verbunden. Ausserdem geht sie mit heftigem Fieber, Cerebralsymptomen, Leberschmerzen und Milzanschwellung einher.

Das Blut bei der Cholämie ist dem beim Typhus sehr ähnlich, dünnflüssig, weniger gerinnbar (arm an Faserstoff), schmutzig-braunroth, oder dunkelschwarzbraun; es nimmt auch an der Luft keine andere Färbung an, und enthält keine Coagula. Die Blutkörperchen sollen in geringerer Menge vorhanden, geschwellt, nicht gleich von Gestalt und weniger scharf gerandet sein. — Nach *Rokitansky* soll das Pfortaderblut bräunlich abfärben und die Gefässhaut gallig gefärbt sein, was darauf hinweise, dass in dem Pfortaderblute selbst ein solcher Ueberfluss an den Elementen der Galle obwalte, dass sie sich schon in ihr, noch mehr aber in ihrer Capillarität ausscheiden und somit den sämmtlichen Blut- und Gallengefäss-Apparat ausfüllen, wobei die Gefässwandungen gleichförmig gallig gefärbt werden, die eigentliche Drüsensubstanz aber schmilzt, in der Gallencolliquation untergeht und schwindet. Dieser Zustand hat sofort Infection und Ueberladung des Hohlvenenblutes mit Galle und damit intensiven Icterus, und wenn dies einen gewissen Grad erreicht hat, eine rasche Consumtion der Blutmasse und Erschöpfung zur Folge. — *Engel* gibt das Pfortaderblut als dünnflüssig, bald blassroth, bald missfarbig an, und leugnet, dass dasselbe einen besondern Ueberfluss an Gallenbestandtheilen habe.

Die gallige Färbung betrifft (wie dies auch beim gewöhnlichen Icterus der Fall ist) nicht blos die äussere Haut und die Conjunctiva, sondern auch das Zellgewebe, Fett, die serösen und Schleimhäute, die sämmtlichen Hirn- und Rückenmarkshäute, die Flüssigkeiten, Knochen und Knorpel, und selbst die innere Gefässhaut. Nur die Hirn- und Nervensubstanz nimmt an der gelben Färbung nicht Theil.

Acute gelbe Leberatrophie. Das Leberparenchym ist blutleer, gesättigt gelb (gelbgrünlich, ochergelb oder schmutzig orangegelb), sehr erschlafft und fast matsch, leicht zerreisslich, mit Galle durchtränkt; das körnige Gefüge ist aufgehoben; die Leberzellen sind mehr oder weniger zerstört. Die Leber ist bedeutend (bis auf die Hälfte und selbst den vierten Theil) eingeschrumpft (was sich auch durch die Percussion nachweisen lässt), und platter geworden (scheiben- oder kuchenförmig); ihre Kapsel ist runzlig. Diese Verkleinerung kommt oft sehr schnell, in Zeit von zwei bis drei Tagen zu Stande. — Die Gallenblase

ist meistens zusammengeschrumpft, ihre Schleimhaut aufgelockert, serös infiltrirt; sie enthält wenig dickschleimige, schmutzig-grünliche Galle. — Die Milz ist immer vergrössert, aufgelockert, leicht zerreisslich oder in einen dunkel-schwarzrothen Brei zerdrückbar. — Das Gehirn ist häufiger anämisch als blutreich, constant serös-infiltrirt (ödematös), bisweilen hydrocephalisch erweicht (besonders am *septum pellucidum*). — Die Mesenterialdrüsen sind gewöhnlich etwas geschwollen. — Die Schleimhaut (im Magengrunde, bisweilen im Uterus) zeigt sich manchmal erweicht. — Die Muskelsubstanz ist welk, erschlafft, blutarm, mit wenig Todtenstarre.

Als Combinationen sind zu betrachten: Entzündung der Lunge, der Pleura oder des Bauchfells. Ausserdem finden sich bisweilen auch noch Residuen der Krankheit, aus welcher die Cholämie hervorging [Typhus, Kindbettfieber; Säuferdyskrasie, Gicht, Chlorose (?)]. — Diese Krankheit befällt vorzugsweise jugendliche Personen, und verläuft mehr oder weniger acut; sie tritt entweder plötzlich auf oder entwickelt sich allmälig; im letztern Falle hat sie bisweilen wochendauernde Vorboten (Ab- und Niedergeschlagenheit, Digestions- und Athmungsstörungen). Sie gibt sich hauptsächlich zu erkennen: durch heftiges Fieber und Icterus; durch nervöse Symptome (*cephalocholosis*), welche theils von der Einwirkung des entarteten Blutes auf die Centralnervenorgane, theils von dem Oedem und der hydrocephalischen Erweichung des Gehirns herrühren mögen; durch Leberverkleinerung und gastrische Symptome. — Eine Verbindung des Typhus mit Icterus in Folge eines Katarrhs oder Croups der Gallenwege könnte leicht für Cholämie gehalten werden, wenn hier nicht die Leberatrophie fehlte.

XI. Zersetzung des Blutes.

Die scorbutische Dyskrasie, die Dissolution, Lähmung, putride Zersetzung (Sepsis, Zerfallen, Necrose, Tod) des Blutes, wobei dasselbe sehr faserstoffarm, dünnflüssig und nicht oder wenig gerinnbar, schmutzigbräunlich, zum Austreten sehr geneigt und leicht faulend ist, kann einen acuten und einen chronischen Verlauf annehmen; im erstern Falle führt sie den Namen des Faulfiebers, im letztern den des Scorbutes (oder der Blutfleckenkrankheit, wenn dabei die Haut mit Petechien übersäet ist). Sie kann primär im Blute zu Stande kommen, und zwar direct aus der normalen Krase hervorgehen (protopathisch), oder sich aus einer andern (fibrinösen und albuminösen) Dyskrasie entwickeln (deuteropathisch); sie kann aber auch eine secundäre, durch einen örtlichen Krankheitsprocess bedingte sein.

a) Die primär-protopathische Sepsis ist meistens eine chronische und mit Verminderung der Blutmenge verbundene; sie wird erzeugt (besonders im Frühling): durch wenig und schlechte Speisen (besonders Mangel frischer Pflanzenkost) und Getränke; ungesunden engen Aufenthaltsort mit Mangel an frischer Luft; kaltes und feuchtes Klima; harte Arbeit bei schlechter Nahrung, Unreinlichkeit, Ausschweifungen und niederdrückende Gemüthsaffecte etc. Doch kann diese Sepsis in Folge der Aufnahme fauliger Stoffe, Miasmen, animalischer Gifte in die Blutmasse auch sehr acut verlaufen. Es ist wahrscheinlich, dass sich diese, durch ein besonderes äusseres Agens gegebene Sepsis mit andern schon bestehenden Dyskrasieen combiniren kann. — *b*) Die primär-deuteropathische Sepsis kann ebensowohl aus fibrinösen als aus albuminösen Dyskrasieen hervorgehen; am leichtesten bildet sie sich aus den acuten Hypinosen, nämlich: aus Typhus (d. i. das nervöse Faul-

fieber), der exanthematischen und Säuferdyskrasie hervor. Sie kommt ferner aber auch bei der aphthösen, pyämischen und puerperalen Krase nicht selten zu Stande; und wird bei hydropischer Krase durch plastische Exsudation erzeugt; auch kann die Urämie und Cholämie einen septischen Charakter annehmen. — *c*) Die consecutive Sepsis, durch ein örtliches Leiden hervorgerufen (bei normaler oder schon veränderter Blutbeschaffenheit), findet häufig ihre Ursache: in Aufnahme von fauliger Flüssigkeit oder Brandjauche ins Blut (bei Sectionen, Gangrän, Schmelzungsprocessen u. s. f.), sowie in einem tiefern Leiden des Nervensystems, z. B. bei Erschütterung des Gehirns, umfänglicher Zertrümmerung von Nerven, erschöpfenden Convulsionen, schwerem, den Uterus paralysirendem Entbindungsacte etc. — Ferner können auch grosse albuminöse und hämorrhagische Exsudationen bei Entzündungen, vorzüglich im kindlichen und hohen Alter, bei albuminöser und hydropischer Blutbeschaffenheit, eine Blutsepsis nach sich ziehen.

Das Blut bei der Sepsis ist sehr dünnflüssig und schmutzigbraunroth; es gerinnt nicht (sondern bildet eine schmierige schwärzliche Masse) oder scheidet sich in einen grossen, weichen Kuchen, und in ein trübes, rothes oder missfarbiges Serum. Die Speckhaut fehlt, oder statt deren findet sich ein schleimiges, gallertartiges, schaumiges, schillerndes, missfarbiges Faserstoffgerinnsel. Dieses Blut ist sehr arm an Faserstoff; die Blutkörperchen sind dagegen reichlich vorhanden, doch theils aufgelöst und zerfallend, theils welk und eckig. Die Reaction ist deutlich alkalisch. Es fault sehr leicht und schnell und ähnelt überhaupt dem ausserhalb des lebenden Körpers in Fäulniss versetzten Blute. Dass es abnorm reich an Salzen sei, wird sehr bezweifelt, ja nach den neuern Analysen scorbutischen Blutes zeigt sich der Gehalt an unorganischen Materien eher vermindert als vermehrt. Das Kali scheint in diesem Blute vorzugsweise verringert zu sein.

Das septische Blut durchdringt und macerirt die Gewebe sehr leicht, und bildet deshalb häufig Extravasate und passive Blutungen, seröse, serös-albuminöse oder (selbst fibrinös-) hämorrhagische Exsudate (zwischen den Muskeln, im Parenchym drüsiger Organe, unter dem Periosteum, in serösen Säcken); es bedingt ferner passive und hypostatische Congestionen und Entzündungen, und gibt zur Erweichung, Verschwärung und brandigen Zerstörung der festen Theile Veranlassung. — Die Symptome, welche es ausserdem noch veranlasst, sind: Entfärbung der Haut (schmutzig-erdfahle), grosse Abgeschlagenheit, traurige Gemüthsstimmung, rheumatismusartige Schmerzen, aufgelockertes, leicht blutendes Zahnfleisch, fauliger Geschmack, stinkender Athem, übelriechende, colliquative Excretionen, Petechien und Sugillationen, passive Blutungen (vorzüglich aus der Nase und dem Uterus), hydropische Anschwellungen, Geschwüre und brandiger Decubitus, Paralyse des Nervensystems.

Der Scorbut (primäre), Scharbock (man unterscheidet gewöhnlich: See- und Landscorbut, und scorbutischen Charakter einer Krankheit), zeichnet sich gewöhnlich durch eine eiweissartige oder fibrinös-hämorrhagische Infiltration des Zellgewebes der Haut (besonders um die Gelenke) und der Muskeln (vorzüglich der Wadenmuskeln) aus, weshalb hier eine grosse Steifigkeit der Kniee und Schmerz beim Gehen vorhanden ist. Bei hohem Grade von Scorbut finden sich auch Knochenhautgeschwülste (Tophen), Knochenerweichungen, freiwillige Lösung der Knorpel von ihren Knochen (besonders der Rippenknorpel). — Die Blutfleckenkrankheit, *morbus maculosus haemorrhagicus Werlhofii*, *purpura haemorrhagica*, ein Scorbut mit vielen Petechien und Sugilla-

tionen (*petechianosis chronica*), kann wie jede Blutsepsis acut und chronisch verlaufen und ebensogut ein primäres wie ein consecutives Leiden sein; man hat sie häufig in Folge eines tiefern Hirnleidens entstehen sehen.

[NB. Ueber die Leiche bei der Hämatosepsis s. S. 80.]

Es existiren noch einige Krankheiten, welche zu den Dyskrasieen gerechnet werden, über die aber die pathologische Anatomie bis jetzt noch keinen oder einen nur sehr geringen Aufschluss geben kann. Es sind die folgenden:

1) *Rheumatische Dyskrasie.* Bei derselben soll das Blut zu Anfange und besonders bei acutem Gelenkrheumatismus entschieden faserstoffreich sein (und deshalb wahrscheinlich leicht Encarditis bei Rheumatismus); später und bei chronischem Rheumatismus zeigt es sich dagegen venös und dünnflüssig, bald ganz wässrig. Man fand es bisweilen sauer reagirend. Ob und welche Zersetzungsproducte (Bestandtheile des unterdrückten Schweisses?) dasselbe führe, ist noch nicht bekannt; die Annahme einer rheumatischen Schärfe ist nur hypothetisch. — An den von rheumatischen Schmerzen befallenen Stellen (besonders Gelenken) hat man bis jetzt gefunden:

a) Entzündung der Gelenk-Synovialsäcke mit faserstoffiger, albuminöser oder seröser Exsudation; sowie die Metamorphosen und Folgen dieser Exsudate (Zerstörung des Gelenkknorpels, Verdickung und Verwachsungen der Kapsel u. s. w.). — *b*) Entzündung und Exsudation in der spongiösen Substanz der Gelenkenden der Knochen. Folgen dieser Entzündung sind: Sclerose des Knochens und Atrophie des Gelenkknorpels (Knorpeluhnen); Abscessbildung, bisweilen mit Pyämie (*arthritis acuta* jugendlicher Individuen); Osteoporose etc. — *c*) Entzündung und Ausschwitzung im Zellgewebe (in und unter der Haut meist in der Gegend der Gelenke, in den Muskeln, an der Knochenhaut, in den Nervenscheiden?), mit nachfolgender Verdickung und Verhärtung (rheumatische Schwielen *Froriep's:* Lederhaut-, Hautzellgewebs-, Muskel- und Knochenhautschwiele).

NB. Mit dem Ausdrucke: „rheumatisch, rheumatisches Fieber" werden von den Aerzten, zumal von denen, die nicht untersuchen können, so viele der verschiedenartigsten Zustände bezeichnet, besonders wenn eine Erkältung als Ursache aufgefunden werden kann, dass es gut wäre, wenn das alte Rheuma ganz aus der Pathologie hinauswanderte.

2) *Gichtische Dyskrasie*, d. i. eine acut und chronisch verlaufende Blutkrankheit, bei welcher harnsaure und phosphorsaure Salze unter Entzündungssymptomen an die Gelenke (besonders der Zehen und Finger) als sogenannte Gichtknoten, oder in Gestalt eines kreideartigen Niederschlags in der Synovia und als pulverförmiger Anflug auf den Gelenkknorpeln abgelagert werden. Auch fand man erdige oder krystallinische Substanzen (die sich als Harnsäure, meist in Verbindung mit Natron erwies) in dem Secret exulcerirter Gichtknoten, auf dem Boden von (arthritischen) Geschwüren und auf der Hautoberfläche nach Schweissen. Sie pflegen sich ferner als reichlicher Bodensatz aus dem Harne abzusetzen. Sonach wäre es also Harnsäure, welche wahrscheinlich durch den übermässigen Genuss stickstoffreicher Substanzen bei sitzender Lebensart im Uebermaass erzeugt und nicht gehörig durch die Nieren entfernt, die Ursache der Gicht abgibt. Das Blut soll dabei ein venöses (oder melanöses? s. S. 262) sein und Unterleibsplethora die Hauptur-

sache dieser Krase abgeben. — An diese Dyskrasie schliesst sich die bei der Steinkrankheit (*lithiasis*).

Die gichtische Dyskrasie, harnsaure Diathese, soll sich durch reichliche Säurebildung im Organismus, einen sauren, an Harnsäure reichen Urin, saure Schweisse, sauren und zum Absatz von Zahnstein geneigten Speichel, Säurebildung im Magen und Darmkanal und durch venöse Vollblütigkeit kund geben. — Die Knochen der Gichtkranken sind ärmer an Knochensalzen, und es bildet sich deshalb bisweilen eine Erweichung derselben aus; gewöhnlich nehmen die Körper der Knochen um so mehr an Umfang ab, jemehr die Gelenkenden schwellen. Das *malum coxae senile* scheint ein arthritisches Knochenleiden zu sein (s. Knochenkrankheiten).

3) *Wechselfieber-Dyskrasie.* Noch ist man darüber in Zweifel, ob das Wechselfieber eine eigenthümliche Blutkrankheit oder eine Nervenkrankheit (des Rückenmarks oder Gehirns) sei. Ja Manche sehen dasselbe wegen der constant damit einhergehenden Milzanschwellung und der Milzverkleinerung beim Weichen des Fiebers (durch Chinin) für ein Leiden der Milz an. — Für eine Dyskrasie sprechen besonders: die abnorme Beschaffenheit des Blutes und die miasmatische Entstehungsweise; für eine Affection des Nervensystems: die häufige Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die obern Brustwirbel und die nicht seltene Heilung durch psychische und sympathetische Mittel. — Jedenfalls geht aus dem Wechselfieber, wenn es sehr lange angedauert hat, eine Dyskrasie hervor, welche eine Milz- und Leberanschwellung (speckige Infiltration) in ihrem Gefolge hat und in Hydrämie ausläuft.

4) *Metalldyskrasieen.* Die Natur der durch Metallvergiftung erzeugten Dyskrasieen, von denen die durch Blei und Quecksilber am häufigsten vorkommen, ist durch die pathologische Anatomie bis jetzt noch wenig aufgeklärt worden. — Im Allgemeinen findet man: Abzehrung, chronische Katarrhe (der Digestions- und Respirations-Schleimhaut), speckige Infiltrationen (in Milz, Leber, Nieren, Lunge), Anschwellungen der Darm- und Gekrösdrüsen, Entfärbung und Erschlaffung der Muskeln (des Herzens), Hautausschläge. — Es gehen diese Dyskrasieen gewöhnlich in Hydrämie, oder in scorbutische Zersetzung des Blutes über.

[NB. Ueber die Erscheinungen bei den Metalldyskrasieen s. später im diagnostischen Theile.]

5) *Syphilitische Dyskrasie.* Dass bei der sogenannten allgemeinen Lustseuche eine bestimmte Art von Dyskrasie obwalte, ist bis jetzt nur noch Vermuthung. Späterhin tritt allerdings bei Syphilitischen eine Armuth und Erbleichung des Blutes (syphilitische Anämie und Chlorose) ein, die sich mit verschiedenen Vegetationsanomalieen verbindet. Häufig findet sich bei inveterirter Syphilis, abgesehen von den syphilitischen Localübeln: speckige Infiltration der Milz und Leber; kachektisches Aussehen, Verdünnung und kleienartige Abschilferung der Haut (*pityriasis syphilitica*), Ausschläge der verschiedensten Art; Risse und Schrunden, Ausfallen der Haare, Nagelgeschwüre etc. Neuerlich ist eine eigenthümliche Affection der Leber bei secundärer Syphilis beobachtet worden, welche man früher mit Leberkrebs verwechselte und von welcher später bei der Lappung und Infiltration der Leber die Rede sein soll.

6) Ueber die *Dyskrasie bei chronischen Hautausschlägen*, besonders bei den sogenannten Aussatzkrankheiten (*lepra*), kann die pathologische Anatomie bis jetzt auch nicht die geringste Aufklärung geben.

[NB. Ueber Anämie und Chlorose s. S. 45, über Plethora S. 49; über Cholera s. bei Darmentzündung, über Rhachitis u. Osteo-

malacie bei den Knochenkrankheiten, über Scrophulosis bei den Lymphdrüsenanschwellungen. Uebrigens findet sich Weiteres über diese Krankheiten auch noch im diagnostischen Theile.]

B. Entzündungen.

Bei der Entzündung (s. S. 87 u. 155) ist, sowohl hinsichtlich der pathologisch-anatomischen Erscheinungen, als der Symptome am Patienten, der Zeitraum der Blutüberfüllung (Congestion und Stasis) und der Ausschwitzung (der entzündlichen und lösenden Exsudation) wohl zu unterscheiden. Die letztere (die Exsudation (s. S. 90) ist es besonders, welche die Entzündung in ihren allgemeinen und örtlichen Folgen (s. S. 99) so gefahrbringend macht, während die erstere, die Hyperämie, nur selten durch Unterdrückung lebenswichtiger Processe und durch Brand tödet. — Sehr viel kommt bei Entzündungen auf die Menge und Beschaffenheit des Exsudates und auf die Metamorphosen desselben an.

I. Entzündung seröser Häute.

Die Entzündung seröser Häute, eine der häufigsten Krankheiten, geht stets vom gefässreichen, subserösen Zellstoff aus, zieht Verdickung mit Lockerung und Trübung der Membran nach sich und kann alle Arten von Exsudaten und deren Metamorphosen mit sich führen. Diese Entzündung greift nicht leicht auf die Organe über, welche die seröse Membran überzieht, dagegen bedingt sie eine Lähmung der unterliegenden musculösen Fasern. Sie kann sich entweder über den ganzen serösen Sack oder nur über einen Theil desselben erstrecken (totale oder partiale Entzündung); sie kann einen acuten oder einen chronischen Verlauf nehmen, und aus örtlichen oder allgemeinen Bedingungen hervorgehen.

Pathologisch-anatomische Erscheinungen. — Die Blutüberfüllung gibt sich durch Röthe von verschiedener Intensität und Ausbreitung zu erkennen, welche anfangs als Injection der Gefässe im subserösen Zellstoffe erscheint und der serösen Haut ein rothes fleckiges oder gestreiftes Ansehen gibt. Nach und nach wird die Röthe gleichmässiger, dunkler, brauner und mit kleinen Blutaustretungen (Suffusionen) untermischt, wodurch eine Sprenkelung von hellerm und dunklerm Roth entsteht; in der Umgebung findet sich nun ebenfalls eine bedeutende Injection ein. — Manche seröse Häute (Arachnoidea, Synovialhäute) röthen sich bei ihrer Entzündung nur sehr wenig; auch hängt die Quantität des Exsudates durchaus nicht von dem Grade der Röthung ab, ja oft stehen beide in einem entgegengesetzten Verhältnisse zu einander. Stets verschwindet in Folge der Exsudation die Röthe zum grössten Theile oder auch ganz und gar, oft wird sogar der entzündete Theil (nicht selten auch die Nachbarorgane) blutarm.

Die Exsudation, welche in den subserösen Zellstoff, in das Gewebe der serösen Haut selbst und auf die freie Oberfläche derselben

geschieht, bedingt zuvörderst Trübung der sonst durchscheinenden serösen Membran; diese wird undurchsichtig, matt, glanzlos, molkig-trübe, ihre innere Oberfläche verliert das Epithelium und die Glätte und wird filzig rauh. Ferner erzeugt das Exsudat auch eine Verdickung der Membran, welche nun mit dem (serös-infiltrirten) subserösen Zellstoffe mehr verschmilzt, aufgelockert, leichter zerreisslich und von den unterliegenden Theilen leicht ablösbar ist. — Das auf der freien Oberfläche hervortretende Exsudat kann von der verschiedensten Art und Menge sein und die mannichfaltigsten Umgestaltungen eingehen. Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass die Entzündung des parietalen Blattes des serösen Sackes mehr ein reichliches und flüssiges, die des Visceralblattes ein sparsameres und plastischeres Exsudat setzt.

1) Das *faserstoffige Exsudat* (s. S. 93), mit mehr oder weniger seröser Beimischung, bedingt durch Erstarrung seines plastischen Bestandtheils entweder membranartige peripherische Gerinnungen auf der Oberfläche des parietalen und visceralen Blattes, welche von sehr verschiedener, selbst Linien betragender Dicke, Ausbreitung und Gestaltung (glatt, villös, zottig, areolar, sandwellen- oder rindszungenartig) sein und zur Verklebung der Theile unter einander Veranlassung geben können. Oder die Gerinnungen im Exsudate gestalten sich zu lockern Flocken, Klumpen etc., welche im Serum schwimmen oder verschiedenartige Niederschläge bilden. — Nach gänzlicher oder theilweiser Resorption des Flüssigen kann die plastische Gerinnung folgende Metamorphosen eingehen:

a) Organisation, d. i. Bildung von zelligem, fibroidem oder callösem Gewebe, welches sich auch mit neuen Gefässen versehen (vascularisiren) oder verknöchern kann. Hierdurch werden erzeugt:

α) Pseudomembranen und Pseudoligamente, Häute, Flocken oder Stränge aus mehr oder weniger grob- oder feinfaserigem (serösem) Zellgewebe, welche entweder der freien Oberfläche des serösen Sackes aufsitzen oder zu festern oder lockerern (organisirten) Verwachsungen und Anheftungen der Blätter des Sackes oder der von diesem überzogenen Organe unter einander Veranlassung geben. — Diese Zellgewebs-Neubildungen, bisweilen mit Epithelium überkleidet, werden häufig von neuen, sehr leicht zerreissenden Blutgefässchen durchzogen (sie vascularisiren sich), und sind bei Hydrops der Sitz seröser, sulziger Infiltration. Sie können ihrer Vascularisation wegen selbst von Entzündung (mit Blutung und Exsudation) befallen werden. Nach *Lännec* finden aber auch neue Entzündungen der serösen Membran an ihnen ihre Begränzung. — Dieser secundäre und chronische Entzündungsprocess kann sowohl ein freies, als ein in die Pseudomembran sich infiltrirendes Exsudat nach sich ziehen, durch dessen Organisation verschiedenartige Pseudomembranen über einander geschichtet und bisweilen flüssige Exsudate abgesackt werden.

β) Sehnen- oder Milchflecke, Inseln, *maculae lacteae s. albidae*, umschriebene, gleichförmig dicke oder stellenweise dünnere und selbst siebförmig durchbrochene, bläulichweisse Platten von verschiedener Grösse und unregelmässiger Form, aus Zell- oder fibroidem Gewebe, welche auf der freien Oberfläche der serösen Membran fest angeheftet sind, sich aber noch von derselben abziehen lassen, worauf ein ziemlich normales, doch etwas rauhes, trübes und dichteres seröses Gewebe sichtbar wird. Ihre Oberfläche ist bald eben, glatt und glänzend, bald gerunzelt, matt, filzig und zottig; bisweilen sind sie mit fibroiden Granulationen besetzt.

γ) Fibroide Granulationen, kleine rundliche Körper von Hirsekorn- bis Erbsen- und selbst Nussgrösse, welche aus einem fibroiden oder callösen Gewebe bestehen, manchmal verknöchern und sich ebensowohl

auf der freien Oberfläche als im subserösen Zellstoffe bilden können. Sie fallen bisweilen, als freie Concretionen, in die Höhle des serösen Sackes hinein.

δ) Cartilaginescenz der serösen Haut, besteht in plattenartiger Verdickung und knorpelartiger Verdichtung derselben mit glatter oder drusiger Oberfläche. Diese pseudomembranösen Calli sind von verschiedener Dicke und Ausbreitung, sehen milchweiss oder bläulichweiss oder, in Folge von Blutfarbstoff-Beimengung, schwärzlich, schiefergrau, rostbraun oder gelb, gesprenkelt oder gestreift.

ε) Verknöcherung kommt nur im fibroiden Exsudate, aber dann sowohl im subserösen Zellstoffe, wie in und auf der serösen Haut selbst vor. Die Knochenmasse erscheint gewöhnlich in Form rauher, höckeriger, drusiger Platten oder Stränge, seltener körnig oder tropfsteinartig.

b) Eitriges Zerfliessen des Faserstoffexsudates findet vorzüglich bei den metastatischen Entzündungen (bei Pyämie, Puerperalkrase, Typhus) statt, und kann eine Schmelzung (s. S. 103) der unterliegenden Gewebe nach sich ziehen. Doch dickt bisweilen dieser Eiter ein und verkreidet; auch scheint er einen chronischen Entzündungszustand in der serösen Haut hervorrufen zu können. — Bisweilen kommen auch in den zelligen und fibroiden Exsudatschichten Herde von Faserstoffeiter vor, welcher entweder in den anstossenden Geweben eine Entzündung und wirkliche Eiterung, ulceröse Zerstörung herbeiführt, oder sich zu einem Concremente verkreidet.

c) Tuberculisirung (s. S. 95 u. 126). Nach *Rokitansky* entartet das, unter dem Einflusse einer Tuberkeldyskrasie gesetzte, Entzündungsproduct entweder in seiner ganzen Dicke zu einer gleichförmigen, käsigen, käsigeitrigen, rissigen Schicht, welche die in dem serösen Sacke enthaltenen Organe unter einander und mit dessen parietalem Blatte zusammenlöthet; oder das Exsudat wird zum Theil vascularisirt und allmälig zu einem zelligen oder fibroiden Gewebe, während der andere Theil zu Tuberkel wird. Man findet alsdann die Exsudatschicht auf einer verschiedenen Stufe von Organisation und von discreten oder zusammenfliessenden, gries-, hirse- und hanfkorngrossen graulichen oder schmutziggelben Tuberkeln, ja oft von noch grössern und unförmlichen Tuberkelmassen durchwebt. Nur selten geht dieser Tuberkel eine Schmelzung ein und bedingt dadurch eine tuberculöse Phthise (weil das bedeutende Allgemeinleiden früher tödet). — Es scheint übrigens auch ein tuberkelfreies Exsudat auf den verschiedenen Stufen seiner Organisation selbst die Bildungsstätte von Tuberkel werden zu können. — Der Tuberkel seröser Häute ist nicht selten ein hämorrhagischer oder melanotischer.

2) *Eiweissstoffiges Exsudat* (s. S. 95). Es erscheint als ein flüssigeres, in seiner ganzen Masse mehr gleichartiges Exsudat, welches sich schwerer in einen plastischen und einen nicht gerinnfähigen Antheil scheidet. Dieses Exsudat wandelt sich leicht in Eiter und Jauche um, wird häufig mit einem Male in grosser Menge abgesetzt und bedingt eine bedeutende Lockerung und Infiltration des serösen und subserösen Gewebes. — Seine Metamorphosen sind:

a) Umwandlung in Eiter (s. S. 95); das Exsudat bildet eine mehr oder weniger dickliche, bisweilen rahmähnliche, gelbe oder grünliche, röthliche oder gelbröthliche Flüssigkeit, unter welcher die seröse Membran trübe, matt, von filzigem Ansehen und sammt dem subserösen Zellstoffe beträchtlich infiltrirt erscheint. Dieser Eiter, wenn er nicht resorbirt wird, kann sich zu einem käsigen, weisslichgelben, fetthaltigen Breie eindicken, der endlich verkreidet und dann die Oberfläche wie mit einer Gypsschicht oder mit einem rauhen, sandigen Mörtel überzieht; oder er bahnt sich durch Maceration der unterliegenden Theile einen Weg nach aussen; oder er verjaucht.

NB. Das eiterähnlich zerfliessende (faserstoffige) oder wahrhaft eitrige (eiweissige) Exsudat bedingt nicht selten in der serösen Haut einen chronischen Entzündungszustand. Hier erscheint die Haut dann zu einer in verschiedenen Nüancirungen rothen, schwammigen, granulirenden, ein eiterähnlich zerfliessendes oder eitriges Exsudat abson-

dernden Schicht verwandelt, an der ein gelber, weichzottiger, fortan schmelzender Ueberzug oder ein dicklicher Eiter haftet; der seröse Sack stellt einen abgeschlossenen oder Sackabscess dar. — Bei der Heilung nach Aufhören der Entzündung wird das freie Exsudat völlig resorbirt und die seröse Haut sammt dem ihr anhängenden organisationsfähigen Beschlage zu einem dichten fibrocellulösen Gewebe verwandelt, wobei die Wände des Sackes innig verschmelzen. Die seröse Haut ist während dieses Processes im eigentlichen Sinne untergegangen. Es kann aber auch ein Theil des Exsudates eindicken und verkreiden oder sogar verjauchen (*Rokitansky*).

b) Verjauchung (s. S. 103). Das albuminöse oder eitrige Exsudat verwandelt sich mit oder ohne Gasentwickelung in eine dünnflüssige, grünlich-, bräunlich- oder röthlich-missfarbige Jauche, die einen höchst widerlichen, stechenden, knoblauchartigen, ammoniakalischen oder Hydrothiongeruch annimmt. Die seröse Haut imbibirt sich mit dieser Jauche, wird missfarbig und aufgelockert, corrodirt und geht nicht selten stellenweise in brandige Zerstörung (Vereiterung, Verjauchung, *phthisis membranae serosae ulcerosa*) über, welche auch auf das subseröse Zellgewebe übertritt und endlich eine ulceröse Eröffnung des serösen Sackes (und somit eine sogenannte spontane Entleerung desselben nach aussen oder in eine andere Höhle) herbeiführt.

c) Krebsige Entartung des entzündlichen Exsudates kommt nur bei sehr hohem Grade der Krebsdyskrasie zu Stande (s. S. 216).

3) *Seröses Exsudat* (*hydrops fibrinosus*), besteht nie aus reinem Serum wie beim Hydrops, sondern enthält noch Eiweiss und Faserstoff (s. S. 97). Nach Resorption des serösen Antheils dieses Exsudates können die letztern Stoffe die vorher aufgezählten Metamorphosen eingehen.

4) *Hämorrhagisches Exsudat* (s. S. 97) kommt in serösen Säcken nicht selten und gewöhnlich in grösserer Menge, oft nach einer anderen vorausgegangenen Exsudation vor, besonders in geschwächten Subjecten, bei Dyskrasieen (bei scorbutischer und Säuferkrase, Tuberculose, nach Typhus und Exanthemen, nach Krebsbildungen und *Bright*'schem Nierenleiden). Nach seinem Gehalte an Faserstoff bildet dieses Exsudat verschiedenartige, weissliche oder röthliche Gerinnungen (peripherische Schichten, Niederschläge), welche nach Resorption des Flüssigen auch die vorher genannten Metamorphosen, aber freilich nur sehr langsam und unvollkommen eingehen können. Der rothe Farbstoff des hämorrhagischen Exsudates entfärbt sich dabei zum Braunen und Gelben, so dass der flüssige Erguss allmälig zu einer chocoladebraunen, zwetschkenbrühfarbigen, hefengelben, fettig-glutinösen Flüssigkeit wird, aus welcher sich fortwährend noch gerinnbare Bestandtheile, die später gewöhnlich zu einem ähnlich gefärbten morschen Breie zerfallen, niederschlagen (secundäre Niederschläge). Bisweilen wird der flüssige Antheil des Exsudates, durch Absetzung seines Farbstoffes, zu einer klaren serösen Flüssigkeit.

Die Resorption des hämorrhagischen Exsudates findet selten und nur sehr schwierig statt, theils wegen der dichten, gar nicht oder nur unvollkommen organisirten peripherischen Gerinnung, theils wegen des andauernden chronischen Entzündungsprocesses in der serösen Haut, und wegen des, gewöhnlich damit einhergehenden Allgemeinleidens. — Es wird dieses Exsudat bisweilen sehr lange und ohne grossen Nachtheil getragen, doch schadet dasselbe häufig durch Erschöpfung des meist ohnehin schon kranken Blutes und durch Behinderung der Function wichtiger Organe. — Nach *Engel* sind die Umwandlungen dieses Exsudates folgende: bei einfach hämorrhagischem Exsudate (ohne Faserstoffgehalt) findet die allmälige Umbildung des Blutrothes in schwarzes Pigment statt; bei hämorrhagisch-fibri-

nösem Exsudate wird während der Umbildung der Blutkörperchen in Pigment der Faserstoff in den gewöhnlichen Fällen zum Tuberkel, in seltnern Fällen zu einem dichten Callus, sehr selten in lockeres Zellgewebe umgestaltet.

Nach *Rokitansky* soll hämorrhagisches Exsudat auch aus örtlichen Bedingungen hervorgehen und das Product eines chronischen Entzündungsprocesses sein, der von der serösen Haut aus in die pseudomembranösen Gebilde übergegriffen hat (d. i. secundär-hämorrhagisches Exsudat).

Die *chronische Entzündung seröser Häute* erscheint nach *Rokitansky* in drei verschiedenen Arten: 1) Sie entsteht ursprünglich als latente und besteht sofort als eine schleichende Entzündung mässigen Grades, die jedoch von Zeit zu Zeit exacerbirt und sowohl ein allmälig an Menge heranwachsendes, als auch stossweise sich mehrendes Exsudat setzt. Die Röthe ist hierbei düsterer, ins Braune fallend, die Injection gröber, Verdickung, Auflockerung, Trübung, Glanzlosigkeit und Rauhheit der serösen Membran bedeutender. — 2) Eine ursprünglich acute Entzündung wird, wenn sie ihr Exsudat gesetzt hat, chronisch; dies geschieht wahrscheinlich durch den Contact des eitrigen Exsudates mit der serösen Haut (s. vorher beim eitrigen Exsudate). — 3) Die chronische Entzündung erscheint als ein von der serösen Haut aus in die pseudomembranösen Gebilde übergreifender Process, der sowohl im Gewebe dieser letztern als auch auf deren freie Fläche seine Producte setzt. Auf diese Weise kommen die bis zu 1″ dicken, aus verschieden organisirten Lamellen bestehenden Schichten zu Stande; und so kann ein flüssiges Exsudat für immer ein- und abgeschlossen, abgesackt werden. — Nach *Engel* sind es zwei Umstände, welche von anatomischer Seite her eine chronische Entzündung beweisen: *a*) die Anwesenheit von Producten, deren an verschiedenen Stellen ungleiche Beschaffenheit deutlich ein verschiedenes Alter ihrer Entwickelung und eine noch bestehende Secretion zu erkennen geben, dann *b*) die Gegenwart erweiterter und verlängerter, mit Blut gefüllter Capillargefässe in dem erkrankten Organe oder in dessen nächster Umgebung.

Die Entzündung seröser Häute *bei Säuglingen* hat nach *Engel* folgende Charaktere: die Geschwulst der Membran ist gewöhnlich beträchtlich, das Gewebe sehr zerreisslich, die Oberfläche aufgelockert, das Parenchym undurchsichtig, trübe, gelblich oder röthlich weiss; Injection findet sich entweder keine oder nur eine unbedeutende und ist höchstens auf den subserösen Zellstoff und die Peripherie des Entzündungsherdes ausgedehnt, oder an einigen Stellen nur die Folge einer mechanischen Stasis. Sie setzt immer ein flüssiges Exsudat, jedoch von verschiedener Qualität; es ist dasselbe entweder eine ölartig dicke, klebrige, gelbe oder röthlichgelbe, klare Flüssigkeit; oder es ist ölartig flüssig, röthlich und trübe; oder es ist eine mit zarten Flocken imprägnirte Flüssigkeit, aus der sich an der Peripherie eine weiche, locker haftende Gerinnung absetzt; oder die Exsudation ist eine grössere Menge schmutzigroth gefärbten Blutwassers (bei Blutzersetzung). — Bisweilen ist die allgemeine Decke über einem entzündeten serösen Sacke, in Form eines sogenannten Pseudo-Erysipelas, in Mitleidenschaft gezogen. — Das Exsudat zeigt keine andere Metamorphose als die in Eiterung; auch bildet sich immer sogenannter unplastischer Eiter. Die Entzündung wird äusserst selten chronisch, auch sind Organisationen der Exsudate nur bei sehr beschränkten Entzündungen zu finden. — Bei Kindern, seltener bei Erwachsenen, kommt im Gefolge erschöpfender Diarrhöen (und anderer Exsudationsprocesse) auf grössern serösen Häu-

ten (Pleura und Bauchfell) eine dünne, klebrige, farblose Exsudation vor, unter welcher die seröse Haut keine Veränderung zeigt und ohne alle Entzündungssymptome ist.

Bei Greisen liefert die Entzündung seröser Häute (meist des Brust- und Bauchfells) gewöhnlich ein dünnflüssiges, eitriges (zur Vereiterung führendes) oder hämorrhagisches Exsudat; nur bei partiellen und nicht hochgradigen Entzündungen bilden sich organisirbare Exsudate. Die Symptome der Entzündung sind gewöhnlich deutlich ausgeprägt, namentlich Geschwulst, Trübung und Injection. Grössere eitrige oder hämorrhagische Exsudate töden oft schnell durch Erschöpfung.

Ausgänge und Folgen der Entzündung seröser Häute. — Der Ausgang in Zertheilung, ehe es zur entzündlichen Exsudation kommt, findet wohl nur bei geringem Grade der Entzündung und bei Entzündung in Folge äusserer und geringfügiger Einwirkungen statt. — Nach geschehener Exsudation kann eine vollständige Resorption des Exsudates (s. S. 92) zu Stande kommen, so dass keine Spur des Entzündungsprocesses zurückbleibt. — In Folge des Nichtresorbirtwerdens des Exsudates treten nach der verschiedenen Beschaffenheit und Umwandlung desselben sehr mannichfaltige Folgekrankheiten auf, die ebensowohl auf das Allgemeinbefinden wie auf die entzündete seröse Haut und ihre Nachbarschaft Bezug haben können. — Der Ausgang in Brand des serösen Gewebes kommt nur sehr selten im Gefolge der Entzündung vor; häufiger wird er bei Zerstörung des serösen Zellstoffes, bei bedeutendem Drucke und Zerren der serösen Haut, sowie bei Brand der von dieser überzogenen Organe beobachtet. Das brandige seröse Gewebe bildet entweder einen weisslichen oder schmutziggelblichen, leicht zerreisslichen Schorf, oder eine stinkende, schwärzlichbraune, feuchte, breiige, zottige Masse.

Die Folgen der Entzündung seröser Häute (s. S. 99) betreffen zuvörderst *a*) diese Membranen selbst und sind: Verdickung derselben (mit Hydrops), welche zellgewebsartiger, fibroider, callöser und selbst knöcherner Natur sein kann (als: Sehnenflecke, Pseudomembranen, Cartilaginescenz, Verknöcherung); Verwachsungen und Anheftungen zwischen den Blättern des serösen Sackes und den von diesem überzogenen Organen; Vereiterung (*phthisis ulcerosa*), mit spontaner Entleerung des Eiters und der Jauche; abnormer Inhalt: Blut und hämorrhagisches Exsudat, verkreideter Eiter, Wasser mit Faserstoffgerinnseln (*hydrops fibrinosus*), abgesacktes Exsudat, Gas in Folge der Zersetzung des Exsudates, lose fibroide oder knöcherne Granulationen. — *b*) Die Nachbarschaft erleidet folgende Nachtheile: Paralyse der unterliegenden Muskelfasern mit Erbleichung derselben; Compression der Nachbartheile durch das Exsudat und bei längerm Bestehen: Atrophie, Obsolescenz, Obliteration derselben; Verdrängung naher Organe; Verjauchung derselben. — *c*) Das Blut kann auf dreifache Art beeinträchtigt werden: durch Entziehung plastischer Stoffe in Folge der Exsudation; durch Störung der Function eines dem Blutsysteme dienenden Organes; und durch Eintritt von Entzündungsproducten in den Blutstrom (Pyämie, Sepsis).

Ursachen der Entzündung seröser Häute. — Ihrer Entstehung nach lassen sich folgende Entzündungen annehmen: 1) Primitive: durch traumatische und mechanische Einflüsse, Contact mit fremdartiger Masse, in Folge gestörter Hautfunction (reflectirte). — 2) Sympathische: durch Ausbreitung der Entzündung von benachbarten Organen her (vorzüglich von solchen, welche von der serösen Haut über-

kleidet sind); überhaupt bei krankhaften Zuständen (Tuberculose, Krebs) derselben. — 3) Metastatische: im Gefolge von Blutkrankheiten, besonders von solchen, welche zu Exsudationen sehr geneigt sind, wie: Pyämie, Puerperalkrase, anomale typhöse und exanthematische Dyskrasie, Rheumatismus und Gicht etc.

[Ueber die Krankheitserscheinungen bei der Entzündung seröser Häute s. später im diagnostischen Theile.]

1) Herzbeutel-Entzündung.

Die Entzündung des Herzbeutels, *pericarditis*, ist wegen der Häufigkeit ihres Vorkommens, vorzüglich in Begleitung von Gelenkentzündungen, sogenanntem acuten Rheumatismus (besonders des Kniegelenks), und wegen ihrer Folgen von besonderer Wichtigkeit. Sie breitet sich entweder über das ganze Pericardium aus, oder befällt nur das eine Blatt oder eine einzelne Stelle desselben. Am häufigsten findet sie sich auf dem visceralen Blatte, über der rechten Herzhälfte und an der Wurzel der grossen Gefässe. Auf dem parietalen Blatte ist sie gewöhnlich entwickelter und setzt hier ein reichlicheres Exsudat. Sie befällt hauptsächlich jugendliche Individuen und mehr das männliche Geschlecht; sie kann eine acute und chronische, eine primitive, sympathische oder metastatische sein. [*Engel* sah aber eine chronische Pericarditis nie.] — Das von ihr gesetzte Exsudat kann eine faserstoffige, albuminöse, seröse oder hämorrhagische (auch eine tuberculöse und krebsige) Natur haben und die eigenthümlichen verschiedenen Umwandlungen derselben eingehen. Bisweilen kommen auch Exsudate von verschiedener Beschaffenheit zugleich vor, was vielleicht von den abwechselnden Graden der Heftigkeit der Entzündung oder von verschiedenen, in kürzern oder längern Zwischenräumen auf einander folgenden Entzündungen und Exsudationen, sowie von den verschiedenen Metamorphosen verschiedener Exsudatschichten abhängt.

Pathologisch-anatomische Erscheinungen (s. S. 270). — Die Blutüberfüllung gibt sich durch die heller oder dunkler rothe, feine, stellenweise Injection der Capillaren (nicht selten eine tiefe und eine oberflächliche) und bisweilen durch kleine Ecchymosen zu erkennen; auch zeigt sich die matte, trübe Serosa bisweilen wie ein zarter rother Sammt. — Die Exsudation macht den Herzbeutel zuvörderst dicker, trüber und glanzlos, lockerer, zerreisslicher und ablösbarer, rauher. Das an der freien Oberfläche erscheinende Exsudat bedingt nach seiner Qualität und Quantität die verschiedenartigsten Folgezustände. Häufig findet man das Zellgewebe, welches den Herzbeutel an die Nachbartheile, namentlich an das Brustbein, heftet, mit röthlichem Serum infiltrirt. Die fibröse Schicht des parietalen Blattes nimmt nur wenig Antheil an der Entzündung, sie zeigt sich bisweilen serös infiltrirt, graulich oder braunroth.

1) Das *faserstoffige Exsudat* (s. S. 271), welches bei heftigerem Grade der Pericarditis und bei metastatischer Entzündung vorkommt und meist auf dem Visceralblatte stärker als auf dem parietalen ist, zieht nach sich:

α) Peripherische Gerinnungen, d. s. hautartige, weiche, gelbliche oder röthliche, dünnere oder dickere Lagen von geronnenem, nicht organisirtem Faserstoff, deren Oberfläche uneben, wellenförmig, bienenzellen- oder netzartig, zottig oder warzenartig erscheinen kann. Die zottigen Gerinnungen auf dem Herzen haben demselben den Namen *cor villosum* (*s. tomentosum*, *hirsutum*, *hispidum*) zugezogen. —

Diese Gerinnungen bedingen bisweilen Verklebungen des Herzens und Herzbeutels mit einander.

Bouillaud, *Lännec* und viele Andere lassen diese Faserstoffzotten durch das Abziehen des Herzens vom parietalen Blatte entstehen; allein da niemals ein luftleerer Raum im Körper sich bilden und also auch der Herzstoss nicht im Anschlagen des Herzens an die Brustwand, nach vorherigem Abziehen von derselben bestehen kann, sondern in der plötzlichen Verdickung und Schwellung der Herzwand während der Systole, so kann diese Zottenbildung vielmehr der Bewegung des Exsudates nach oben oder unten, je nachdem durch die abwechselnde Zusammenziehung der Vor- oder Herzkammern hier oder da Raum entsteht, zugeschrieben werden. — Die Schwellung des Herzens bei der Systole und das dabei stattfindende Andrücken und Anstreifen desselben an die Brustwand erzeugt häufig (wenn kein flüssiges Exsudat dazwischen vorhanden ist) eine dünnere oder wie abgeschliffene Stelle an der hier etwas nach oben und unten gestreiften Exsudatschicht über dem rechten Ventrikel in der Nähe der Spitze.

β) Sehnen- oder Milchflecke, *maculae albidae s. lacteae, insulae* (s. S. 271): kommen sehr häufig als Spuren einer frühern, sehr leichten und partialen Pericarditis vor und sind durch Organisation faserstoffigen Exsudates zu Zell- oder fibroidem Gewebe entstanden. Es sind bläulich-weisse, sehnige, dünnere oder etwas dickere (und dann callöse) Platten, welche auf der freien Oberfläche des Pericardiums, gewöhnlich auf dem Ueberzuge des Herzens (meist über dem rechten Ventrikel), aufsitzen. Sie sind von der verschiedensten Form und Grösse; ihre Oberfläche ist bald eben und glatt, bald runzlig, zottig und selbst mit fibroiden Granulationen besetzt. Ist eine Exsudatschicht über 1‴ dick, so verwandelt sie sich in der Regel in callöses Gewebe.

Diese Sehnenflecke sind von den weisslichen Trübungen und Verdickungen des Herzbeutels und seines subserösen Zellstoffes zu unterscheiden, welche nicht Product einer Entzündung sein, sondern durch oft wiederholten Säfteandrang erzeugt werden sollen. Beide Arten von Flecken lassen sich leicht dadurch unterscheiden, dass die durch Entzündung erzeugten auf der serösen Haut aufsitzen und sich von dieser abziehen lassen, während sich die anderen (häufig längs der Venen als weisse Streifen verlaufenden) unter und in derselben befinden, und ohne bestimmte Gränze in das gesunde Gewebe übergehen.

γ) Verwachsungen des Herzens mit dem Herzbeutel. Sie fängt gewöhnlich an der Basis an, kann eine sehr lockere oder eine sehr innige sein (so dass der Herzbeutel ganz zu fehlen scheint), und eine totale oder eine nur partiale (Anheftung). Letztere findet man am häufigsten an der Herzspitze und an den Wurzeln der Gefässstämme.

δ) Verdickung (Cartilaginescenz) und Verknöcherung des Herzbeutels. In Folge chronischer oder sich öfters wiederholender Pericarditis erlangt der Herzbeutel durch Organisation der peripherischen Gerinnungen eine bedeutende Dicke und eine faserknorplige Textur. Bisweilen verknöchert dann das fibroide Exsudat, in Form höckeriger Platten oder Stränge, die selbst in's Herzfleisch eingreifen können. — Nach *Engel* führt jedes pericardiale Exsudat von einiger Ausdehnung, welches eine Verdickung der serösen Haut bedingt, zum *hydrops pericardii*.

Manchmal sitzen dickere, rundliche, knorrige Knochenmassen in der Nähe des *sulcus transversus* am linken Herzen; sie hängen gewöhnlich mit einer in dem Insertionsringe der venösen Klappe sitzenden Knochenconcretion zusammen, und sind Folgezustände einer mit der Pericarditis combinirt gewesenen Encarditis (*Rokitansky*).

ε) Fibroide Granulationen (*corpuscula Laennecii*), können entweder auf den Sehnenflecken und dem verdickten Pericardium auf

sitzen oder frei in der Höhle des Herzbeutels vorkommen (was aber höchst selten ist).

ζ) Zerfliessen des Faserstoff-Exsudates (croupösen): zu einer eitrigen oder schmierigen, käseartigen Masse, welche entweder verjauchen oder verkreiden kann (wo dann durch Druck das Herzfleisch atrophirt). Dieses Zerfliessen betrifft bisweilen nur einen Theil des Exsudates, während sich der andere organisirt; es kommt besonders bei puerperaler Pericarditis und wiederholter Entzündung vor.

η) Umwandlung in eine tuberculöse und markschwammige Masse. Sie findet nur bei sehr hochgradiger Dyskrasie statt. — Die tuberculöse Pericarditis ist nach *Engel* häufig primär und isolirt, die krebsige dagegen gewöhnlich secundär.

2) Das *eitrige, eiweissstoffige Exsudat* (s. S. 272) wird gewöhnlich bei sehr heftiger Entzündung mit raschem Verlaufe, meist in grosser Menge gebildet, und bringt in der Regel schon nach wenigen Tagen den Tod. Dem Eiter sind übrigens immer mehr oder weniger Faserstoffgerinnsel in Form von weichen gelblichen Flocken oder membranösen Niederschlägen beigemischt, welche sich später organisiren können. — Es ist möglich, dass ein Theil des Eiters resorbirt wird, und der andere verkreidet; auch ist seine Umwandlung in Jauche (mit Gasentwickelung) beobachtet worden. — In sehr seltenen Fällen führt das eitrige Exsudat zu einer Vereiterung des Herzbeutels. Oft finden sich dabei zerstreute Eiterherde im subserösen Zellstoffe.

3) *Seröses Exsudat* (s. S. 273) ist nie rein, sondern stets mit plastischer Materie versehen, welche in Gestalt von Flocken im Serum herumschwimmt oder einen dünnen Anflug auf der Oberfläche des Herzbeutels bildet. Dieses Exsudat, welches an Menge mehrere Pfunde betragen kann und eine gelbliche oder grünliche Farbe hat, ist anfangs stets trübe, klärt sich aber nach einiger Dauer, indem sich die darin schwimmenden Flocken absetzen. Seine Resorption kommt um so leichter zu Stande, je dünner die peripherische Gerinnung ist.

Bei der Pericarditis kommt seröses Exsudat weit seltner vor, als bei der Pleuritis und Peritonitis, vielleicht weil durch die fortwährende Bewegung des Exsudates durch das Herz der seröse Antheil desselben schneller resorbirt und der plastische leichter ausgeschieden wird?

4) *Hämorrhagisches Exsudat* (s. S. 273), besteht mit mehr oder weniger Gerinnungen, welche von rother, später schmutzigbrauner Färbung sind. Das blutige Exsudat wird sehr selten resorbirt, ist gewöhnlich die Folge einer wiederholten Pericarditis und nur selten primär (bei der Säuferdyskrasie, dem Scorbut).

NB. Bei Säuglingen kommt die Pericarditis fast nie vor. *Engel* warnt davor, grössere Mengen von Serum, welches der Herzbeutel der Kinder enthält und öfters leicht getrübt ist, für ein entzündliches Exsudat zu halten, was um so leichter geschehen kann, da die seröse Haut aufgequollen und mit kleinern blutreichen Gefässen oft reichlich durchzogen ist. Dieser Zustand erscheint überhaupt bei plötzlichen Todesarten Neugeborner (entgegengesetzt dem Verhalten bei Erwachsenen). — Bei Greisen kommt die Pericarditis ebenfalls selten, und wohl nie primär vor; sie hängt stets mit einem dyskratischen (gichtischen, scorbutischen) Leiden zusammen.

Folgezustände der Pericarditis. — Die nachtheiligen Folgen der Pericarditis betreffen, wenn wir von den Veränderungen des Herzbeutels selbst und seines Inhaltes absehen, zunächst das Herz, welches nach der Intensität der Entzündung, der Menge des Exsudates und den Metamorphosen des letztern verschiedene Kränkungen erleidet. Sie sind:

a) Paralysirung der Muskelfasern, welche unter dem entzündeten Pericardium liegen. Das Fleisch, welches anfangs blutreicher war, wird schlaff, weich, mürbe und welk, leichter zerreisslich und wie macerirt, entfärbt sich zum Schmutzigbraunen, Gelblichen oder Fahlen. Es ist dies nach *Rokitansky* um so bedeutender, je chronischer die Pericarditis und je mehr das Exsudat ein eitriges, hämorrhagisches oder tuberculöses. Die Welkheit und Mürbigkeit behält das Herzfleisch selbst dann noch, wenn das Exsudat aufgesaugt wurde und das Herz mit dem Herzbeutel verwachsen ist. — Eine Folge dieser Paralysirung ist, ausser unvollständiger und kraftloser Zusammenziehung des Herzens mit nachfolgender Blutüberfüllung im Capillargefässsysteme (besonders der Lungen, der Leber und des Kopfes), die: Erweiterung der Herzens (passive), welche um so mehr zu einer bleibenden wird, je mehr die Gerinnungen sich zu einem das Herz einhüllenden, dicken, dichten, unnachgiebigen Gewebe umgestaltet und je inniger die Verwachsung zwischen Herz und Herzbeutel ist (*Rokitansky*). Aus dieser Erweiterung geht Hydrops hervor.

b) Verwachsung zwischen Herz und Herzbeutel bedingt nach *Engel* dann eine Hypertrophie des Herzmuskels mit Erweiterung der Höhlen, wenn das anhaftende Gewebe locker bindet; ist dasselbe aber dick, dicht und gefässarm, so entsteht eine Dilatation mit Atrophie der Musculatur. Beide Fälle führen in längerer oder kürzerer Zeit zum allgemeinen Hydrops. — Nur in wenigen Fällen ist das durch dichte, dicke Exsudate an den Herzbeutel fixirte Herz kleiner und atrophisch.

c) Das reichliche flüssige (besonders eitrige) Exsudat, wenn es länger als solches besteht, übt einen Druck auf das Herz aus und erzeugt so eine Verkleinerung der Herzhöhlen mit Atrophie des Muskelgewebes. Dieser Zustand begünstigt nach *Engel* die Ausscheidungen und Gerinnungen des Faserstoffs innerhalb der Blutbahn und veranlasst im Herzen die Bildung beträchtlicher Herzpolypen und sogenannter Vegetationen (d. s. freie oder an dem Encardium aufsitzende Faserstoffgerinnungen von verschiedener Form). — Durch ein massiges pericardiales Exsudat kann auch die Lunge comprimirt und so die Umwandlung des venösen Blutes in arterielles vermindert werden.

d) Die Anfangsstücke der grossen Gefässe erleiden nach *Rokitansky* durch die Entzündung der dieselben überkleidenden Serosa eine Lähmung der elastischen Haut, Erweiterung (namentlich an der Aorta) und selbst spontane Zerreissungen. — *Engel* fand in Folge dieser Pericarditis die genannten Zustände nicht, sondern festere Verwachsung der Serosa mit der Zell- und Ringfaserhaut der Arterien.

e) Wassersucht (Oedem der Füsse, der Lungen, Hirnhäute etc.) tritt bei Pericarditis nicht selten auf und wird durch Störungen im Kreislaufe, welche die Folge der Erweiterung und Compression des Herzens (Paralysirung, Verwachsung) sind, hervorgerufen (s. S. 111).

f) Der Tod erfolgt am schnellsten und sichersten bei Pericarditis mit eitrigem und jauchigem Exsudate, bei gleichzeitigem Bestehen der Pericarditis und Encarditis, bei Complication mit Pneumonie und Pleuritis. Häufig treten hierbei sogenannte typhoide (cerebrale) Symptome auf. — Im spätern Zeitraume tritt der Tod gewöhnlich durch die serösen Ausscheidungen, besonders durch Lungen- und Hirnödem ein.

Complicationen. — Die Pericarditis, die selten als primitive (rein örtliche und alleinige Krankheit), vorzugsweise im jugendlichen Alter bei einem sehr gerinnbaren (faserstoffreichen, entzündlichen oder

hyperinotischen) Blute auftritt, verbindet sich häufig mit andern, durch diese Blutbeschaffenheit ebenfalls begünstigte Entzündungen, besonders mit Gelenkentzündung (sogenanntem acuten Rheumatismus; des Knies), ferner mit Encarditis, Pleuritis (vorzüglich linkseitiger Mediastinitis), Pneumonie und Meningitis. Auch die partielle Peritonitis (am Zwerchfelle, der Milz und Leber) kommt mit Herzbeutelentzündung, vielleicht durch die am *processus xiphoideus* befindliche Lücke im Zwerchfelle fortgepflanzt, bisweilen vor. Eitrige Pericarditis geht bisweilen mit metastatischen Ablagerungen in den Lungen, der Milz u. s. w. einher. — Die Dyskrasieen, welche gern Pericarditis in ihrem Gefolge haben, sind: Tuberculose, Krebs, Pyämie, Kindbettfieber, anomale typhöse, exanthematische (besonders Scharlach) und Säuferkrase, *Bright*'sche Krankheit, Rheumatismus (phlogistische Krase?). — Es ist hiernach die metastatische Herzbeutelentzündung bei weitem häufiger als die sympathische (durch Pleuritis oder Peritonitis erregte) und primitive.

[Ueber die Krankheitserscheinungen bei Pericarditis s. später im diagnostischen Theile.]

2) Brustfellentzündung, *pleuritis*.

Die Pleuritis ist eine der häufigsten Entzündungen und zwar in allen Lebensaltern (etwas weniger im Greisenalter); sie kann sich über den grössten Theil der Pleura erstrecken (allgemeine), oder blos eines der Blätter derselben befallen (*pleuritis pulmonalis* und *interlobularis*, *costalis* oder *phrenica*, und *mediastinitis*), oder sich auf eine nur kleine Stelle beschränken. — Sie ist nicht selten eine primitive Entzündung (durch mechanische Einwirkungen, Erkältung oder Contact der Pleura mit fremden Stoffen hervorgerufen), doch häufiger noch eine secundäre und zwar eine sympathische, vorzüglich durch Krankheiten der Lunge (wenn sie die Peripherie derselben erreichen), besonders durch Pneumonie und Tuberculose bedingte. Auch als metastatische tritt sie bisweilen auf, z. B. bei Pyämie, Puerperalkrase, anomaler typhöser und exanthematischer Dyskrasie, *morbus Brightii*. Am häufigsten kommt die Entzündung des Stückes der Pleura vor, welches die Lungenspitze bekleidet, und zwar bei Lungentuberculose. Wie oft die Pleuritis vorkommt, sieht man daraus, dass in der grossen Mehrzahl der Leichen Verwachsungen zwischen Lungen- und Rippenpleura gefunden werden. Es scheint übrigens die linke Pleura häufiger als die rechte von der Entzündung befallen zu werden (während die Pneumonie häufiger auf der rechten Seite existirt).

Pathologisch-anatomische Erscheinungen. Sie sind dieselben, welche bei der Entzündung der serösen Häute (s. S. 270) und des Herzbeutels (s. S. 276) angegeben wurden. Zuerst zeigt sich die Blutüberfüllung als Injection im subserösen Zellstoffe, dann als gefleckte oder streifige, und endlich gleichmässigere dunklere Röthe (mit kleinen Ecchymosen) in der serösen Haut. Bald tritt die Exsudation im subserösen und serösen Gewebe und auf der freien Oberfläche der Pleura auf, wodurch die Membran selbst trüber, undurchsichtig, dicker, lockerer, zerreisslicher und ablösbarer wird. — Das Exsudat, welches von sehr verschiedener Menge und Beschaffenheit (von faserstoffiger, albuminöser, seröser und hämorrhagischer Natur) sein und alle demselben möglichen Metamorphosen eingehen kann, ist bei Entzündung der Lungenpleura und der obern Hälfte des Brustfelles gewöhnlich sparsam und plastischer, dagegen bei Entzündung der Zwerchfellpleura und der untern (besonders

hintern) Hälfte des Rippenfelles von bedeutender Menge und meist flüssig. Nach *Hasse* soll die Entzündung des Theiles der Lungenpleura, welcher sich zwischen die Einschnitte der Lappen und gegen die Lungenwurzel umschlägt, ein reichlicheres Exsudat liefern (weil sich hier eine stärkere und gefässreichere Schicht von Zellgewebe unter der Pleura befindet).

1) *Faserstoffexsudat* (s. S. 271). Dieses Exsudat kann durch seine Erstarrung zuvörderst peripherische Gerinnungen (s. S. 276) auf der Oberfläche der Pleura bilden und zur Verklebung der verschiedenen Pleurablätter unter einander Veranlassung geben. — Durch die Organisation desselben kommen zu Stande: cellulo-fibröse Verdickung, Cartilaginescenz und selbst Verknöcherung der Pleura (besonders der *costalis*); Sehnenflecke oder Inseln (s. S. 277), Pseudomembranen und Pseudoligamente (mit oder ohne Vascularisation, bisweilen serös oder eitrig infiltrirt), feste oder lockere, allgemeine oder partielle Verwachsungen; fibroide Granulationen. — Das eitrige Zerfliessen des Faserstoffs (croupösen) findet bei der metastatischen Pleuritis (bei Pyämie) statt. — Das Tuberculös- und Krebsig-Werden des Exsudates (s. S. 272 u. 227) kommt nur bei hohem Grade der Dyskrasie zu Stande.

Das tuberculöse Exsudat erscheint nach *Engel* entweder als eine zusammenhängende, bald festere, bald brüchige, trockne, mit Blutpunkten untermischte, gelbliche Gerinnung, bald als eine aus ineinander fliessenden, platten Knoten von grauer oder röthlich grauer Farbe bestehende Schicht, bald als ein zottiger, gelblich-weisser Ueberzug der serösen Haut. Ueber dem tuberculösen Exsudate findet sich eine gewisse Menge grünliches Wasser oder hämorrhagisches Exsudat. Der Tuberkel sitzt entweder unmittelbar auf der serösen Haut, oder liegt über einer Schicht einer anders geformten Tuberculose, oder an einer mehr oder weniger festen Blutgerinnung, oder an einem Exsudatcallus. — Lungentuberculose kann bald fehlen, bald vorhanden sein, sie kann in einem vorgerückten Stadium oder selbst im verkreideten Zustande sich befinden, und *Engel* hält es für eine ganz irrige Meinung, wenn man glaubt, dass das pleuritische Exsudat nach vorhandener Lungentuberculose gleichfalls tuberculöser Natur sein oder werden müsse.

2) *Eiweissstoffiges Exsudat* (s. S. 272) wird zum eitrigen (das Empyem, die Eiterbrust bildend), und kommt als dickflüssiger Eiter bei hochgradigen Entzündungen in kräftigen Subjecten, als dünnflüssiger (seröser) Eiter in geschwächten, kachektischen Individuen vor. Pleuritis bei Neugebornen und Greisen zieht fast stets eine eitrige Exsudation nach sich. — Das eitrige Exsudat, welches sich oft in sehr grosser Menge (bis zu 20 Pfund) vorfindet, ist insofern von grösserm Nachtheile als das faserstoffige, als es die Lunge bedeutend comprimirt, sich leicht zu Jauche umwandelt, wobei es bisweilen zur Gasentwickelung und Bildung eines Pneumopyothorax kommt, und nicht selten zur Vereiterung und Perforation der Brustwand (mit oder ohne Caries der Rippen), d. i. *empyema externum s. necessitatis,* sowie zur Vereiterung des Zwerchfells oder der Pulmonalpleura führt. Im letztern Falle kann sich der pleuritische Eiter durch die Bronchien und Luftröhre entleeren und dagegen aus diesen Luft in die Pleura treten. Das eitrige Exsudat ist häufig von mehr oder weniger dicken Pseudomembranen vollständig umschlossen (abgesackt) und kann dann oft lange Zeit bestehen oder verkreiden. Zuweilen bilden sich von solchen Eiterherden aus fistulöse Gänge nach aussen oder nach innern Organen.

3) *Seröses Exsudat* (s. S. 273), stellt den *hydrops fibrinosus* dar und kommt vorzüglich bei chronischer Pleuritis und kachektischen

Individuen vor. Der plastische Antheil dieses Exsudates bildet Flocken und membranöse Niederschläge und kann sich organisiren. Gewöhnlich schaden solche Exsudate durch ihre Menge und durch Compression der Lunge.

4) Das *hämorrhagische Exsudat* (s. S. 273) tritt bei heruntergekommenen, scorbutischen, kachektischen Subjecten (besonders bei Säufern, nach Typhus), oder als secundäres neben alten plastischen und tuberculösen Producten auf. — Es schlagen sich aus diesem Exsudate fast immer Faserstoffgerinnsel auf die Pleura nieder, die nur sehr langsam und unvollkommen organisiren, und sich zu derben, knorplig-harten, verschrumpfenden Schwarten umwandeln.

NB. Die flüssigen Exsudate nehmen, wenn sie nicht abgesackt sind, den untersten Raum der Pleurahöhle ein und verlassen dann (wenn nicht zugleich Luft in der Pleura ist) ihren Ort bei Veränderung der Lage des Patienten nicht.

Brand der Pleura, als Umwandlung derselben zu einem gelblich-weissen Schorfe oder zu einer schwarz- oder grünlich-braunen, breiigen Masse, kommt nur im Gefolge des Blossgelegtwerdens der Pleura durch Eiter- und Jauche-Herde, von den Lungen oder der Costalwand aus, vor.

Folgen der Pleuritis. — Die Pleuritis kann zwar alle einer Entzündung überhaupt möglichen Ausgänge nehmen, allein sehr selten den in Brand; auch tödet sie fast nie unmittelbar (durch Suffocation bei massenhaftem Exsudate), sondern meist nur durch Complicationen oder durch Nachkrankheiten. Nur sehr mässige Grade der Pleuritis zertheilen sich, gewöhnlich bleibt ein Theil des Exsudates zurück und erzeugt nach seiner Menge und Umwandlung verschiedenartige Folgezustände. Diese sind:

a) *Paralysirung* und Erbleichung (Welk- und Mürbewerden) der unter der entzündeten Pleura liegenden Muskelfasern, nämlich der *mm. intercostales* und des *diaphragma*. Ohne Zweifel werden bei Entzündung der *pleura pulmonalis* auch die contractilen oder elastischen Lungenfasern paralysirt und dadurch das Gewebe der Lunge erschlafft. Am ehesten und stärksten erfolgt diese Paralysirung bei hochgradiger Entzündung mit eitrigem Exsudate. — Die Lähmung der Intercostalmuskeln begünstigt das Vorgetriebenwerden der Zwischenrippenräume durch das Exsudat; die des Zwerchfells zeigt sich durch Einsinken der *regio epigastrica* beim Einathmen, wobei sich diese Gegend im Normalzustande vorwölben muss. Die Erschlaffung der Lunge lässt leichter eine Compression derselben durch das Exsudat zu.

b) *Verwachsungen* zwischen den Pleurablättern und *Verdickungen* der Pleura. Die ersteren können die Athembewegungen erschweren und auch wohl schmerzhaft machen, sowie die Lunge an der verwachsenen Stelle atrophiren. Die letzteren, wenn sie etwas ausgebreiteter und dicker (etwa 1/4''') sind, bedingen einen *hydrops pleurae* oder, sind sie dicht und blutleer, Lungenatrophie.

c) *Compression der Lunge*. Das flüssige, einigermaassen beträchtliche pleuritische Exsudat drängt zuerst die erschlaffte und gewöhnlich mit einer peripherischen Gerinnung überzogene Lunge, wenn sie nicht schon mit der Thoraxwand verwachsen ist, nach oben und hinten (gegen die Wirbelsäule, wo die Lungenwurzel durch die Bronchien fixirt ist), und drückt dieselbe dann allmälig so zusammen, dass sie oft bis auf den vierten oder selbst achten Theil ihres Volumens verkleinert, ganz luft- und blutleer, dichter, compact (carnificirt) und lederartig zähe, blassröthlich-braun, bläulich-braun oder bleigrau wird. Dauert die Com-

pression längere Zeit, so verliert die Lunge die Fähigkeit sich nach Entfernung des Exsudates wieder auszudehnen und das Lungengewebe wird endlich obsolet, d. h. es wird zu einem festen, cellulo-fibrösen, blutleeren Gewebe verwandelt. — Wurde eine hepatisirte Lunge comprimirt, so indurirt das pneumonische Exsudat oder wird tuberculös; bei Compression einer tuberculösen Lunge kann es zur Verschrumpfung oder Verkreidung des Tuberkels kommen; ebenso wird jede andere Krankheit in der längere Zeit comprimirten Lunge zum Schweigen gebracht. — Nach Resorption oder Entleerung des Exsudates kann die Lunge noch dadurch an ihrer Wiederausdehnung gehindert werden, dass sich die peripherische Gerinnung auf ihrer Oberfläche zu einer festen, unnachgiebigen Kapsel umgebildet hat.

d) Verdrängungen der Nachbarorgane durch das Exsudat. — 1) Die Brustwandungen der kranken Seite werden bei grösserer Exsudatmasse herausgedrängt, der Thorax weiter, seitlich breiter und nach vorn und hinten hervorgewölbt, die Rippen von einander entfernt, die Intercostalräume verstreichen (d. h. sie kommen in eine Ebene mit den Rippen) oder werden selbst wulstförmig hervorgetrieben. Diese Erscheinungen treten um so stärker hervor, je grösser die Menge des Exsudates ist, je dünner und nachgiebiger die Brustwand, je mehr die Intercostalmuskeln paralysirt und erschlafft sind. — 2) Das Zwerchfell und mit diesem die Leber oder Milz etc. wird herabgedrängt, das auf dem Zwerchfell ruhende Herz sinkt etwas herab und nach der Mitte. Bei rechtseitigem Exsudate kann die Leber entweder gerade nach abwärts (bis auf das rechte Darmbein) oder in schräger Lage heruntergedrückt werden. Im letztern Falle senkt sich der rechte Leberlappen herab und der linke steigt in die Höhe, so dass er das Herz höher hinaufschieben und dadurch in eine horizontalere Lage bringen kann. — 3) Das Herz (und das Mittelfell) erleidet bei linkseitigem Exsudate ebenfalls eine Verschiebung (aber erst mit dem Beginne der Lungencompression). Anfangs scheint es etwas in die Höhe gedrängt zu werden, mit der Vermehrung des Exsudates aber wird es immer mehr nach rechts (erst ab-, dann aufwärts, wobei die Herzspitze, der Anheftung des Herzens an die grossen Gefässe wegen, ein Kreissegment beschreibt) geschoben. Eine Verdrängung des Herzens nach links durch rechtseitiges Exsudat kann nur bei sehr grosser Menge des letztern zu Stande kommen.

e) Consecutive Lageveränderungen benachbarter Organe. Lässt nach Abnahme des pleuritischen Exsudates der Druck auf die verschobenen Nachbartheile nach, so kehren diese allmälig in ihre natürliche Lage zurück. Allein sie können auch durch neuentstandene Adhäsionen in ihrer abnormen Lage fixirt werden (das Herz auf der rechten Seite, die Leber tiefer in der Bauchhöhle); oder sie müssen bei Obsolescenz der Lunge (weil kein luftleerer Raum entstehen kann) nun zur Ausfüllung des Brustraumes dienen, und deshalb wird bisweilen das Herz weiter nach links, die Leber höher (bis zur dritten und zweiten Rippe) hinaufgezogen, und die vorher hervorgedrängte Thoraxwand sinkt ein.

f) Formveränderung des Thorax. Die durch das Exsudat erweiterte Brusthöhle nimmt mit der Entfernung des Exsudates (durch Resorption oder Entleerung beim *empyema externum* und bei der Paracentese), wenn die Lunge sich nicht, oder nicht hinreichend, ausdehnen kann, an Umfang ab und sinkt über der obsoleten Lunge ein, was eine skoliotische Verkrümmung der Wirbelsäule nach sich zieht. Nicht selten wird dann der Thorax auf der gesunden Seite, in Folge der stärkern Ausdehnung der Lunge (vicariirendes Emphysem) weiter. Auf der rechten

Seite findet das Einsinken des Thorax deshalb häufig gar nicht oder in nur geringem Grade statt, weil die Leber in den Brustraum heraufgezogen wird.

g) Das *Blut-* und *Gefässsystem* hat durch das pleuritische Exsudat verschiedentlich zu leiden. Zunächst wird durch die Compression der Lunge die Oxydation des Blutes vermindert, dieses muss deshalb venöser und endlich wässrig werden; zugleich wird sich auch wegen des gestörten Lungenblutlaufs das Blut in der rechten Herzhälfte anhäufen und diese erweitern. Nach und nach theilt sich diese Anhäufung und Erweiterung dem Hohlvenensysteme mit, Leber, Milz und Nieren werden besonders blutreich, und endlich bilden sich, in Folge der Stockungen des Blutes in den venösen Capillaren, seröse Ausscheidungen (hydropische Anschwellungen). — Auch durch die Ausscheidung plastischer Bestandtheile aus dem Blute bei der Exsudation wird dasselbe schlechter. Der Grad dieser Verschlechterung ist nach der Menge und Beschaffenheit des Blutes zur Zeit der Exsudation verschieden (s. S. 98). — Nach längerem Bestehen von pleuritischem Exsudate bei anfangs ganz gesunden Individuen hat man zuweilen Tuberculose entstehen sehen; doch wird dieselbe, wenn sie schon besteht, durch das Exsudat bisweilen auch getilgt, und zwar durch Compression der Lungentuberkel und Erzeugung eines venösen Blutes.

Begleitende Zustände. — In der Lunge findet man in dem nicht comprimirten Theile entweder Emphysem, oder Hyperämie und Oedem. — Selten gesellt sich zur primären Pleuritis eine Pneumonie, dagegen hat gewöhnlich eine bis an die Peripherie der Lunge reichende Pneumonie eine Entzündung der Pulmonalpleura zur Folge. — Häufig verbindet sich mit der Pleuritis eine partielle Peritonitis (wegen des Zusammenhanges des subserösen Zellstoffes der Pleura und des Peritonäum durch die Lücken des Zwerchfelles). Gewöhnlich ist hier der Ueberzug der Leber oder Milz der Sitz der Entzündung und diese bedingt sehnige Verdickung der Hülle dieser Organe oder Verwachsung derselben mit der Umgegend. — Seltener, obgleich immer noch oft genug, kommt Pericarditis neben der Pleuritis, besonders mit der linkseitigen Mediastinitis, vor.

[Ueber die Krankheitserscheinungen bei Pleuritis s. später im diagnostischen Theile.]

3) Bauchfellentzündung, *peritonitis*.

Die Bauchfellentzündung, *peritonitis*, *peritonaeitis*, betrifft seltner das ganze Bauchfell; häufiger tritt sie dagegen als partiale, auf kleinere Stellen beschränkte, besonders am Ueberzuge der Leber und Milz, des Uterus (besonders bei Huren als *colica scortorum*) auf. Höchst selten ist das Parietalblatt allein, ohne das Visceralblatt (*enteritis peritonaealis*) entzündet, auch ist hierbei das parietale Blatt durchaus nicht im höhern Grade erkrankt als das viscerale. Keine seröse Haut zeigt übrigens eine so grosse Neigung zur chronischen Entzündung wie das Bauchfell. — Die primäre, idiopathische Peritonitis kann durch traumatische und mechanische Ursachen, sowie durch Erkältung des Bauches (als sogenannte rheumatische) zu Stande kommen, vorzüglich durch Contact mit fremden Materien bei Perforation der Bauchwand oder des Magens und Darmkanals, und durch Incarceration. Sympathisch tritt diese Entzündung bei Entzündung und überhaupt bei Krankheiten der vom Bauchfell überzogenen Organe (besonders bei Tuberculose und Krebs derselben) auf, sowie bisweilen bei Pleuritis und Pericarditis. Als metastatische

Entzündung kommt sie vorzugsweise bei der Puerperalkrase vor (s. S. 242), wo sie auch das massen- und faserstoffreichste Exsudat setzt. — Bei Neugebornen, Kindern und selbst Embryonen, tritt Peritonitis (häufig mit Pseudoerysipelas der Bauchdecken) gar nicht selten auf und zieht gewöhnlich eine beträchtliche eitrige Exsudation nach sich; sie betrifft hier das viscerale Blatt in stärkerm Grade als das parietale und endet fast stets mit dem Tode. Diese Entzündung ist häufig eine secundäre, durch Entzündung und Vereiterung des Nabels und der Nabelgefässe erzeugte; sie begleitet zuweilen auch Exantheme und hängt mit Entzündung der Scheidenhaut des Hodens zusammen.

Pathologisch-anatomische Erscheinungen. Die Sypmtome der Blutüberfüllung und Exsudation sind dieselben, die früher bei der Entzündung seröser Häute (s. S. 270), des Herzbeutels und Brustfells, angeführt wurden. Auch kann das Exsudat dieselbe Beschaffenheit haben, dieselben Metamorphosen eingehen und ähnliche Folgen nach sich ziehen, wie dort angegeben ist. Nur kann es wegen der grossen Ausbreitung des Bauchfells und wegen seiner verschiedenen Beschaffenheit an verschiedenen Stellen vorkommen, dass bei derselben Entzündung das Exsudat an verschiedenen Punkten des Bauchraumes auch verschiedener Natur ist und verschiedene Umwandlungen eingeht. So organisirt es sich z. B. an manchen Stellen, an andern geht es dagegen in Eiter über oder tuberculisirt. Eitriges Exsudat bildet sich leichter in den Vertiefungen und Höhlen des Bauchfells, stellt hier nicht selten abgeschlossene Eitersäcke dar und bedingt wohl auch Perforation der Bauchwand oder des Darmes. Das hämorrhagische Exsudat, was auf dem Bauchfelle nicht selten ist und tuberculisirt, bildet gewöhnlich dicke peripherische Gerinnungen, die sich nach und nach schwarzblau färben (nach *Rokitansky* durch das Darmgas).

Das Verhalten des Bauchfells und seiner Umgebung ist folgendes: Bei grösseren Exsudaten zeigt das Bauchfell gewöhnlich sehr schwache Entzündungssymptome, eine nur geringe Röthung, die übrigens an einigen Stellen, z. B. wo die aufgeblähten Därme sich aneinander pressen, nur die Folge einer mechanischen Stasis ist; zugleich sind die unterliegenden Baucheingeweide, besonders Leber und Nieren, blutarm, blass, schlaff und collabirt oder, bei längerm Bestehen eines grossen flüssigen Exsudates, durch Druck atrophirt. — Fast stets findet eine Wulstung der Magen- und Darmwand in Folge eines serösen Ergusses zwischen die Häute derselben statt; auch sind gewöhnlich die Follikel der Schleimhaut geschwollen und diese selbst der Sitz katarrhalischer oder croupöser Entzündung. — Die Bauchmusculatur ist zuweilen ebenfalls serös infiltrirt. — Die Därme sind in Folge der Paralysirung ihrer Muskelhaut vom Darmgas bedeutend aufgebläht oder auch bei grosser Menge des Exsudates sehr zusammengedrückt.

Folgen der Peritonitis. — Dieselben haben entweder eine rein örtliche Bedeutung und beziehen sich theils auf das Bauchfell, theils auf die Nachbarorgane, oder sie betreffen das Blut (s. S. 99) und ihre Nachtheile werden dann allgemeiner empfunden.

a) *Paralysirung* der Muskelhaut des Darmes mit nachfolgendem Ileus, bei acuter allgemeiner Peritonitis oder *enteritis peritonaealis*. Die Fleischhaut ist blass, mürbe und leicht zerreisslich; der Darm erweitert und von Gas und dünnflüssigen wässrigen Fäces (in Folge des gleichzeitigen Darmkatarrhes) aufgetrieben (Meteorismus); die Darmhäute durch seröses Infiltrat gewulstet und gelockert, die Schleimhaut hyperämisch.

Zur Entstehung des Ileus dürfte nach *Rokitansky* ausser der Paralyse der Fleischhaut auch noch die Fixirung des Darmes mittels plastischen Exsudates überhaupt und insbesondere in mancherlei widernatürlichen Krümmungen beitragen. Der Ausgangspunkt der antiperistaltischen Bewegung kann hierbei, da sich mit der Entzündung des Bauchfells die Paralyse über den ganzen Darm erstreckt, kein anderes Darmstück als das Duodenum sein, an dessen unterm Ende das Bauchfell und mit ihm Entzündung und Paralyse ihre Gränze finden, und das allein durchaus nicht im Stande ist, die in dem ganzen Dünndarmschlauche angehäuften und in seine Höhlung heraufsteigenden Massen durch peristaltische Bewegung zu bewältigen.

b) Verwachsungen und *Verdickungen* am Bauchfell. Das aus dem plastischen Exsudate hervorgegangene zellige oder fibroide Gewebe bedingt theils eine Verdickung des Bauchfells, theils Verwachsungen in verschiedenen Graden und Formen in allen Regionen des Bauch- und Beckenraumes, besonders aber im letztern. — Die Verdickungen (bisweilen knorpelartig und selbst knöchern) trifft man am häufigsten an der convexen Fläche der Leber und der Milz, sowie an Bruchsäcken und den Theilen, die in denselben sich befanden. Sind diese Verdickungen sehr bedeutend, dann erzeugen sie eine Atrophie des unterliegenden Organes; oder, wenn sie grössere Strecken des Bauchfells betreffen, Bauchwassersucht. Die Verwachsungen und Anheftungen bestehen: zwischen den einzelnen Darmschlingen, oder zwischen diesen und den Netzen und Gekrösen, oder mit den Bauchwandungen; sie betreffen ferner das grosse Netz (was in den verschiedensten Gegenden anwachsen und so die mannichfachsten Gestalten annehmen kann) und die parenchymatösen Eingeweide. Nicht selten sind solche Verwachsungen (bei partieller Peritonitis) sehr vortheilhaft, insofern sie den Erguss der Contenta bei Magen- oder Darmperforationen, welcher eine allgemeine und tödtliche Bauchfellentzündung nach sich ziehen würde, verhindern. Dagegen geben sie aber auch zu Verengerungen des Darmkanales Veranlassung. — Zellgewebige Stränge können auch Darmincarceration hervorrufen.

c) Fibroide Granulationen, kommen häufiger am visceralen als parietalen Blatte des Bauchfells, besonders an alten Bruchsäcken, auf der Milz und dem Uterus (linsen- oder erbsengrosse Fibroide) vor; sie können auch frei in der Bauchfellhöhle sich befinden.

d) Vereiterung und *Verjauchung* des Bauchfells (*phthisis peritonaei ulcerosa*); sie kann eine Durchbohrung der Bauch- oder Darmwand (Darmfistel) erzeugen und Zerstörung der benachbarten, selbst knöchernen Theile (Wirbel, Beckenknochen) nach sich ziehen. — Der Brand des Bauchfells tritt entweder in Gestalt eines gelben Schorfes oder eines feuchten, schwärzlichen, zottigen Breies auf, und findet sich am häufigsten nach Entzündung in Folge von Incarceration (bei äussern und innern Hernien).

e) Compression und *Verschiebung* der Baucheingeweide. Bleibt ein reichliches und flüssiges Exsudat längere Zeit im Bauchraume, so bedingt es durch Druck in der Leber, Milz und Niere, und selbst in der Bauchmusculatur Atrophie, zuweilen in einem sehr hohen Grade. Der Darmkanal wird in diesem Falle nicht aufgebläht, sondern bedeutend zusammengedrückt, und bisweilen, zumal der Dünndarm, zu einem plattrundlichen, auf der Lendenwirbelsäule aufsitzenden Klumpen zusammengeballt. — Ebenso erzeugen dicke und dichte Exsudats-Calli Atrophie des unterliegenden Organes (der Leber, Milz, Gebärmutter, des Eierstocks). — Verschiebungen von Unterleibsorganen kommen theils durch das Exsudat, theils durch die aufgetriebenen Därme zu Stande

und betreffen vorzüglich die Organe, welche dicht unter dem Zwerchfelle liegen (Leber, Milz und Magen). Sie werden nach der Brusthöhle hinaufgedrängt und dann unterliegen nicht selten die untern Lungenlappen der Compression.

f) Die *Blutentartungen*, welche der Peritonitis folgen, besonders wenn dieselbe mit Bildung von vielem und plastischem Exsudate einhergeht, sind Anämie, Hydrämie oder Scorbut. Diese Dyskrasieen kommen entweder direct und sehr bald durch den Verlust des Blutes an plastischen Bestandtheilen, oder indirect und langsamer durch die Störung der Digestion zu Stande; sie hängen hauptsächlich von der Beschaffenheit des Blutes zur Zeit der Exsudation ab.

g) Der *Tod* tritt entweder unter den Erscheinungen von Paralyse des Darmkanals, durch plötzliche Lähmung der Nervencentra, oder durch Erschöpfung und Blutzersetzung ein. Auch durch Suffocation kann in Folge der Compression der Lunge der Tod herbeigeführt werden.

[Ueber die Krankheitserscheinungen s. später im diagnostischen Theile.]

4) Entzündung der Spinnwebenhaut.

Die Arachnitis befällt nach *Rokitansky* weit häufiger das parietale als das viscerale Blatt der Spinnwebenhaut, ist hier aber niemals sehr intensiv und höchst selten eine primäre Krankheit (bei Verletzungen und Krankheiten der Schädelknochen). Gewöhnlich ist sie secundärer Art, besteht ohne Entzündung des Visceralblattes und kommt im Verlaufe von grossen Exsudativprocessen, bei Pyämie, acuten Exanthemen, *Bright*'scher Krankheit, acuter galliger Dyskrasie etc. vor. Die Entzündung des Visceralblattes tritt zuweilen ganz selbstständig, ohne Theilnahme der *pia mater*, und gewöhnlich als secundäre, am häufigsten bei Säufern auf. Auch gesellt sie sich zur Hirnhauttuberculose, zur exanthematischen, pyämischen, puerperalen und typhösen Dyskrasie. — Die Producte der Arachnitis und die Metamorphosen derselben sind solche, welche bei Entzündung seröser Häute überhaupt vorkommen können. Im Allgemeinen ist der Sitz der Arachnitis die Convexität des Gehirns, indem sie gegen die Schädelbasis zu immer bedeutend abnimmt, sowie der Lendentheil der Spinalarachnoidea. — Im Kindesalter ist die Entzündung der Cerebralarachnoidea bei weitem nicht so häufig, als man sie (der Reflexkrämpfe wegen) gewöhnlich diagnosticirt; kommt sie aber vor, dann hat sie eine beträchtlichere und mehr eitrige Exsudation zur Folge als die Arachnitis bei Erwachsenen. — Im Greisenalter kommt die Arachnitis, wenn nicht durch äussere Gewaltthätigkeiten, sehr selten vor, und fast nie als metastatische.

Pathologisch-anatomische Erscheinungen. Bei der Entzündung des Parietalblattes der Arachnoidea erscheint die Innenfläche der *dura mater* injicirt, streifig und hellrosig geröthet, getrübt und verdickt, und entweder mit einer zarten, weichen, schleimigen oder gallertartigen, graulichen oder gelblichen eitrigen Exsudatschicht, oder mit einer consistenteren, hautähnlichen Gerinnung überzogen. Als Reste dieser Entzündung findet man zellgewebige Pseudomembranen (bisweilen vascularisirt) oder dichtere, fibroide, selbst verknöchernde Platten, auf der *arachnoidea durae matris;* bisweilen Adhäsionen zwischen beiden Blättern der Arachnoidea. — Die Entzündung des Visceralblattes, welche nach *Engel* ihr flüssiges Exsudat in den Zellstoff zwischen *arachnoidea* und *pia mater*, das gerinnende dagegen häufig auf die freie Oberfläche der Arachnoidea setzt, bewirkt Trübung, Undurchsichtigkeit, Ver-

dickung und Lockerung der serösen Membran. Das Exsudat ist hier ein faserstoffiges, eitriges oder hämorrhagisches; das letztere wird sehr häufig mit einer *apoplexia intermeningealis* verwechselt (von der es sich nur durch sein langsameres und mit Entzündungssymptomen verbundenes Entstehen unterscheidet). Die Folgen dieser Entzündung an der Arachnoidea sind: beträchtliche Verdickungen, Sehnenflecke, callöse und selbst knöcherne Platten, *Pacchioni*'sche, fibroide Granulationen, Pseudomembranen, Verwachsungen mit dem parietalen Blatte und durch die *pia mater* mit der Hirnrinde.

Begleitende und Folgezustände sind: Hyperämie und bisweilen Erweichung der Rinden- oder selbst Marksubstanz des Gehirns, oder auch *hydrops arachnoideae* und *ventriculorum*. Doch findet sich dies nur bei sehr hochgradiger Entzündung und es gibt viele Fälle, wo das Gehirn durchaus normal ist. — Blutstockung in den Venen, den Blutleitern der harten Hirnhaut und selbst in den Jugularvenen. — Atrophie des Gehirns durch Druck von Seiten des Exsudates oder durch callöse, verknöcherte Inseln. — Verwachsung der Hirnhäute unter einander und mit dem Gehirn.

[Ueber die Krankheitserscheinungen bei der Arachnitis s. später im diagnostischen Theile.]

5) Entzündung der Scheidenhaut des Hodens.

Die Entzündung der Hodenscheidenhaut kommt gar nicht selten vor, kann von der verschiedensten Intensität und eine acute sowohl wie chronische sein; sie ist gewöhnlich am parietalen Blatte stärker als am visceralen, und wird gewiss oft für Hodenentzündung angesehen. Ihre Producte sind die der Entzündungen anderer seröser Häute (s. S. 270); doch ist das Exsudat in den meisten Fällen ein seröses, oder ein dünnflüssiger Eiter (Hydrocele). Aus dem Faserstoffexsudate können auch hier Pseudomembranen, Verwachsungen, schwielige Verdickung (mit Verknöcherung), fibroide Granulationen u. s. w. hervorgehen. — Der Hoden wird durch Druck von Seite eines flüssigen Exsudates nicht atrophisch, nur callöse Exsudate, welche demselben sehr fest anliegen (und nicht selten für Krebs und Sarcom des Hodens genommen werden), bewirken eine merkliche Atrophie desselben (*Engel*).

Bei Neugebornen entzündet sich die Scheidenhaut (oft auf beiden Seiten) nicht selten, verbindet sich hier gewöhnlich mit Pseudoerysipelas (*migrans*) der Hodensackhaut, und geht durch den *canalis vaginalis* bisweilen auf das Bauchfell über. Das Exsudat bei dieser Entzündung ist ein flüssiges.

6) Entzündung des Amnion.

Die Entzündung des Amnion gleicht im Allgemeinen der aller übrigen serösen Häute und ist wahrscheinlich öfters die Ursache des Abortus, der Fleischmolen, Lithopädien und des Hydramnion. Als Spuren dieser Entzündung finden sich: Verwachsungen zwischen Amnion und Embryo; sehnige, fibroide, callöse und selbst knöcherne Verdickung der Schafhaut; Entartungen des *liquor amnii*.

7) Entzündung der Synovialblasen.

a) Die Entzündung der **Gelenk-Synovialkapsel**, *arthrophlogosis synovialis*, wird oft als acuter Gelenkrheumatismus bezeichnet und ist eine der Gelenkkrankheiten, welche dem *tumor albus* (*s. fungus articulorum, luxatio spontanea, arthrocace*) zu Grunde liegt.

Sie kommt häufig bei faserstoffreichem Blute zugleich mit Peri- und Endcarditis vor, kann eine acute und chronische sein, und primär (nach traumatischen und mechanischen Einwirkungen, Erkältungen) oder secundär, sympathisch (bei Krankheiten der benachbarten Knochen und Bänder), oder metastatisch (bei Pyämie, Puerperalfieber, gichtischer und rheumatischer, anomaler typhöser und exanthematischer Krase) auftreten. Das Product dieser Entzündung ist ein faserstoffiges, eitriges, seröses oder hämorrhagisches, und diese Exsudate können alle die früher angegebenen Metamorphosen eingehen (s. S. 271). Auf der die Gelenkknorpel überziehenden Portion der Synovialhaut wird nach *Rokitansky* kein Exsudat gesetzt, und wenn an ihr ein solches haftet, dann ist es blos ein Niederschlag aus dem Gesammtergusse, eine Trübung und Lockerung dieser Portion aber rührt von Imbibition derselben mit dem Exsudat der Gelenkhöhle her. — Leichte acute Entzündungen setzen ein seröses Exsudat (Hydrarthrus), welches bald wieder resorbirt wird. — Das faserstoffige Exsudat, bei höherm Grade der Entzündung, gibt zu peripherischen Gerinnungen Veranlassung und zieht durch seine Organisation die Bildung von Pseudomembranen, zottigen und quastenartigen Zellgewebs-Neubildungen, Verwachsungen der Knochen und Kapsel mit einander (falsche Ankylose; durch straffe oder lockere Zellgewebsbündel, welche die Gelenkhöhle nach allen Richtungen durchziehen), von callösen Verdickungen der serösen Haut, fibroiden Granulationen (Gelenkmäuse) nach sich. Bei metastatischen, vorzugsweise die grossen Gelenke betreffenden Entzündungen (bei Pyämie) zerfliesst das Faserstoffexsudat zu Eiter und bedingt dann bisweilen Zerstörung der weichen und festen Theile des Gelenks. — Das eitrige Exsudat kann verjauchen und eine Vereiterung (*arthropyosis s. phthisis ulcerosa*) der Gelenkkapsel, sowie der ganzen Nachbarschaft hervorrufen. — Hämorrhagisches Exsudat findet sich gewöhnlich nur in den grössern Gelenken und bei Scorbut, meist mit hämorrhagischen Ergüssen in grossen serösen Säcken combinirt.

Die Folgen der Gelenkkapsel-Entzündung sind ebensowohl örtliche als allgemeine. Die ersteren betreffen zunächst die Gelenkkapsel selbst und bestehen hauptsächlich in Verdickung derselben, in falscher Ankylose durch zellstoffige Verwachsungen, in Vereiterung und Wassersucht des Gelenkes und in Gelenkmäusen. Die Theilnahme der Nachbarschaft besteht in Maceration der Gelenkknorpel (welche durch Imbibition des Exsudates erst anschwellen, lockerer und trübe werden, sich zerfasern und nach und nach verschwinden); in Entzündung, Caries, wahrer Ankylose, Porose oder Sklerose der Knochen (mit Osteophytbildung in der Umgegend); und in gallertartiger oder speckähnlicher Infiltration der umgebenden Weichtheile, deren Textur darin endlich ganz untergeht (*tumor albus, fungus articuli*). — Die allgemeinen Folgen zeigen sich entweder in der Entmischung oder in der Erschöpfung des Blutes als Folge der Eiterung und Verjauchung. — (S. später bei Gelenkkrankheiten).

b) Entzündung der **Muskel-Synovialblasen.** — Die Entzündung der Schleimbeutel und Sehnenscheiden kommt häufig in Folge von Contusion oder Anstrengung des Gliedes vor und unterscheidet sich durchaus nicht von der anderer seröser Häute (s. S. 270). Sie setzt oft ein flüssiges Exsudat und bildet dann das sogenannte Ganglion, Ueberbein (*hydrops bursae mucosae*); doch finden sich, in Folge von faserstoffiger Exsudation auch Verdickung des Sackes, callöses Gewebe und freie fibroide Granulationen in seinem Innern; Vereiterung des Balges ist ebenfalls möglich; hämorrhagisches Exsudat in den Schleimbeuteln gar

nicht ungewöhnlich. — Das erstarrte plastische Exsudat bei den Entzündungen der Sehnenscheiden erzeugt bei der Bewegung (die schmerzhaft ist) ein knarrendes Reibungsgeräusch (was vielleicht auch anfangs durch die Trockenheit der Sehnen entstehen kann?). — Die Communication der Schleimbeutel mit den Gelenkkapseln lasse den Arzt bei operativen Eingriffen Vorsicht gebrauchen.

c) Entzündung der **Hautschleimbeutel.** — Die Entzündung der Hautschleimbeutel wird am häufigsten durch Drück und Stoss erzeugt und setzt meistens ein flüssiges Exsudat, welches oft eine sehr bedeutende Anschwellung hervorruft, die Hygrom genannt wird. Doch kann eine solche Entzündung auch eine faserstoffige, eitrige oder hämorrhagische Exsudation mit ihren möglichen Folgen nach sich ziehen. — Unter den Hygromen ist der *hydrops bursae patellaris (s. hygroma cysticum patellare)* und *h. bursae sublingualis* (*ranula*) am bekanntesten.

d) Entzündung von **accidentalem serösen Gewebe.** — Die Entzündung zufällig gebildeter seröser Säcke gleicht der aller andern serösen Blasen; sie kann ebenfalls zur Hygromen-Bildung Veranlassung geben (*hygroma colli s. hydrocele colli*); doch bringt sie auch Vereiterung mit sich u. s. f. Am Ballen der Ferse entwickelt sich z. B. bisweilen ein sehr bedeutender Sackabscess aus einer neugebildeten serösen Höhle; ebenso auf der Höhe von Buckeln, an Klumpfüssen etc.

II. Entzündung der Gefässhäute.

Die Entzündung der Gefässwand ist nie über das ganze Gefässsystem ausgebreitet, sondern beschränkt sich immer nur auf einzelne, mehr oder weniger scharf umschriebene Stellen (diffuse Entzündung oder Entzündungsherd), und befällt bald mehr die äussere, bald mehr die innere Schicht der Gefässwand. Sie gleicht der Entzündung seröser Häute in den meisten Punkten, verläuft mehr oder weniger acut oder chronisch, und kann eine primitive (durch traumatische und mechanische Einflüsse und Contact mit feindlichen Stoffen), oder sympathische (durch Krankheit benachbarter Organe), oder metastatische (im Gefolge von Blutkrankheiten erzeugte) sein. Das von ihr gesetzte Exsudat findet man entweder als ein faserstoffiges oder als ein eitriges; ersteres kann eine Obliteration des Gefässes, letzteres ulceröse Zerstörung desselben bedingen (adhäsive und suppurative Gefässentzündung); leicht wird dabei eine Eitervergiftung des Blutes möglich.

Pathologisch-anatomische Erscheinungen. Die Blutüberfüllung zeigt sich gewöhnlich zuerst im Umhüllungszellgewebe oder in der Zellscheide als Injectionsröthe von verschiedenen Graden und Nuancen, bald gleichmässiger, bald gefleckt oder marmorirt, hell- oder bläulichroth und bisweilen mit kleinen Extravasaten durchsprenkelt oder gestriemt; sie breitet sich allmälig auch auf die innern Gefässhäute aus. Die Exsudation wird ebenfalls zuerst in der äussern zelligen Schicht der Gefässwand sichtbar und bedingt häufig eine (blutig-) seröse Infiltration des Umhüllungszellgewebes. Bald durchdringt das Exsudat aber auch die verschiedenen Gefässhäute und tritt endlich frei an der innern Oberfläche des Gefässes hervor, woselbst dann eine Gerinnung des Gefässinhaltes zu Stande kommt. In Folge der Infiltration der Gefässwand mit Exsudat treten folgende Erscheinungen in derselben auf: die Häute werden dicker, succulenter, lockerer, zerreisslicher, leichter von einander abzulösen; die Ringfaserhaut verliert ihre Contractilität und Elasticität (das Gefäss wird deshalb etwas weiter), und die innere Gefässhaut wird

matt, trübe, schmutzig weiss oder roth, glanzlos, gewulstet, rauh, filzig, gerunzelt. Je mehr übrigens das Exsudat faserstoffig ist und an der Innenfläche des Gefässes abgesetzt wird, desto weniger ist die Gefässwand in ihrer Textur verändert; während dieselbe bei flüssigem und eitrigem Exsudate durch Infiltration mit demselben bedeutend geschwollen und zerreisslich sein kann. — Das Exsudat ist ohne Zweifel auch hier, wie bei allen Entzündungen, ein faserstoffiges, albuminöses, seröses oder hämorrhagisches; nur sind die beiden letztern Arten weniger bemerklich und gewichtig.

1) Das faserstoffige Exsudat bildet durch seine Erstarrung entweder eine weiche, gelbliche oder röthliche, membranartige, periphersiche Gerinnung auf der innern Gefässoberfläche; oder es stellt eine strangartige klumpige, oder cylindrische, aus concentrisch um einander herumliegenden Schichten bestehende, die Höhle des Gefässes mehr oder weniger ausfüllende (obturirende) Gerinnung (Faserstoffpfropf) dar. Im Centrum des Exsudatcoagulums findet sich bei der Entzündung von Blutgefässen gewöhnlich eine Blutgerinnung, welche sich an den Enden des Pfropfes ununterbrochen in das daselbst befindliche Blutcoagulum fortsetzt. Das Exsudat hängt bald fest, bald locker mit der innern Gefässhaut zusammen, und diese letztere ist entweder vollkommen normal, oder von Blutroth imbibirt, oder rauh, getrübt und aufgelockert. Auch zwischen die Häute der Gefässwand und in das Umhüllungszellgewebe wird nicht selten Faserstoffexsudat abgesetzt (besonders bei Entzündung grösserer Gefässe). — Das Faserstoffexsudat geht folgende Metamorphosen ein:

a) Organisation zu fibroidem Gewebe (s. S. 95 u. 118). Der Exsudatpfropf im Innern des Gefässes verwandelt sich unter Faserbildung zu einem fibroiden Strange, welcher allmälig einschrumpft oder bisweilen auch verknöchert. Füllte derselbe das Gefässlumen völlig aus und war er ringsum an die Gefässwand angelöthet, dann folgen seinem Schrumpfen die Gefässhäute, und das Gefäss wird sammt dem organisirten Pfropfe zu einem soliden ligamentösen Strange (Obliteration, Verödung). Hierbei geht die eigenthümliche Textur der Gefässhäute im fibroiden Gewebe unter. Eine solche totale Verwachsung kommt vorzüglich in den kleinern Gefässen vor. — Füllte dagegen der Pfropf die Gefässhöhle nicht ganz aus, oder war er nur an einzelnen Stellen an die Gefässwand angeheftet (wandständig), so verstopft der in grösserer oder kürzerer Strecke angewachsene fibroide Strang das Gefässrohr mehr oder weniger. — Die Organisation des zwischen die Gefässhäute oder in das Umhüllungszellgewebe gesetzten faserstoffigen Exsudates erzeugt eine Verdickung und Verdichtung der Gefässwand, welche auch zur Verknöcherung führen kann.

b) Eitriges Zerfliessen des Faserstoffexsudates (s. S. 94). Der Faserstoffeiter kann mit dem strömenden Gefässinhalte fortgeführt werden und erzeugt dann gewöhnlich Pyämie; oder er verkreidet und das Gefäss fällt fast bis zur völligen Vernichtung seines Lumens zusammen; oder er verjaucht und bedingt dann eine Schmelzung der Gefässwand. — Das Erweichen und Verkreiden des in die Gefässwand (vorzugsweise der Arterien) gesetzten Faserstoffexsudates dürfte zum atheromatösen Processe gehören (s. bei Arterienentzündung).

2) Das albuminöse eitrige Exsudat, bei welchem die Gefässwand gewöhnlich gewulstet, blass und aufgelockert, das Umhüllungszellgewebe oft serös oder blutig-serös, auch eitrig infiltrirt erscheint, findet sich im Innern des Gefässes entweder als eine dünne, der Peripherie des Blutpfropfes anklebende Schicht, oder mit der Blutgerinnung vermischt, oder das Gefässrohr ganz erfüllend. Wird der Eiter nicht fortgeschwemmt, so kann er zu einer völligen oder theilweisen Vereiterung,

ulcerösen Destruction der Gefässwand Veranlassung geben; oder aber er wird allmälig dicker, weisser und unterliegt der Verkreidung. Das Gefässrohr schrumpft dann über dem Eiter zu einem dünnen Cylinder zusammen.

NB. Nach *Rokitansky* wird bisweilen durch das eitrige Exsudat die innere Gefässhaut losgestossen; *Engel* fand dies nie, wohl aber eine membranartige und vollkommen durchsichtige peripherische Gerinnung, welche leicht für die innere Gefässhaut gehalten werden kann, die aber unter der Gerinnung noch deutlich nachzuweisen ist.

Chronische Gefässentzündung. Sie betrifft nur die äussere Gefässhaut und findet sich gewöhnlich an grössern Gefässstämmen. Ihre Erscheinungen sind: die Capillargefässe des Umhüllungs-Zellgewebes zeigen sich vielfach geschlängelt, erweitert und mit Blut erfüllt; die Zellscheide ist geröthet (sogar blauroth), gewulstet und mit einem mehr oder weniger flüssigen oder plastischen Exsudate infiltrirt, durch dessen Organisation Hypertrophie, callöse Verdickung (Sclerose) der Zellscheide zu Stande kommt. Die Ringfaserhaut, welche mit der entarteten Zellscheide sehr fest oder sehr locker verbunden ist, wird, wahrscheinlich wegen Beeinträchtigung ihrer Ernährung, brüchiger, mürber und fahler; die innere Gefässhaut erscheint nicht selten verdickt und gerunzelt. In Folge der Paralysirung der contractilen Fasern tritt Erweiterung des kranken Gefässes ein.

Folgen der Gefässentzündung. Dieselben sind örtliche oder allgemeine; erstere betreffen das Gefäss selbst oder seine Umgebung und den Körpertheil, in welchem das Gefäss mit seinen Zweigen sich verbreitet; die letzteren bestehen theils in directer Zersetzung des Blutes durch das Entzündungsproduct (Pyämie), theils in Störung einer dem Blutsystem dienenden Function eines Organes.

Unter den örtlichen Nachtheilen ist der zuerst auftretende: die Paralyse der contractilen Gefässhaut, in deren Folge das Gefässrohr eine Erweiterung erleidet und das Contentum desselben langsamer fliessen oder selbst stocken muss. — Bald folgt Verstopfung (Obturation) des Gefässes, theils durch Gerinnung seines Inhaltes, theils durch das Exsudat. — Die Obliteration des Gefässes (d. i. Verwandlung desselben zu einem soliden fibroiden und selbst verknöchernden Strange), oder wenigstens eine callöse Verdickung (Sclerose) seiner Wand, geht aus der Organisation des faserstoffigen Exsudates hervor. — Ulceröse Zerstörung (Vereiterung) der Gefässwand wird bisweilen durch das eitrige Exsudat hervorgerufen. — Um verkreideten Eiter schrumpft das Gefässrohr bis zur völligen Vernichtung seines Lumens zusammen. — Brüchigkeit und spontane Zerreissung (besonders der Ringfaserhaut) bringt die chronische Entzündung nicht selten mit sich.

Die Nachbartheile können zuvörderst mit in den Process der Schrumpfung (des Exsudates und Gefässes) und Vereiterung gezogen werden. Im erstern Falle kommt Atrophie und Gestaltsveränderung (durch Einziehen, Einfallen) derselben zu Stande; im letztern können sie, besonders auch durch Austritt des Gefässinhaltes, einer bedeutenden Zerstörung unterliegen. — Durch Hemmung des Blut- oder Lymphstromes kann es kommen: zu Stockungen in den Capillaren, ödematöser Anschwellung, Suffusionen, Atrophie, Verschwärung, Brand.

I. Venenentzündung, *phlebitis*.

Die Entzündung der Venen ist, obschon gar nicht selten, doch nicht so häufig als man der Häufigkeit der Venenverletzungen nach denken

sollte; jedenfalls kommt sie aber öfterer vor als die Arterienentzündung. Stets ist bei ihr, wegen der Pyämie, die sie leicht nach sich ziehen kann, an Lebensgefahr zu denken. Besonders leicht können solche Venen von Entzündung befallen werden, welche aus irgend einer Ursache (durch Befestigung oder Verdickung ihrer Wand) klaffen und nicht collabiren; ferner erzeugen gequetschte und gerissene Wunden der Venen, zumal wenn ein fremder Körper im Venenkanale zurückbleibt, weit leichter Phlebitis als Schnittwunden; am leichtesten bedingt das Einführen von septischen Substanzen und schlechter Luft (miasmat., epid., contag.) eine gefährliche Venenentzündung. — Der Entstehung nach gibt es: eine primitive (durch traumatische, mechanische und Contacteinflüsse), eine sympathische (durch Ausdehnung eines Krankheitsprocesses von den Nachbartheilen, der aber häufig durch vorausgehende Gerinnungen innerhalb des Venenkanales vorgebeugt wird), und eine metastatische Phlebitis (im Gefolge von Blutkrankheiten, besonders bei Pyämie, Puerperalkrase und Typhus, auftretende). Auch eine acute und eine chronische Venenentzündung lässt sich unterscheiden; letztere ist oft ein ganz locales Leiden, beschränkt sich meist nur auf die Zellscheide und hat Verdickung (Rigescenz, Hypertrophie und Sclerose) der Venenwand mit Erweiterung der Vene und Fixirung derselben in ihrem Zellstoffbette zur Folge; ihre Symptome s. S. 292 bei chronischer Entzündung der Gefässe im Allgemeinen. Die Ursachen der chronischen Phlebitis sollen vor Allen andauernde Ueberfüllung und Erweiterung der Vene in Folge von Verlangsamung des Blutstroms sein; doch entsteht sie häufig auch sympathisch, durch Ausbreitung der Entzündung benachbarter Gebilde (besonders des Zellgewebes). Sie hat grosse Neigung zur acuten Phlebitis zu werden. — Nach *Rokitansky* ist es von der grössten Wichtigkeit folgende zwei Formen der Phlebitis zu unterscheiden: *a*) Primäre, von der Venenwand ausgehende und die Blutgerinnung nach sich ziehende Phlebitis. Dieselbe kommt auf die eben angegebene Weise, als primäre, sympathische oder metastatische zu Stande. *b*) Secundäre, durch Blutgerinnung bedingte Phlebitis. Hier ist die Gerinnung einer erkrankten Blutmasse in einer Vene das primäre und zugleich wesentliche Ereigniss, und hierauf erst entwickelt sich, gleichsam als eine Reaction, eine Entzündung der Venenwand. Diese letztere ist alsdann eine bedingte, ihrer Bedeutung nach untergeordnete Erkrankung. Diese Phlebitis ist immer (eine metastatische) die Localisation einer spontanen, oder einer durch die Aufnahme verschiedener inner- oder ausserhalb des Gefässsystems producirter deletärer Stoffe, namentlich durch Entzündungsproducte gesetzten Erkrankung der Blutmasse (Pyämie). Die Gerinnung geht gewöhnlich eine Metamorphose zu Eiter oder Jauche ein (*phlebitis septica*); die Venenwand ist dabei oft gar nicht oder nur wenig verändert; in andern Theilen zeigt sich ebenfalls die Erkrankung des Blutes (metastatische Ablagerung), sowie Blutgerinnung ohne Spuren einer Entzündung der Gefässwand.

NB. *Engel* sagt: gegen die Annahme der primären und secundären Phlebitis lässt sich *a priori* nichts einwenden, an der Leiche sind aber beide Arten nicht von einander zu unterscheiden. Auch spricht das Fehlen der Entzündungssymptome in der Gefässwand durchaus nicht für die secundäre Phlebitis, da die sogenannten Entzündungsmerkmale in den Häuten der meisten Venen bei bereits gebildeten Exsudaten vermisst werden; ja je grösser die Exsudation ist, desto unbedeutender pflegen die Merkmale der Entzündung an den unterliegenden Häuten zu sein. Auch beurkunden Blutgerinnungen im Venenrohre allein noch nicht eine allgemeine Eiterinfection der Blutmasse, denn sie erscheinen auch an der Leiche in verschiedenen andern Fällen. Besteht ferner eine Gerinnung im Venenrohre längere Zeit, so erleidet die Venenwand gewisse

Veränderungen, die zwar nicht in Entzündung begründet sind, aber von den Entzündungsveränderungen sich nicht unterscheiden lassen, wodurch der Beweis für eine solche durch Blutgerinnung entstandene Phlebitis fast unmöglich wird. Dass bei der secundären Phlebitis die Menge der Blutgerinnung mit den Entzündungssymptomen in der Venenhaut im Missverhältniss steht, beweist auch nichts, da nach *Rokitansky* selbst ein nur sehr geringer Grad von Entzündung hinreicht, um eine solche Gerinnung hervorzubringen. Gegen die eitrige Umwandlung des Blutpfropfes ist aber zu erwähnen, dass erst bewiesen werden muss, ob der Eiter wirklich aus der Blutgerinnung entstanden sei, und dass diese Umwandlung keine nothwendige Folge der Pyämie ist.

Pathologisch-anatomische Erscheinungen (s. S. 290). Die Symptome der Blutüberfüllung zeigen sich hauptsächlich in der Zellhaut als Injection und fleckige, marmorirte oder gleichförmige Röthe von verschiedenen Graden und Nuancen, bisweilen mit kleinen Ecchymosen durchsetzt; später finden sich diese Erscheinungen auch im Innern der Venenwand. — Das Exsudat erzeugt durch seine Infiltration zwischen den Gefässhäuten eine Verdickung und Lockerung der Venenwand; sämmtliche Häute werden leichter von einander ablösbar und zerreisslich; die innere Gefässhaut erscheint getrübt, schmutzig-weiss, fahl oder von imbibirtem Blutfarbstoffe roth, violett, bräunlich oder selbst grünlichmissfarbig, sie ist gewulstet, glanzlos, matt und rauh. Die Ringfaserhaut ist entfärbt, fahl oder missfarbig roth, succulent, gewulstet, mürbe und paralysirt. Im erweiterten Venenrohre bildet sich ein Blutcoagulum und das hier zum Vorschein kommende Exsudat ist entweder ein faserstoffiges, bei der sogenannten adhäsiven, oder ein eitriges, bei der suppurativen Venenentzündung. Nach der Beschaffenheit des Exsudates und seinen Metamorphosen richten sich die die Venen betreffenden Folgezustände.

Eitriges Exsudat kann entweder durch Schmelzung des Faserstoffexsudates, oder aus dem albuminösen Exsudate erzeugt werden; letzteres kommt vorzugsweise bei Kindern und Greisen vor. Je nachdem der Eiter in grösserer oder geringerer Menge vorhanden ist, füllt er die Vene ganz aus und hat das Blut daraus gänzlich verdrängt, oder er ist mit Blutgerinnseln vermischt, oder er klebt dem Blutpfropfe aussen an; oder ein Faserstoffcoagulum ist stellenweise im eitrigen Zerfliessen begriffen. An den Gränzen des Eiters, wenn er das Venenrohr ausfüllt, beginnt immer eine Blutgerinnung. — Die Venenwand kann entweder keine oder sehr geringe Entzündungsmerkmale zeigen, oder sie kann aufgelockert und eitrig infiltrirt sein. — Durch das eitrige Exsudat, welches (bei Berührung mit Luft oder Jauche) auch eine jauchige Beschaffenheit annehmen (*phlebitis septica*) oder verkreiden kann, wird bisweilen eine Ulceration der Vene bedingt. — Nicht selten kommt es durch Aufnahme des Eiters in den Blutstrom zur Pyämie (s. S. 234).

Faserstoffiges Exsudat (s. S. 291); es führt durch seine Organisation zur Obliteration der Vene oder zur Verdickung (Hypertrophie) und Sclerose ihrer Wand; das dabei neugebildete fibroide (centrale und peripherische) Gewebe kann mit der Zeit auch eine Verknöcherung erleiden. — Bisweilen organisirt sich auch das um die Vene befindliche Exsudat, wodurch dieselbe in ihrer Lage fixirt und erweitert erhalten wird.

Eine Blutgerinnung in dem entzündeten Venenstücke kommt bei Phlebitis wohl stets zu Stande, allein das eine Mal findet sie sich nur an den Gränzen des Exsudates (des eitrigen), das andere Mal mit demselben vermischt oder im Innern des Exsudatpfropfes. Es bildet sich das Blutcoagulum theils in Folge der Lähmung der Gefässwand und der Erwei-

terung des Venenrohres, theils und hauptsächlich durch den Contact der Blutmasse mit dem Entzündungsproducte (primäres Blutcoagulum). Ausserdem gerinnt das Blut aber auch noch über und unter der verstopften entzündeten Vene in allen den Zweigen, wo es durch Stockung des Blutstromes zurückgehalten wird (secundäres Blutcoagulum). Je zeitiger eine primäre Blutgerinnung zu Stande kommt, desto mehr wird die Fortführung des Exsudates in den Blutstrom und also die Pyämie verhindert. Bisweilen hält auch der Blutpfropf, welcher an der Grenze des Exsudates sitzt, eine Vermischung des Eiters mit dem strömenden Blute und so die eitrige Infection desselben ab. Einen solchen Blutpfropf nennt man deshalb einen sequestrirenden, und die Entzündung mit einer solchen Abschliessung des Eiters eine *phlébite enkystée*. — Die Blutgerinnungen können mit der Zeit zu einer erbleichenden, schmierigen, breiigen und verkreidenden (atheromatösen?) Masse zerfallen, oder sie bilden sich zu einer eiterartigen Flüssigkeit um, oder sie verschrumpfen oder organisiren sich theilweise zu fibroidem Gewebe, und geben so zur Bildung von Phlebolithen Veranlassung.

Die *Ausgänge der Phlebitis* sind: Zertheilung; sie kommt nur bei leichten Fällen von Entzündung zu Stande, und dadurch, dass allmälig das Blut- und Exsudat-Coagulum aufgelöst und mit dem Blutstrome fortgeführt wird. — Bleibende Verdickung (Hypertrophie und Sclerose) der Venenhäute, welche dadurch rigid, den Arterienhäuten ähnlich werden und gewöhnlich mit den Nachbartheilen verwachsen; das Venenrohr erleidet dabei eine bleibende Erweiterung. — Obliteration (vollständige und unvollständige), durch Organisation des die Vene mehr oder weniger obturirenden Faserstoffexsudates zu einem fibroiden Strange (s. S. 291). — Vereiterung tritt selten acut als eitrige Schmelzung der Venenwand auf, gewöhnlich bei chronischer Entzündung in abgesperrter Vene, wo sich der Eiter zu einem Abscesse sammelt, die Vene an einer oder mehreren Stellen durchbricht, und sich einen Weg nach aussen bahnt, worauf dann mit seiner endlichen Entleerung die Vene obliterirt zurückbleibt.

Begleitende und *consecutive Erscheinungen* sind: Anhäufung von Blut in den Venengeflechten und Capillarnetzen unterhalb der entzündeten Vene; — cyanotische Färbung, ödematöse Anschwellung und Blutextravasate im Bereiche der Blutstockung, in Folge der Obturation der Vene; — Entzündung des submembranösen oder parenchymatösen Zellgewebes (mit seröser, eitriger oder hämorrhagischer Exsudation) in Folge der Ausbreitung des Entzündungsprocesses in der Zellscheide der Vene; — die Lymphgefässe in der Umgegend sind erweitert und mit röthlicher Flüssigkeit strotzend erfüllt; — die Lymphdrüsen geschwollen und aufgelockert, dunkelroth gefärbt; — Verschwärung und Brand bei sehr ausgebreiteter und langdauernder, die Stoffmetamorphose des Theiles aufhebender Blutstockung in den Capillaren; — Atrophie (bisweilen mit Missgestaltung) des Theiles, dessen Blut durch die erkrankte Vene abfliesst. Bildung eines Collateralblutlaufes, wodurch die Nachtheile der Venenverstopfung zum Theil aufgehoben werden.

[Ueber die Krankheitserscheinungen bei der Phlebitis s. später im diagnostischen Theile.]

1) **Entzündung von Hautvenen.** — Am leichtesten kommt die Entzündung der Hautvenen des Armes in Folge eines Aderlasses oder einer Verletzung an der Hand (besonders bei Sectionen), sowie am Fusse (bei der Operation der Varices) zu Stande; doch kann auch an jeder an-

dern Stelle durch Verwundung der Vene eine Phlebitis auftreten. So sind mit Tode endigende Entzündungen der Gesichtsvenen in Folge von Verletzung beim Rasiren und eines Insectenstiches, und Entzündung der Halsvenen nach Aderlass an der Jugularvene, beobachtet worden. Die Hautvenen des Beines sind bisweilen bei der *phlegmasia alba* der Wöchnerinnen entzündet; auch sind variköse Venen der untern Gliedmaassen nicht selten der Sitz chronischer Entzündung.

2) **Entzündung der Nabelvene.** — Die *phlebitis umbilicalis*, welche bei gut und schlechtgenährten Neugebornen in den ersten Tagen (bis zum Ende der 2ten Woche), mit und ohne *arteriitis umbilicalis* auftritt, ist eine ziemlich häufige Krankheit und gewöhnlich mit Ulceration des Nabels, Erysipelas und Oedem der Bauchhaut, Peritonitis und icterischer Färbung verbunden. Sie zieht seltener Pyämie nach sich und wohl nur dann, wenn sich die Entzündung, die vom Nabel anfängt, bis in das Bereich des Blutstromes (zur Pfortader, *ductus venosus* und Hohlader) ausdehnt. Das Exsudat ist entweder reiner Eiter oder Eiter mit bedeutenden Faserstoffgerinnungen; auch findet sich die Nabelvene bisweilen mit missfarbiger Jauche erfüllt. Gewöhnlich lässt sich die Nabelvene als harter Strang durch die Bauchdecken hindurchfühlen (ebenso die entzündeten Nabelarterien). — Bei der aus der Umbilicalphlebitis hervorgehenden Pyämie (welche *Rokitansky* mit Unrecht leugnet) findet man stets Eiter- und Jauche-Herde in den Gelenken, Abscesse im Unterhautzellgewebe und lobuläre Pneumonieen (metastatische Ablagerungen in den Lungen). Ausserdem geht gewöhnlich Peritonitis, Intestinalkatarrh, Leberhyperämie und Milzanschwellung damit einher. — Die Nabelvenenentzündung scheint theils von Misshandlung der Nabelschnur und des Nabels, theils von constitutionellen und epidemischen Einflüssen hervorgerufen zu werden.

3) **Entzündung der Blutleiter.** — Die Sinus der harten Hirnhaut entzünden sich bisweilen (*phlebitis encephalica*) in Folge von Verletzungen und Erschütterung des Schädels, am häufigsten bei Krankheiten der benachbarten Knochen (besonders des *os petrosum*); auch sollen zurückgetretene Exantheme (Kopfgrind) und gehinderte Circulation im Schädel diese Entzündung nach sich ziehen (?). Bisweilen ist keine Ursache auszumitteln oder die pyämische Blutkrase als solche anzusehen gewesen; gewöhnlich ist neben dieser Phlebitis, die meistens ein eitriges Exsudat setzt, eine Meningitis zugegen; bisweilen erstreckt sich die erstere bis in die *vena jugularis interna* (vom *sinus transversus*), oder in die *v. ophthalmica* (vom *sinus cavernosus*), auch werden die *venae diploicae* und Hirnvenen (an der Convexität der Hemisphären) manchmal in Mitleidenschaft gezogen.

4) **Entzündung der Uterusvenen.** — Die *phlebitis uterina* (*metrophlebitis*) kommt gewöhnlich im Puerperium (s. S. 241) vor und geht von der wunden Placentar-Insertionsstelle aus; doch beginnt sie auch häufig erst in einer bedeutenden Entfernung von der innern Uterinalfläche. Diese Entzündung kann eine primäre oder secundäre sein; gewöhnlich ist sie mit *enmetritis* oder *peritonitis*, oft auch mit *phlegmasia alba dolens* (s. S. 243) verbunden. Sie breitet sich nach den Venenplexus an der Seitenwand des Uterus hin aus und geht von hier bisweilen auf den *plexus pampiniformis*, die *vena spermatica, hypogastrica*, *cruralis* oder *cava inferior* über. Ihr Product ist fast immer ein eitriges, und zieht tödtliche Pyämie nach sich. Doch gibt es auch Fälle, wo der Eiter verkreidet oder in Folge einer faserstoffigen Exsudation Obliteration der Uterinvenen mit nachfolgender Atrophie der Gebärmutter gefunden wurde.

5) **Entzündung der Schenkelvene.** — Die *phlebitis cruralis* tritt am häufigsten im Puerperium als eine aus der Metrophlebitis hervorgehende auf und ist eine der Ursachen, welche die *phlegmasia alba* der Wöchnerinnen (s. S. 243) erzeugen. Doch findet sich diese Entzündung auch bei andern Dyskrasieen, wie bei Typhus, Pyämie, Tuberculose.

6) **Entzündung der untern Hohlader.** — Die *coelophlebitis* kommt fast nur bei Wöchnerinnen vor und wird durch die Entzündung der *venae uterinae* und *spermaticae* (höchst selten der *vena hypogastrica*) veranlasst. Doch soll auch eine chronische Hohladerentzündung durch Druck von benachbarten Geschwülsten oder durch Stockung des Blutes in der *vena cava* (bei Herzkrankheiten) entstehen können; obliterirt ist allerdings diese Vene gefunden worden. Den Tropen gehört übrigens eine Coelophlebitis an, die ursprünglich in der Hohlvene und durch heftige Reizung des Gallensystems zu entstehen scheint.

7) **Entzündung der Pfortader.** — Die *Pylephlebitis* kann entweder den Stamm der Pfortader allein (doch selten), oder denselben sammt einem Theile seiner Verzweigung innerhalb der Leber, oder nur den letzteren (am gewöhnlichsten) befallen. Sie ist entweder eine primäre oder eine sympathische, oder nach *Rokitansky* auch eine metastatische (durch Blutgerinnung bedingte). Am häufigsten entsteht sie bei Misshandlung von Hämorrhoidalknoten und Hämorrhoidalgeschwüren, im Gefolge von Typhlitis und Proctitis, Milzabscessen, durch Vereiterung und Verjauchung tuberculöser oder krebsiger Theile (Drüsen) in der Nachbarschaft etc. Ihr Exsudat ist entweder ein faserstoffiges, welches Obliteration der entzündeten Vene nach sich zieht, oder ein eitriges, welches Pyämie und metastatische Ablagerungen, vorzugsweise in der Leber, erzeugt. Immer ist die Milz dabei angeschwollen.

a) Pfortaderentzündung mit faserstoffiger Exsudation und Obliteration der Vene. Betrifft dieselbe eine Abtheilung der Pfortaderverzweigung innerhalb der Leber, so verödet der diesem Pfortaderaste angehörende Theil des Leberparenchyms und schrumpft zu einem dichten, cellulofibrösen Gewebe zusammen, wobei durch Hinziehen des anstossenden Gewebes und Einsinken der Oberfläche der Leber, diese narbenähnliche Vertiefungen und Furchen, die sogen. gelappte Gestalt erhält. Bisweilen findet man die kranken Pfortaderzweige nicht zu ligamentösen Strängen verwandelt (obliterirt), sondern mit käsig zerfallenem oder verkreidetem Faserstoffexsudate ausgefüllt (obturirt). — Obliteration des Pfortaderstammes dürfte nicht lange bestehen können, ohne Ascites und Tod herbeizuführen; dagegen kann Verdickung (und Verknöcherung) der Wand der *vena portae* länger ohne gefährliche Erscheinungen ertragen werden.

b) Pfortaderentzündung mit eitrigem Exsudate ist seltner als die adhäsive, obliterirende Pylephlebitis. Sie geht stets mit Bildung metastatischer Abscesse, und zwar immer zuerst in der Leber, sowie mit den übrigen Erscheinungen der Pyämie einher. Es ist hierbei die Leber, deren Hülse sich gewöhnlich entzündet, nach der Menge der metastatischen Herde mehr oder weniger geschwollen.

II. Arterienentzündung.

Die Entzündung der Arterie, *arteriitis*, ist weit seltener als die Venenentzündung, unterscheidet sich aber nicht viel von derselben und es kommen ihr ebenfalls die S. 290 bei der Gefässentzündung aufgeführten Erscheinungen zu. Sie wird zuweilen die Veranlassung zu

Aneurysmen. — *Rokitansky* leugnet freilich die Entzündung der innern Membranschichten der Wand grösserer Arterien und hält nur die Zellscheide für der Entzündung fähig; auch glaubt er, wegen der von der bedeutenden Dicke und Dichtigkeit herrührenden Impermeabilität der Ringfaserhaut, nicht an die Möglichkeit einer freien Exsudation auf die Innenfläche grosser Arterien (namentlich nicht auf die der Aorta). Nur in Arterien von der Dicke der *art. cruralis* hält er eine Transsudation des entzündlichen Exsudates in das Arterienrohr für möglich. Dagegen nimmt er in grössern Arterien, welche zwischen ihren innern Häuten und auf ihrer innern Oberfläche Neubildungen zeigen, einen eigenthümlichen Process an (excedirende Auflagerung von innerer Gefässhaut), bei welchem sich aus dem strömenden Blute Faserstoff auf die innere Gefässhaut niederschlagen und sich entweder organisiren, oder erweichen (fettig entarten) und verkreiden oder verknöchern soll. Allein es spricht so Vieles gegen diese Ansicht *Rokitansky*'s, dass man mit *Engel* ebensowohl in den grössten als kleinsten Arterien eine Entzündung annehmen und die excedirenden Auflagerungen in der Aorta grösstentheils ebenfalls für entzündlichen Ursprungs ansehen muss, auch wenn daneben die Entzündungsmerkmale nicht mehr vorhanden sind. Es fehlen ja diese Merkmale in der Arterienwand sehr häufig, zumal bei Entzündungen, die bereits einige Tage alt geworden sind und bei denen das Exsudat sich völlig in das Arterienrohr ausscheiden konnte. — Am häufigsten findet man die Arteriitis an der *art. cruralis, umbilicalis* (Neugeborner), *renalis, pulmonalis* und *aorta*. Die Ursachen sind oft rein mechanische (Verwundung, Zerrung, Druck); oder die Entzündung ist eine sympathische, von Affectionen benachbarter Organe hervorgerufen; auch sollen Gicht, Syphilis, Mercurialismus, Scrofeln dazu disponiren.

Pathologisch-anatomische Erscheinungen. Die Symptome der Blutüberfüllung geben sich vorzugsweise in der Zellhaut zu erkennen, diese erscheint roth, injicirt, succulent und gelockert. Das Exsudat, welches ebensowohl in und zwischen die Arterienhäute, wie auf die innere Fläche der Arterie abgesetzt wird und gewöhnlich ein faserstoffiges, seltener ein eitriges ist, bedingt: seröse oder eitrige Infiltration der Zellscheide; Lockerung, Mürbigkeit, Erbleichung und Lähmung der Ringfaserhaut (mit Erweiterung des Arterienkanales); Trübung, Wulstung, Zerreisslichkeit und leichte Ablöslichkeit der innern (bisweilen schmutzigrothen oder braunen) Gefässhaut; Blutpfropf im Arterienrohre. Das Faserstoffexsudat führt durch seine Organisation zur bleibenden, vollständigen oder unvollständigen Verschliessung des Arterienrohres, zur Obliteration der Arterie (adhäsive Arteriitis); oder es zieht auch durch seine eitrige Zerschmelzung, wenn nämlich dieser Eiter nicht verkreidet, Pyämie nach sich. Das eitrige Exsudat (suppurative Arteriitis) kann sich entweder eindicken und verkreiden, oder zu einer völligen oder theilweisen Vereiterung, ulcerösen Destruction des Gefässrohres führen; oder ebenfalls Pyämie hervorrufen. — Die chronische Arterienentzündung, welche nur die Zellscheide befällt und eine mehr oder weniger bedeutende Entartung der mittlern und innern Gefässhaut veranlasst, ist in ihren Erscheinungen der an den Venen gleich (s. S. 292). — *Engel* beobachtete einen Fall, wo eine umschriebene Exsudation an die innere Arterienhaut (der Brustaorta) anwuchs und so zur Bildung eines polypenartigen Auswuchses im Arterienrohre Veranlassung gab.

Pyämie in Folge von Arteriitis ist nach *Rokitansky* eine höchst seltene Erscheinung, zumal gegenüber der Häufigkeit derselben bei Phlebitis. Den Grund findet *R.* in einer überwiegenden Empfindlichkeit des arteriellen Blutes

gegen das Entzündungsproduct, wodurch sehr bald Gerinnung des Blutes und Verstopfung des Gefässrohres veranlasst, und somit das Fortführen des Exsudates in den Blutstrom verhindert wird. — *Engel* findet eine viel natürlichere Erklärung darin, dass eitrige Exsudate in Arterien überhaupt seltener sind als in den Venen, abgesehen davon, dass die Phlebitis schon an sich häufiger ist als die Arteriitis.

Excedirende Auflagerung von innerer Gefässhaut (*Rokitansky*'s). Dieser Process, welcher die Ursache der meisten Aneurysmen, vieler spontanen Obliterationen und die allerhäufigste Krankheit der Arterien ist, soll in einer Hypertrophirung der innern Gefässhaut bestehen, wobei sich diese unmittelbar aus der Gerinnung des im strömenden Blute befindlichen Faserstoffs hervorbildet. Beim höchsten Grade der Erkrankung findet man nach *Rokitansky* auf der Innenfläche einer grossen Arterie, an einzelnen Stellen oder in grösseren Strecken, ja über ganze Abschnitte des arteriösen Systems (constitutionelle Erkrankung?) eine dünnere oder dickere Schicht einer Substanz aufgelagert, die entweder graulich, graulichweiss, fahl, durchscheinend, weich, feucht und succulent, oder milchig weiss, opak, dem geronnenen Eiweisse ähnlich, trocken, derb elastisch und knorpelartig ist (Cartilaginescenz der Arterien). Diese Substanz ist auf ihrer freien Oberfläche entweder glatt und glänzend, oder matt und wie gerunzelt; sie hängt der Gefässwand entweder innig an oder ist von ihr abziehbar; immer lässt sie sich in Lamellen spalten, welche nach *Rokitansky* aus Gebilden bestehen, welche den die innere Gefässhaut constituirenden Schichten (Epithelium, gefensterte und Längsfaserhaut) analog sind. Dabei ist die Ringfaserhaut morsch, brüchig, zerklüftet, schmutzig bräunlich, fahl; die Zellhaut vascularisirt, gewulstet oder sclerosirt. — Die erste Spur dieser Auflagerung ist nach *Rokitansky* eine sehr zarte, weiche, weisspunktirte oder gestreifte, succulente, glasartig durchscheinende Membran, neben welcher die Ringfaserhaut noch normal erscheint. Durch fortan sich anbildende neue Schichten gewinnt diese Auflagerung allmälig an Dicke und wird immer opaker, ligamentöser und endlich knorpelartig. In derselben entstehen, wahrscheinlich durch stellenweise Resorption des Aufgelagerten, kleine Lücken, welche sich auf der innern Fläche als nadelspitz- bis mohnsamengrosse Oeffnungen zeigen und zu kanalartigen Spalten im Innern der Auflagerung führen, die mit Blut aus der erkrankten Arterie gefüllt sind. Diese Canalisation (nach *Engel* eine Folge der Erweichung, da sie nicht früher vorkommt, als bis die neue Masse eine atheromatöse Umwandlung erleidet) erzeugt bisweilen eine solche Entartung der Arterienwand, dass dieselbe zu einem dem *corpus cavernosum* ähnlichen schwammigen Gewebe wird. — Die Metamorphosen, welche die aufgelagerte Masse, meist nachdem sie völlig opak geworden ist, eingeht, sind: der atheromatöse Process und die Verknöcherung.

a) Atheromatöser Process, besteht in Zerfallen der Auflagerung zu einer erbsenbreiähnlichen Masse (ἀϑήρα, Weizengraupenbrei), welche aus Cholestearine, Fetttropfen, Albumin und Kalksalzen zusammengesetzt sein soll. Diese Metamorphose beginnt gewöhnlich in den tiefern Schichten der etwas geschwollenen Auflagerung mit einer fein punctirten fahlen Trübung und Entfärbung derselben. Je mehr die Erweichung nach den innern Schichten vorschreitet, desto mehr wölbt sich die innere Oberfläche und stellt endlich einen kleinen fluctuirenden Abscess dar. Durch Zerplatzen der innersten Lage kommt dann der Brei im Arterienrohre mit dem Blute in Berührung, und wird theils von demselben fortgespült (ohne aber Pyämie zu erzeugen), theils mit dem Blute getränkt und dadurch dunkelroth, braun und endlich gelb (in Folge der Entfärbung des Blutfarbstoffs). Auf diese Weise bildet sich eine Art Geschwür in der Arterienwand, welches nach dem Gefässrohre hin offen steht, und durch

Zerstörung der Ringfaserhaut in die Tiefe greift. — Sehr oft wird die atheromatöse Masse allmälig eingedickt und verwandelt sich in einen feuchten, weichen Mörtel, und endlich in eine körnige, tropfsteinartige Kalkconcretion. — Bisweilen wird die durch das Wegspülen des Breies entstandene Vertiefung von einer neuen Auflagerung überhäutet und bekommt allmälig durch Schrumpfung der verdichteten Zellscheide ein narbenartiges, grauschwarzes Ansehen.

Nach *Engel* gehen nur die weichern Formen der sogen. Auflagerung die atheromatöse Umwandlung ein; auch befindet sich das Atherom häufig unter der innern, ganz normalen Gefässhaut, ja selbst zwischen den Fasern der Ringfaserhaut. Uebrigens hat das Atherom die grösste Aehnlichkeit mit den Resten eines nicht organisirten oder eines in der Organisation eben begriffenen und theilweise aufgesogenen Exsudates; die Canalisation der Auflagerung ist der Anfang der atheromatösen Umwandlung. [Wahrscheinlich besteht der atheromatöse Process in einer fettigen Degeneration eines faserstoffigen Entzündungsproductes.]

b) Verknöcherung der Auflagerung. Der Verknöcherungsprocess (s. S. 138) findet nach *Rokitansky* immer nur in einer Auflagerung von verhältnissmässig ansehnlicher Dicke statt und beginnt in deren tiefern Schichten, gleichfalls mit einer fahlen Trübung der opak gewordenen Auflagerung. Die Knochenconcretion liegt nackt auf der innern Gefässoberfläche und hat die Form von concav-convexen Plättchen mit einer ziemlich glatten und ebenen innern concaven und einer rauhen, höckerig unebenen äussern convexen Fläche, mit unregelmässig zackigen Rändern. Häufig werden in grossen Arterien die Knochenplatten vom Blutstrome theilweise losgerissen und ragen dann in das Gefässrohr hinein; ihre rauhen Ränder werden leicht der Sitz von Fibrinvegetationen. Die Concretion sieht gelblich aus, ist ziemlich dicht und hart; es fehlt ihr aber der lamellöse Bau, die Knochenkörperchen, Mark- und Kalk-Kanälchen des normalen Knochens.

Nach *Engel* findet die Verknöcherung nicht bei einer gewissen Dicke, sondern bei einer gewissen Dichtigkeit der Neubildung statt; sie kommt anfangs gewöhnlich unter der innern Gefässhaut zu Stande und tritt nur durch deren allmälige Resorption frei an der innern Gefässfläche hervor.

Die Ringfaserhaut erleidet nach *Rokitansky* folgende Veränderungen: im Beginne der Auflagerung ist die Ringfaserhaut noch unverändert; je dicker jene wird, desto lockerer, dabei schmutziggelb, leicht aufzufasern, unelastisch, dünner wird diese. Beim atheromatösen Processe erscheint sie schmutzigbraun, morsch, zerreisslich, zerklüftet. Mit der zunehmenden Erweiterung des Gefässes weicht sofort ihre Faserung aus einander und in die hierdurch entstandenen Lücken senkt sich die Auflagerung ein, so dass sie in diesen Lücken endlich mit der indessen schwielig gewordenen Zellscheide in Berührung tritt und mit ihr verwächst. Nach *Rokitansky* liegt dieser Erkrankung der Ringfaserhaut eine Fettsucht, Fettentartung, zu Grunde, bei der sie nach Analogie der Fettmetamorphose des Muskelfleisches die ihr eigenthümlichen Fasern und ihre Elasticität verliert und zerfällt.

Nach *Engel* zeigt die Veränderung in den Ringfasern genau dasselbe Verhalten wie das Atherom selbst und lässt sich als fettige Degeneration nicht erkennen. Auch erscheint diese oft in der Ringfaserhaut, wo an eine Auflagerung oder Neubildung nicht zu denken ist; sie ist daher auch nicht in allen Fällen eine Folge des Atheroms.

Die Zellscheide befindet sich nach *Rokitansky* in den allermeisten Fällen in einem mehr oder weniger ansehnlichen Zustande von chronischer Entzündung (Vascularisation, Röthung, Infiltration und Wulstung), oder sie ist im Gefolge einer solchen zu einer Schicht weissen, sehr dichten, schwieligen Gewebes von ansehnlicher Dicke verwandelt und mit der Ringfaserhaut oder in deren Rücken mit der Auflagerung verwachsen. Dieser Zustand steht mit dem Grade der Auflagerung nicht im Verhältniss und fehlt im Beginne der Krankheit, ist deshalb wohl ein secundärer. — Doch kann auch Entzündung der Zellscheide der Auflagerung vorausgehen.

Vorkommen des Auflagerungsprocesses: Die excedirende Auflagerung, namentlich als constitutionelle, kommt nach *Rokitansky* vorzugsweise im Aortensysteme vor, dann in den *artt. lienalis, cruralis, iliaca, coronariae cordis, cerebrales etc.*; höchst selten werden die *artt. mesentericae, coeliaca* und *coronariae ventriculi* davon heimgesucht, noch seltner die *art. pulmonalis*. In den Venen ist sie stets eine secundäre Erscheinung, bedingt durch eine wie immer gesetzte Verlangsamung des Blutstromes; sie hat hier in einem hohen Grade dann statt, wenn arteriöses Blut in eine Vene einströmt; die Venensteine sind der Auflagerung analog. Am gewöhnlichsten ist die Krankheit vom 40. — 60. Jahre; bei Greisen datirt sie sich ohne Zweifel aus einer frühern Lebensperiode; im jugendlichen Alter ist sie selten und immer nur eine rein örtliche.

Rokitansky's Verrmuthungen über das Wesen der Krankheit sind nun folgende: 1) Es ist die Auflagerung durchaus nicht für das Product (Exsudat) einer Entzündung der Arterie zu halten. — 2) Sie ist eine endogene Production aus der Blutmasse und zwar zumeist aus dem Faserstoff der arteriösen Blutmasse. — 3) Ihre Entstehung setzt eine eigenthümliche Blutkrasis voraus, und diese ist vor Allem als cardinale die arterielle (nicht die gichtische, wie *Andral* meint). — 4) Diese Arterienkrankheit combinirt sich desto weniger mit Tuberculose, je entwickelter sie ist. Dagegen beobachtet man sehr häufig neben dem Auflagerungsprocesse und namentlich neben Arterienverknöcherung eine excessive Fettbildung. — 5) Als Analogie des Auflagerungsprocesses sind anzusehen: die Venensteine, die Gewebsumgestaltungen von Fibringerinnungen innerhalb und ausserhalb des Gefässsystems.

Engel glaubt aus einer Menge von Umständen annehmen zu können, dass die von *Rokitansky* aufgestellte Auflagerung nicht nur nicht erwiesen, sondern sehr zweifelhaft ist, und dass durch mehrere verschiedenartige pathologische Zustände in der Arterienwand dem Auflagerungs-, atheromatösen und Verknöcherungs-Processe ähnliche Erscheinungen hervorgerufen werden können; nämlich in Folge der Metamorphose (Schmelzung und Verknöcherung) von faserstoffigem Entzündungsproducte; durch Erweichung (fettige?) der Ringfaserhaut, als Symptom einer mangelhaften Ernährung, besonders im Alter; durch Altersverknöcherung, Incrustation der Ringfaserhaut, ohne vorausgegangene Entzündung und Auflagerung (s. bei Arterienkrankheiten). — [Am häufigsten dürfte die Auflagerung mit ihren Umwandlungen in einem sich metamorphosirenden entzündlichen Exsudate bestehen, auf welches sich vielleicht aus dem strömenden Blute Faserstoff niederschlägt.] — Gegen die Ansicht, dass die Auflagerung eine constitutionelle und zwar arterielle Blutkrankheit sei, spricht nach *Engel:* das häufigere Vorkommen derselben in der höhern Lebensperiode und das seltenere Auftreten in dem der Arteriellität so günstigen jugendlichen Alter; die Combination mit einer excedirenden Fettbildung; der Umstand, dass das Blut dabei eine deutlich ausgesprochene Venosität zeigt. Dass in den Venen die Auflagerung selten ist, liegt darin, weil die acute Phlebitis gewöhnlich eitriges, Pyämie erzeugendes Exsudat liefert; bei chronischer Venenentzündung (welche sich beim *aneurysma varicosum* findet) kommt aber ein der Auflagerung analoger Process zu Stande.

Ausgänge und **Folgen** *der Arterienentzündung.* Dass in manchen Fällen die Arteriitis in Zertheilung ausgehen könne, wobei der Blut- und Exsudat-Pfropf allmälig wieder aufgelöst und die Entzündungsproducte im Gewebe der Arterienhäute resorbirt werden, ist wohl nicht zu bezweifeln. — Gewöhnlicher ist aber der Ausgang in bleibende vollständige oder unvollständige Verschliessung des Gefässrohres, mit mehr oder weniger Schrumpfung der Gefässwand (Obliteration). Dieser Ausgang ist Folge der Organisation des Faserstoffexsudates; doch kann auch durch Verkreidung des Eiters Obturation und Zusammenfallen des Gefässrohres zu Stande kommen. — Die Vereiterung der Arterienwand (besonders bei alten, kachektischen Subjecten) führt zur Ruptur derselben und so zur Blutung. — Die Verdickung

(Sclerose) der Zellscheide, sowie der atheromatöse Process legen durch die Entartung der Ringfaserhaut, welche sie nach sich ziehen, den Grund zur Erweiterung (Aneurysma) und Zerreissung der Arterie. — Die Störung des Blutlaufs erzeugt, je nachdem der Krankheitsprocess ausgebreiteter oder beschränkter, die erkrankte Arterie eine grössere oder kleinere, und die Verstopfung eine vollständigere oder unvollständigere, und je nachdem sich ein Collateralkreislauf mehr oder weniger ausbildet, entweder Gangrän (spontaner, trockner Brand, Mumification) oder Stasen und Oedem, oder Atrophie in dem Theile, welcher sein Blut durch die kranke Arterie empfing. — Auf den Gesammtorganismus kann die Arterienentzündung insofern nachtheiligen Einfluss ausüben, als sie entweder durch Eintritt von Eiter in den Blutstrom Pyämie erzeugt, oder durch Störung des Blutlaufs in einem Organe, welches der Sanguification dient, die Blutbeschaffenheit ändert. — Nicht zu übersehen ist auch die Rückwirkung der Circulationsstörung auf das Herz, welches dadurch von Hypertrophie und Erweiterung heimgesucht werden kann. — Nach *Engel* findet sich nicht selten, wenn ein grosser Theil des Arterienbaumes oder vielleicht die Aorta entzündet und dadurch im bedeutenden Maasse erweitert, starr in den Wandungen ist, eine auffallende Ueberfüllung der grössern arteriösen Gefässe, während die Capillargefässe eher arm an Blut sind. Das in den Arterien befindliche Blut ist dunkel, locker gerinnend, zähflüssig, scheidet aber verhältnissmässig nur geringe Mengen Faserstoff aus. Die Folge dieses Zustandes ist im Herzen eine Hypertrophie mit Erweiterung; in den grössern Venen, besonders jenen der untern Extremitäten, bedeutende Erweiterung (Varicosität) und in den verschiedenen Organen, welche an unzureichender Capillarinjection leiden, Atrophie.

[Ueber die Krankheitserscheinungen bei der Arteriitis s. später im diagnostischen Theile.]

1) **Entzündung oberflächlicher Arterien.** — Entzünden sich Arterien, deren Pulsation fühlbar, so ist ein Hauptsymptom der Entzündung das Schwächerwerden und Verschwinden des Pulses. Die Arterie fühlt sich dann hart, geschwollen, fast wie eine Sehne, bisweilen auch höckerig an und das Betasten erregt Schmerz. Hierzu gesellen sich heftige, bisweilen auch herumziehende, selten dem Laufe der Arterie folgende Schmerzen im ganzen Gliede, welche manchmal so lange für rheumatische gehalten werden, bis Brand des Gliedes eintritt. Nur bei sehr seichter Lagerung der entzündeten Arterie bezeichnen äusserlich rothe Streifen in der Haut das kranke Gefäss. Oberhalb der entzündeten Stelle lässt sich häufig ein stärkeres und oft schmerzhaftes Pulsiren wahrnehmen, was auch von dem Pulsiren derselben Arterie auf der andern Seite verschieden ist. Unterhalb der Entzündung treten die Symptome des gestörten oder aufgehobenen Blutlaufs auf; Schwere und Taubsein des Gliedes, rosenartige Entzündung, Oedem, Brand etc. — Am häufigsten kommt die Entzündung der *art. cruralis* (bei Phthisikern, Pyämie, Typhus) und der *artt. umbilicales* bei Neugebornen (mit Trismus?) vor; die letztern Arterien lassen sich dann als harte Stränge durch die erschlafften Bauchdecken fühlen.

2) **Entzündung der Aorta.** — Die *aortitis* (oder der Auflagerungsprocess mit der Atherombildung und Verknöcherung) kommt am häufigsten in Verbindung mit Encarditis an der Aortenmündung, im Anfangsstücke der Aorta, in sehr verschiedener Ausbreitung vor, dann an der Bauch- und Brust-Aorta. Ihre Folgen sind meistens stellenweise Verknöcherung der Arterienwand, selten kommt es zu einer Obliteration oder zur Zerreissung der Aorta.

3) **Entzündung der Lungenarterie.** — Diese Entzündung soll nach *Bochdalek* die Ursache des *infarctus haemoptoicus Lännecii* (d. i. einer Ueberfüllung der capillären Gefässe irgend eines umschriebenen kleinern Lungentheiles) sein. Derselbe fand nämlich stets den Theil der Pulmonalarterie, welcher sich in der erkrankten Lunge verzweigt, in seinen kleinern Aestchen, manchmal aber auch bis in den Hauptast hinein, entzündet und verstopft. Diese Entzündung ging constant von den feinern Aestchen aus und pflanzte sich auf die stärkern fort. — Es findet sich dabei nicht selten schon in den grössern Aesten der *art. pulmonalis* die innerste Haut derselben blass- oder schmutzigroth gefleckt oder zuweilen auch gleichförmig geröthet, getrübt und gelockert; in den kleinern Zweigen stösst man auf mehr oder weniger grosse, graurothe oder schwärzlich rothe, derbe oder auch mürbe, in manchen Fällen in der Mitte eitrig zerfallende, blutige, plastische Lymphpfröpfe, die mehr oder weniger der Arterienwand anhängen und das Lumen dieser Gefässe zum Theil oder ganz ausfüllen und sich verschieden weit erstrecken. — Es dürfte die Gerinnung in der Lungenarterie wohl eher die Folge als die Ursache des Infarctes sein!

III. Lymphgefässentzündung.

Die Entzündung der Saugadern, *lymphangioitis, angioleucitis,* scheint spontan (idiopathisch) fast nie vorzukommen, sondern immer nur sympathisch bei Verletzung und Erkrankung des Theiles, von welchem das Lymphgefäss entspringt, ferner vorzüglich in Folge von Contact mit schädlichen Stoffen (Leichen-, Rotz- und syphilitisches Gift, Geschwürs-, Krebs- und Tuberkel-Jauche), sowie bei Venenentzündung, wo sich der Krankheitsprocess durch das Umhüllungszellgewebe auf die benachbarten Lymphgefässe fortpflanzt. Fast nie ist nur ein einziges Lymphgefäss betheiligt, gewöhnlich sind es mehrere, und zwar von der ursprünglich afficirten Stelle bis zur nächsten Drüse; höchst selten verläuft die Lymphangioitis ohne Entzündung der Drüsen (*lymphadenitis*), in welche das erkrankte Gefäss eintritt; hauptsächlich treten aber die Entzündungserscheinungen im umhüllenden Zellstoffe auf.

Pathologisch-anatomische Erscheinungen. Sie stimmen fast ganz mit denen bei der Venenentzündung (s. S. 294) überein. Auch hier zeigt sich die Hyperämie durch Injection, Röthung und kleine Ecchymosen in der Zellhaut, während die Exsudation, welche entweder eine faserstoffige oder eine eitrige ist, theils Infiltration (mit Wulstung, Lockerung, leichter Zerreisslichkeit) der Gefässwand, theils Verstopfung des erweiterten, manchmal bis auf das Dreifache ausgedehnten Gefässes hervorruft. Das Exsudat bedingt ebenfalls, wenn die Entzündung nicht in Zertheilung ausgeht, entweder Obliteration oder abscessartig umschriebene Vereiterung der kranken Saugader. Die Obliteration der Lymphgefässe der Haut und des Unterhautzellgewebes hat Oedem, knotige oder elephantiasisartige Anschwellung und Verdickung zur Folge. Nur in seltenen Fällen, wohl nur wenn sich die entzündete Saugader in der Nähe des *ductus thoracicus* befindet und keine oder nur wenige Drüsen noch zu passiren hat, entwickelt sich im Gefolge der suppurativen Lymphgefässentzündung Pyämie, wahrscheinlich weil der Eiter gewöhnlich nicht bis in den Blutstrom gelangt, sondern in den Lymphdrüsen eine Stockung, Zersetzung oder Ausscheidung desselben erfolgt. Nach *Engel* liefert die Entzündung der Lymphgefässe ein röthliches, klebriges, nicht trübes Exsudat, welches rasch zu Eiter wird. Dabei kommen aber in der Wandung der Gefässe charakteristische Veränderungen (Wulstung, Trübung, Auflockerung) nicht oder nur selten vor.

Nach *Rokitansky* finden sich oft Lymphgefässe in einem Zustande, der manche wesentliche Aehnlichkeit mit der Entzündung hat, aber nicht Entzün-

dung ist. Es sind nämlich bisweilen die von entzündeten Parenchymen, von Eiterherden kommenden Saugadern mit Eiter gefüllt, varikös, ihre Innenfläche matt und filzig; das umgebende Zellgewebe ist vascularisirt und infiltrirt. Es fehlt aber die Infiltration und Wulstung, die Lockerung der Häute des Lymphgefässes. *Rokitansky* glaubt, dass der Eiter in solchen Fällen nicht oder wenigstens nicht immer in dem betr. Lymphgefässe producirt, sondern von dem Entzündungs-, Eiter-Herde dorthin gebracht worden sei, das Gefäss durch seine Anhäufung erweitert und die innere Haut durch lockernde Imbibition getrübt habe. Doch gibt er auch zu, dass Eiter, in eine Saugader gebracht, Entzündung derselben erzeugen könne, und zwar häufig erst nach Verlauf längerer Zeit. — *Engel* meint, dass es vor der Hand noch ganz unmöglich sei, eine Entzündung von einer (auch noch gar nicht bewiesenen) Eiteraufnahme zu unterscheiden, da Infiltration, Wulstung und Lockerung der Lymphgefässhäute bei der Entzündung ganz fehlen können.

Entzündung der Lymphdrüsen, *lymphadenitis*, kommt wahrscheinlich wegen des bedeutenden Gefässreichthums der sehr feinen Lymph- und Blut-Gefässchen, und wegen der grossen Empfindlichkeit der Drüsen gegen heterogene Stoffe, sehr häufig vor, entweder mit und in Folge von Lymphgefässentzündung oder ohne diese. Oft erregt die Aufnahme giftiger Stoffe (syphilitisches, Leichen-, Rotz- und Pest-Gift, Jauche) in die Lymphgefässe nicht Entzündung dieser, sondern der Drüsen, durch welche das Gift geführt wird. Eine rein idiopathische Lymphdrüsenentzündung tritt seltener auf, gewöhnlich ist sie eine sympathische (oft durch sehr leichte Entzündungen der Nachbartheile erzeugt) oder eine metastatische (bei Typhus, Tuberculose, Krebs). Ihr Verlauf ist ein acuter oder ein chronischer, und das von ihr gesetzte Exsudat kann alle nur mögliche Formen und Metamorphosen zeigen. Eine ganz irrige Meinung ist es nach *Engel*, dass, wenn die Entzündung der Lymphdrüsen eine secundäre ist, wie um Tuberkel-, Krebs-, Jauche-Herde, die Art des Entzündungsproductes der Lymphdrüsen jenem ursprünglichen, die Entzündung erzeugenden Producte gleichkommen müsse.

Pathologisch-anatomische Erscheinungen. Die Drüse schwillt in kurzer Zeit ziemlich bedeutend an, ihr Gewebe ist anfangs fester und rothbraun, injicirt und bisweilen mit kleinen Ecchymosen durchsetzt; das Umhüllungszellgewebe ist ebenfalls hyperämisch und entweder serös infiltrirt oder durch plastisches Exsudat fester und die Drüse fixirend. In Folge der Exsudation wird die Drüse lockerer, mürbe, leicht zerreisslich und entfärbt sich, das Exsudat (ein seröses, eitriges oder faserstoffiges) durchdringt dieselbe entweder gleichförmig oder ist in Herden abgesetzt. — Die Ausgänge dieser Entzündung sind: Zertheilung, selbst bei bedeutender Ablagerung und Erstarrung des Exsudates; Induration mit Atrophie des Drüsengewebes, durch Umwandlung des Faserstoffexsudates in fibroiden Callus, welcher verschrumpfen und selbst verknöchern kann; Vereiterung (Phthise der Lymphdrüse, Drüsenabscess), welche das eine Mal mehr das umhüllende Zellgewebe, das andere Mal mehr die Drüse selbst betreffen kann. — Nicht selten zieht die Entzündung einer Drüse durch Abführung der von den austretenden Lymphgefässen resorbirten Entzündungsproducte Affection der nächstfolgenden Drüse nach sich.

Die chronische Lymphadenitis, welche immer von einer bedeutenden Varicosität des Zellgewebes in der Umgebung begleitet ist, nimmt entweder aus der acuten ihren Ursprung oder tritt gleich als chronische, fast unmerklich und ganz allmälig wachsend, auf. Das Umhüllungszellgewebe nimmt hier weniger Antheil an dem Entzündungsprocesse und verhärtet sich nur in geringerem Umfange. Das Exsudat indurirt stellenweise und geht hier und da in Eiter über, der oft verkreidet und sich

selten einen Weg nach aussen bahnt oder, wenn dies geschieht, durch mehrere fistulöse, von callösen Wänden umgebene Fistelgänge abfliesst. — Nach *Rokitansky* ist die chronische Lymphdrüsenentzündung eigentlich eine protrahirte Entzündung mässigen Grades mit zeitweisen acuten Recrudescenzen des Processes, bei welcher die Geschwulst der Drüse wegen der in den Remissionen stattfindenden Resorption des Exsudates nicht so beträchtlich wird, als man erwarten sollte. Sie endet mit Versiegung der sie unterhaltenden Processe in Zertheilung, oft auch in Induration mit Atrophie des Drüsenparenchyms.

[Ueber die Krankheitserscheinungen bei der Lymphgefäss- und Lymphdrüsen-Entzündung s. später im diagnostischen Theile.]

IV. Entzündung des Encardiums.

Die Encarditis, ebensowohl als Ursache sehr vieler organischer Herzfehler, als wie durch Erzeugung von Pyämie höchst wichtig, kann zwar jeden Abschnitt des Encardiums befallen, allein sie findet sich gewöhnlich im linken Ventrikel und hier meistens in der Nähe des Klappenapparates (vorzugsweise des venösen). Dagegen befällt sie beim Embryo gewöhnlich das rechte Herz und ist Ursache mancher angeborenen Herzfehler. Am häufigsten kommt sie in den Blüthenjahren bei robusten (männlichen) Individuen mit hyperinotischer Krasis (doch auch bei scrofulösen Kindern) und sehr oft mit Pericarditis und Gelenkentzündung (acutem Rheumatismus, besonders im Knie) combinirt vor. Auch tritt sie nicht selten neben Pneumonie und Pleuritis (meist der linken Seite), Ostitis, Periostitis und *Bright*'scher Krankheit auf. Ihr Verlauf ist wohl stets acut, doch bisweilen mit sehr stürmischen Symptomen verbunden und manchmal dagegen fast unmerklich.

Pathologisch-anatomische Erscheinungen. Als Zeichen der Blutüberfüllung treten auf: Röthung (punktirte, streifige, dendritische) und Injection des subserösen Zellstoffs, durch das Encardium durchschimmernd; sie ist sehr selten wahrnehmbar, da sie nur ganz zu Anfange der Krankheit besteht, nach Setzung des Exsudates verschwunden und sehr oft durch Imbibition des Encardiums mit Blutfarbstoff verdeckt ist. — Die Symptome der Exsudation sind: Trübung, Wulstung und Verdickung, Glanzlosigkeit und Rauhheit des Encardiums, dessen Textur auch gelockert und leichter zerreisslich ist. Doch können diese genannten Erscheinungen auch ganz fehlen und dann wird nur das Exsudat auf der innern Herzoberfläche die Encarditis andeuten. — Das Exsudat, welches theils in das subseröse Zellgewebe, theils in das Encardium selbst und auf die freie Oberfläche desselben abgesetzt wird, ist in der Mehrzahl der Fälle ein faserstoffiges, doch auch ein flüssiges, eitriges. Ersteres ist aber das einzige, welches an der freien Fläche des Encardiums haften kann, während die letzteren sofort im Blutstrome fortgeführt und deshalb nur in und unter dem Encardium angetroffen werden.

Das faserstoffige Exsudat bleibt, nachdem ein Theil davon durch den Blutstrom weggeschwemmt worden ist, entweder als membranöses oder als zottiges, klumpiges, gröberes oder feineres Coagulum (Vegetation, Excrescenz, polypöse oder kondylomatöse Concretion) von röthlicher Farbe auf der innern Fläche des Encardiums sitzen und wird durch den anspülenden Blutstrom, sowie durch Anlagerung von Faserstoff aus dem Blute auf dasselbe verschiedentlich in seiner Gestalt verändert. Solche Gerinnungen aus entzündlichem Producte sind nach *Engel* auch die kugligen Vegetationen (s. S. 53). — Es hängen

diese Faserstoffgerinnungen, welche von den Sterbepolypen wohl zu unterscheiden sind (s. S. 10 u. 53), mit dem Encardium mehr oder weniger fest zusammen; ist ihre Verbindung damit locker (bei kurzer Dauer der Krankheit), so erscheint das unterliegende Encardium ganz normal; sitzen sie fest an, so findet man nach ihrer Lostrennung dasselbe rauh, zartfilzig, aufgelockert. Die Metamorphosen, welche ebensowohl das (als Vegetation) auf die freie Fläche des Encardiums, wie das zwischen die Lamellen desselben gesetzte Faserstoffexsudat eingehen kann (s. S. 94), sind: Schmelzung zu Eiter, welcher, in die Blutmasse aufgenommen, Pyämie erzeugt; — Schrumpfung, wodurch die Coagula kleiner und härter werden und selbst verkreiden können; — Organisation, zu sehnigem oder fibroidem, verknöcherndem Gewebe; — atheromatöses Zerfallen (s. S. 299), und nach *Engel* auch das Tuberculisiren (s. S. 95); sogar markschwammige Umwandlungen sollen vorkommen.

Das albuminös-eitrige Exsudat findet sich entweder in das Gewebe des Encardiums infiltrirt und lockert dasselbe bedeutend auf, macht es sehr trübe, glanzlos, filzig und zerreisslich, oder häuft sich unter dem Encardium in der Zellgewebs- und nächsten Muskelschicht, zwischen den Platten der Klappen an und bedingt, wenn es nicht eindickt und verkreidet, eine Vereiterung und Zerreissung (des Herzens, der Klappen, Papillarmuskeln oder Sehnenfäden).

Folgen der Encarditis. Die Zustände, welche die Encarditis nach sich zieht, beziehen sich theils auf das Herz, theils auf das Blut, und richten sich besonders nach der Menge, Art und Umwandlung des Exsudates. Es sind:

a) Paralysirung des Herzfleisches, welches unter dem entzündeten Encardium liegt und dabei mürbe und welk wird, wodurch zur Erweiterung (die bisweilen schon nach einigen Tagen bemerkbar ist), zum Aneurysma und selbst zur Zerreissung des Herzens der Grund gelegt wird. Stets ist aber dadurch die Energie des Herzens geschwächt, so dass bei höherm Grade und ausgebreiteter Entzündung Stockungen in den venösen Capillaren und hydropische Ausscheidungen entstehen.

b) Zerreissungen: des Encardiums, der Klappen (mit Klappenaneurysma), der Papillarmuskeln und *chordae tendineae*, kommen in Folge der Lockerung und Vereiterung des Encardiums und subserösen Zellstoffs zu Stande, und können Aneurysma und Ruptur des Herzens nach sich ziehen. Die Ränder des Risses sind gewöhnlich gefranzt und der Sitz von entzündlichem sowohl wie aus dem Blute aufgelagertem Faserstoffcoagulum.

c) Abscessbildung im subserösen Zellstoffe, mit Umsichgreifen derselben in die Muskelsubstanz und Eröffnung des Abscesses nach innen oder aussen.

d) Milchflecke und Verdickung des Encardiums von zelliger, fibroider und callöser Natur (Cartilaginescenz), in verschiedener Ausdehnung und an den verschiedensten Stellen (an den Klappen, einzelnen Trabekeln, Papillarmuskeln, Sehnenfäden), bilden sich durch Organisation des auf und in das Encardium abgesetzten Faserstoffexsudates. Die Verdickung wird dadurch öfters sehr beträchtlich, dass zugleich eine Myocarditis und callöse Verdichtung des Fleisches statt fand. Sie zieht Atrophie der unterliegenden Musculatur nach sich.

e) Verwachsungen, durch das organisirte faserstoffige Exsudat vermittelt, finden sich: zwischen mehreren Papillarmuskeln und Sehnen-

fäden, zwischen den Klappenzipfeln unter einander, zwischen Klappe und Herz- oder Gefässwand. Hierdurch kann Insufficienz der Klappen oder wohl auch Stenose der Ostien, mit nachfolgender Hypertrophie und Dilatation des Herzens, zu Stande kommen.

f) Verkleinerung der verdickten Gebilde, durch Einschrumpfen des coagulirten Faserstoffs und des neugebildeten fibroiden Gewebes, erzeugt eine Verkürzung der Papillarmuskeln und Sehnenfäden, Missgestaltung und Verkleinerung der Klappen, und somit Insufficienz und Stenose, mit nachfolgender Hypertrophie und Dilatation des Herzens.

g) Verknöcherungen, kommen seltener in dem verdickten Encardium der Herzwand in Form von unebenen, höckerigen Platten vor, aber desto häufiger als ästige, unregelmässige Massen in den verdickten Klappen, im Insertionsringe derselben und in den verdickten und unter einander verschmolzenen Papillarsehnen. Bisweilen erstrecken sich solche Knochenconcretionen durch die Herzwand hindurch bis zu ähnlichen Knochenmassen im *sulcus transversus*, welche in Folge von Pericarditis entstanden sind (s. S. 277).

h) Pyämie, wird durch Vermischung des eitrigen Exsudates mit dem Blute erzeugt (s. S. 234); die metastatischen Ablagerungen hierbei finden sich in der Milz und den Nieren, selten in den Lungen, wenn nämlich nicht eine rechtseitige Encarditis die Ursache der Eitervergiftung des Blutes war. — Der nicht eitrig-geschmolzene Faserstoff, sowohl der exsudirte wie der aus dem Blute niedergeschlagene, erzeugt, wenn er von dem Blutstrome fortgeführt wird, keine Pyämie (vielleicht Faserstoffgährung, Hyperinose?).

Die Ausgänge, welche die Encarditis nehmen kann, sind: Genesung mittels Resorption und Wegspülung des Exsudates durch den Blutstrom; — bleibende Entartungen im Herzen, vorzüglich häufig Klappen- und Ostienkrankheiten, mit nachfolgender Hypertrophie und Dilatation des Herzens, durch Wassersucht tödtend; — Tod durch Pyämie, Herzlähmung, Hirn- und Lungenödem.

[Ueber die Krankheitserscheinungen bei Encarditis s. später im diagnostischen Theile.]

III. Entzündung der Schleimhäute.

Die Entzündung der Schleimhaut ist die am häufigsten vorkommende Krankheit, und zwar deshalb, weil diese Haut mit sehr viel fremden, theils von aussen eingeführten, theils im Körper erzeugten Stoffen in Berührung tritt, sehr gefäss- und nervenreich ist und darum bei vielen örtlichen und den meisten Blutkrankheiten in Mitleidenschaft gezogen wird. Sie befällt eine grössere oder kleinere Partie der Schleimhaut, entweder in ihrer gesammten Dicke oder sie beschränkt sich mehr auf die oberflächliche oder tiefe (selbst submuköse) Hautschicht, auf den Follikelapparat, die Wärzchen und Zotten. Am gewöhnlichsten setzt die Schleimhautentzündung ein albuminös-seröses, eitriges Exsudat, seltener ein faserstoffiges; dabei erfolgt die Exsudation weniger rasch und nicht so reichlich wie bei der Entzündung seröser Häute, auch ist die Schleimhaut unter dem Exsudate gewöhnlich mehr erkrankt, als dies bei serösen Membranen der Fall. Nach der Beschaffenheit des Exsudates nimmt man eine katarrhalische und eine croupöse Entzündung an; erstere ist eine mehr oberflächliche Affection von geringerer Intensität und mit albuminös-seröser, eitriger Exsudation, letztere ist intensiver und erzeugt ein faserstoffiges Exsudat. — Ihrem Ursprunge nach kann die Schleimhautentzündung sein: eine primäre, durch traumatische, mechanische, chemische

oder atmosphärische Einflüsse, sowie durch Reflex von der Haut aus erzeugt; eine sympathische, in Folge von Krankheiten benachbarter Schleimhautpartieen und Organe, besonders bei mechanischen Hindernissen im Blutlaufe und exulcerösen Processen der Schleimhaut; eine metastatische, bei dyskratischen Krankheiten, vorzüglich bei acuten Blutkrankheiten, wie Typhus, Exantheme, Tuberculose, Kindbettfieber, Pyämie, Säuferdyskrasie etc.

Pathologisch-anatomische Erscheinungen. Das Stadium der Blutüberfüllung gibt sich zu Anfange (bei der Congestion) durch Injection und Röthe (vom Blassroth bis zum Dunkelbraunroth) zu erkennen, die letztere ist entweder eine punktirte, streifige, fleckige, büschelförmige, oder, um die Follikel herum, eine ring- und strahlenförmige; mehr oder weniger scharf umschrieben oder verwaschen. Später (bei der Stasis) wird die Röthe gleichförmiger und dunkler, oft mit kleinen Ecchymosen durchsetzt; die gefässreichen Papillen und Zotten treten als noch dunkler rothe, die Drüsen dagegen, von einem intensiv rothen Hofe umgeben, als heller rothe Flecke hervor. — In Folge der Exsudation erscheint die Schleimhaut trüber, geschwollen, zerreisslicher (bisweilen leicht blutend), succulenter und weicher, und leichter von den unterliegenden Organen zu trennen; die Follikel schwellen und ragen als Körnchen oder Knötchen hervor. Das eigentlich entzündliche Exsudat wird weit häufiger und reichlicher auf die freie Oberfläche, als in das Gewebe der Schleimhaut und den submukösen Zellstoff abgesetzt; es ist seröser, hämorrhagischer, albuminös-eitriger (katarrhalischer) oder faserstoffiger (croupöser) Natur und kann nach der Art seiner Umwandlung zur Vereiterung oder Schmelzung, Verdickung oder Verhärtung der Schleimhaut Veranlassung geben. — Das unter entzündeter Schleimhaut liegende contractile (musculöse oder zellstoffige) Gewebe wird häufig der Sitz von Hyperämie, Hypertrophie und Lähmung, wodurch endlich Erweiterung der Höhlen und Kanäle hervorgerufen wird, welche die kranke Schleimhaut auskleidet.

Katarrhalische Entzündung.

Der Katarrh, *catarrhus*, ist die oberflächlichere (erythematöse), weniger intensive, mit serös-albuminöser Exsudation verbundene Schleimhautentzündung, die sich bald über eine ganze Schleimhautpartie, bald vorzugsweise, und zwar bei niederem Grade der Entzündung, auf den Follikelapparat (Follicularkatarrh) erstreckt. Es ist der Katarrh die gewöhnlichste Entzündung einer Schleimhaut und häufig eine primäre, doch nicht selten auch sympathischen und metastatischen Ursprungs (s. oben). Seinem Verlaufe nach ist er sowohl ein acuter als ein chronischer und ersterer hat sehr grosse Neigung (durch Störung des Verlaufs oder fortwährende Einwirkung der Ursachen) in letzteren überzugehen und Recidive zu machen. Auch kommt dem Katarrhe die Fähigkeit zu, sich leicht weiter auszubreiten (zu wandern) und zu heftigern, croupösen oder parenchymatösen Entzündungen unterliegender Organe Veranlassung zu geben. Das auf die freie Oberfläche der Schleimhaut abgesetzte Exsudat beim Katarrh vermischt sich mit dem Secrete der Schleimhaut und stellt ein mehr oder weniger dünn- oder dickflüssiges, schleimig-eitriges Fluidum dar, welches viele Epitheliumpartikel enthält und nicht selten (beim acuten Katarrh) mit extravasirtem Blute untermischt ist. Die Infiltration des Exsudates in das Gewebe der Schleimhaut und in die Follikel bedingt bläschen- und knötchenartige Erhebung, sowie Lockerung, Wulstung und Verdickung derselben; auch gibt es zur Hypertrophie, callösen Entartung und Vereiterung der Schleimhaut Veranlassung.

Der **acute Katarrh** deutet sich durch eine punktirte, fleckige, streifige, hellere oder dunklere Röthe, gewöhnlich mit verwaschenen Rändern an. Das Schleimhautgewebe ist dabei mehr oder weniger gelockert, angeschwollen, getrübt, mit kleinen Blutextravasaten durchsetzt, von serösem oder blutig-serösem Exsudate infiltrirt. Die freie Oberfläche erscheint in Folge der Anschwellung der Papillen und Follikel uneben, höckerig; ist mit klebrigem, trübem, bisweilen von Blut gestriemtem, dünn- oder dickflüssigem, schleimig-eitrigem Exsudate bedeckt, und zeigt manchmal kleine Excoriationen, oder umschriebene, rothgefärbte Erweichungen, sowie bläschenartige Erhebungen des Epitheliums (miliare Bläschen). Nicht selten findet sich aber auch unter dem Exsudate die Schleimhaut sehr wenig verändert, nicht geschwollen und wenig geröthet.

Der **chronische Katarrh** hat folgende anatomische Kennzeichen: die Schleimhaut ist dicker, gewulstet, gleichmässig oder gefleckt, braunroth, röthlich, grau, mit varikösen Gefässen (besonders im submukösen Zellstoffe) durchzogen, oder auch ganz blass; das Gewebe ist dichter, derber und schwerer zerreisslich; die freie Oberfläche erscheint in Folge der Schwellung des Papillarkörpers und der Follikel drusig uneben und ist mit einem dicken, trüben, weissen oder weissgrauen, schleimigen Eiter überzogen. Der chronische Katarrh kann Hypertrophie und theilweise Atrophie der Schleimhaut, Blennorrhöe und Verschwärung derselben nach sich ziehen.

Hypertrophie der Schleimhaut. Sie betrifft entweder vorherrschend das Epithelium, oder die Follikel (Follicular-Hypertrophie und -Blennorrhöe; besonders an der hintern Luftröhrenwand, im Magen, Dickdarm und Mutterhalse), oder die eigentliche und gesammte Schleimhaut, oder auch den submukösen Zellstoff. — Die Schleimhaut sieht dabei blass, oder rostbraun, schiefergrau, schwärzlichblau aus, ist dicker, dichter und derber, sogar callös; die freie Oberfläche erscheint entweder eben oder mehr oder weniger uneben, drusig, warzig und selbst polypös, mit Knötchen oder blumenkohlartigen Epithelialwucherungen besetzt. Das Secret ist reichlich, zähe und kleisterig, graulichweiss oder glasartig durchscheinend (Blennorrhöe). Der Absonderung dieses Schleimes liegt nach *Engel,* so sehr auch die blennorrhoisch erkrankte Schleimhaut erblasst erscheint, doch ein bedeutender Blutreichthum und eine variköse Capillargefässerweiterung im submukösen Zellstoffe zu Grunde.

Schleim-, Zell- oder Blasen-Polypen sind verschiedentlich gestaltete, meist gestielte, in die offene Höhle hineinragende Schleimhautverlängerungen von verschiedener Grösse, welche ihr Entstehen insofern einer Hypertrophie der Follikel zu verdanken scheinen, als durch diese die Schleimhaut dem vorfallenden Follikel nachgezogen wird. [Ein Auswärtsziehen der Schleimhaut durch hypertrophische Follikel veranlasst Divertikelbildung.] — Schleimpolypen kommen vorzüglich auf dicken, reichlich mit Follikeln versehenen Schleimhautpartieen, welche öfters von Katarrhen befallen werden, vor, z. B. auf der Nasen-, Magen-, Dickdarm- und Uterusschleimhaut.

Atrophie der Schleimhaut-Zotten, -Papillen und -Drüsen kommt nach Katarrhen dann zu Stande, wenn das in das Schleimhautgewebe und den submukösen Zellstoff gesetzte plastische Exsudat eine callöse Verdichtung der Schleimhaut erzeugt hat.

Vereiterung und Verschwärung (katarrhal. Phthise) wird entweder durch chronisch-katarrhalische Entzündung an und für sich, oder häufiger noch durch Hinzutritt eines acuten Katarrhs zu einem chronischen erzeugt (*Rokitansky*). Sie betrifft bisweilen die gesammte

Schleimhaut oder nur die Follikel (Folliculargeschwür, Follicularvereiterung), und geht entweder mehr von der Oberfläche der Schleimhaut aus oder entwickelt sich aus Eiterherden in der Tiefe derselben und im submukösen Zellstoffe.

Das Katarrhalgeschwür ist rundlich, flach oder kraterförmig vertieft, mit gewulstetem oder dünnem, losem Schleimhautrande; es heilt, wenn es seicht und nicht zu gross ist, mit einfacher, strahliger, glänzender, nicht constringirender Narbe, indem die umgebende Schleimhaut von den Rändern aus über die zu einem dichten zelligen Gewebe gewordene Basis hereinrückt und mit ihr verwächst. Greift das Geschwür über die Schleimhaut hinaus, dann bildet sich eine constringirende Narbe. Ist der Substanzverlust bedeutend, dann überhäutet sich die Basis nicht, sondern das schwielig gewordene submuköse Zellgewebe erhält einen glatten, einer serösen Membran ähnlichen Ueberzug. — Nach *Engel* lässt sich an den katarrhalischen, wie überhaupt an allen Schleimhautgeschwüren ein atonischer, erethischer und inflammatorischer Charakter unterscheiden. Das atonische Geschwür zeigt keine Röthe und Geschwulst der Ränder und Basis, ein blutiges, wässriges oder jauchiges Secret; es greift gern in die Tiefe und kann perforiren. Das erethische Geschwür hat geschwollene, hochrothe und blutende Ränder, eine ähnlich beschaffene Basis, kein plastisches Secret. Das inflammatorische Geschwür besitzt geschwollene, hochrothe Ränder mit Injection in der Umgebung und eine geschwollene, mit dickem Eiter bedeckte Basis.

NB. In der Vernarbung begriffen ist nach *Engel* ein Geschwür, wenn seine Ränder fixirt, gegen die Basis des Geschwürs hin verlängert und zugeschärft sind, die Basis mithin sich verkleinert und sich mit Granulationen, mit einem Epidermisüberzuge an zerstreuten Stellen bedeckt, wenn gegen die Geschwürsränder eine leichte, strahlige Zusammenziehung der Schleimhaut und eine ganz zarte Injection der Umgebung bemerkt wird. — Keinen Vernarbungstrieb verrathen Geschwüre, an denen noch eine specifische Secretion fortwährt, welche entweder atonische oder callöse Ränder besitzen, an denen die Basis ein macerirtes, blutleeres oder ein bereits soweit verdünntes Gewebe ist, dass an demselben keine Capillargefässe mehr vorhanden sind.

Folliculargeschwüre finden sich vorzüglich auf der Schleimhaut der Nase, des Kehlkopfs, der Trachea, des Magens, Dickdarms, der Harnröhre und Scheide.

Tripperkatarrh pflegt man eine solche Entzündung der Schleimhaut zu nennen, welche Verdichtung und Hypertrophie des submukösen Zellgewebes, Verschmelzung desselben mit der Schleimhaut und Schrumpfung beider zu einem fibrös-speckigen, callösen, weissen, resistenten Gewebe, mit nachfolgender Verengerung der Höhle (Tripperstenose, -Strictur), nach sich zieht. Diese Art des Katarrhes findet sich an der Harnröhre, im Kehlkopfe und Mastdarme.

Folgen des Katarrhs. Die Katarrhe besitzen, wie schon gesagt wurde, eine grosse Neigung rückfällig und chronisch zu werden, wodurch endlich die Schleimhaut in einen hypertrophischen und blennorrhoischen Zustand versetzt, oder durch Verschwärung (katarrhalische Phthise) zerstört wird. In Folge dieser Zustände kommen zu Stande: blumenkohlartige Wucherungen des Epitheliums, Polypen, Divertikel, Erweiterungen und Verengerungen, selbst Verschliessung (mit nachfolgender falscher Wassersucht; s. S. 110) der Höhlen und Kanäle, welche die kranke Schleimhaut auskleidet, Perforationen, und nach der Wichtigkeit der Function des afficirten Organes eine mehr oder weniger nachtheilige Einwirkung auf das Blut und die Ernährung, sowie bisweilen Trübung dieses oder jenes Sinnes.

Croupöse Entzündung.

Der Croup, unter welchem man im engern Sinne die *angina membranacea* der Kinder versteht, ist, im weitern Sinne, die heftigere (phlegmonöse) und mit plastischer, faserstoffiger Exsudation verbundene Entzündnng der Schleimhaut. Dieselbe kommt zwar an allen Punkten der Schleimhäute vor, bisweilen auf kleine umschriebene Stellen, auf die Follikel beschränkt (Aphthen), manchmal dagegen über eine grosse Strecke ausgebreitet, allein eine auffallendere Beziehung zeigt sie doch nur zur Respirations-, Dickdarm- und Uterinal-Schleimhaut. An diesen Stellen ist der Croup sehr häufig ein primitiver (reiner, genuiner), nicht selten durch Steigerung des Katarrhs, während er auf den meisten andern Schleimhäuten ein secundärer, metastatischer ist und im Gefolge von Pyämie, Kindbettfieber, anomalem (degenerirtem) Typhus und Exanthemen auftritt. Das faserstoffige Exsudat beim Croup (croupöser Faserstoff; s. S. 94) zeigt in der Art seiner Gerinnung, besonders hinsichtlich der Consistenz, manche Verschiedenheiten, ist wohl niemals organisationsfähig (kann aber tuberculisiren), und hat stets grosse Neigung zum Zerfliessen, doch in stärkerm oder schwächerm Grade; zerflossen übt er dann auf die unterliegende Schleimhaut einen mehr oder weniger schmelzenden, corrodirenden und zerstörenden Einfluss aus; ja er kann sich selbst zu einer jauchig-brandigen (septischen) Masse umwandeln und die sogenannte Putrescenz des Organs (des Uterus, Dickdarms) bedingen.

Pathologisch-anatomische Erscheinungen. Die Schleimhaut erscheint zu Anfange der Entzündung, wie beim Katarrh, geröthet und geschwollen; ist aber das faserstoffige Exsudat auf die freie Oberfläche derselben abgesetzt, dann zeigt sie sich sehr oft unter demselben blass, matt und nicht geschwollen; oder sie ist etwas ödematös, trübe und injicirt (roth), erweicht und zerreisslich, in verschiedenem Grade gewulstet, ihre Papillen treten mehr hervor und hier und da findet man rothe, weiche, leicht blutende, wie granulirte Stellen, an denen das Exsudat fester anhaftet und mit kleinen Blutpunkten durchsetzt erscheint. Je weniger das Exsudat im Stande ist, zu einer festen, trocknen Masse zu erstarren, desto mehr ist die Schleimhaut geschwollen, zerreisslich, trübe und injicirt. Nicht selten stellt sich die Schleimhaut unter dem Exsudate oder nach Abstossung desselben excoriirt, leicht blutend und eiternd dar. — Das croupöse Exsudat (d. i. Faserstoff in verschiedenen Formen und Graden der Gerinnung, bald mehr rein, bald mehr mit andern Blut- und Exsudat-Bestandtheilen vermischt) stellt entweder einen gelblichen, graulichweissen, reifähnlichen Anflug, oder eine hautartige Gerinnung dar, oder tritt in Gestalt von Flocken und Röhren auf, und nimmt überhaupt leicht die Form des Behälters an, in den es sich ergossen hat. Seine Consistenz ist von der des Rahmes bis zum Brüchigen, Lederartig-zähen; gewöhnlich nimmt es gegen seine Gränzen hin, wo es auch dünner wird, an Consistenz ab und erscheint als schleimig-eitrige Feuchtigkeit. Im frischen Zustande und bei fester Gerinnung haftet das Exsudat fest an der Schleimhaut, später wird es durch ein flüssigeres, schleimig-eitriges Exsudat in dieser Verbindung gelockert, theilweise zu Eiter zerschmolzen und endlich vollständig abgestossen. Die blossliegende Schleimhaut erscheint dann entweder excoriirt und leicht blutend, oder in eine mit Eiter bedeckte Geschwürsfläche (aphthöses Geschwür, beim Folliculacroup) verwandelt, welche gewöhnlich schnell heilt, bisweilen aber eine länger andauernde Verschwärung nach sich zieht. Wird das Exsudat (vorzüglich das festere) weder in Eiter umgewandelt noch losgelöst,

so wird es nach *Engel* entweder tuberculös, oder es organisirt sich zu Fasergewebe und verwächst mit der unterliegenden Schleimhaut, bleibt somit in Form einer fibrösen, callösen Platte oder einer polypösen Wucherung zurück. Nach *Rokitansky* geht aber das Exsudat, wegen der bald nach geschehener Ausschwitzung eintretenden Schleim- und Epithelial-Production nie einen organischen Zusammenhang mit der erkrankt gewesenen Schleimhaut ein.

Schmelzungsprocess; Putrescenz (s. S. 103). Unter gewissen, uns noch unbekannten Bedingungen (vorzugsweise epidemischer Art, wie es scheint) geht das faserstoffige Exsudat sehr leicht und schnell in eine Art Fäulniss über und wird zu einer mehr oder weniger zerstörenden, jauchigen oder brandigen Flüssigkeit. Nach dem Grade der Schmelzungsfähigkeit derselben erleidet die Schleimhaut verschiedene Entartungen. Sie wird entweder bloss angeätzt, oder zerfällt zu einem rothen und blutenden oder graulichen Breie, oder sie verwandelt sich in eine missfarbige, übelriechende, pulpöse oder zottige, krümliche Masse (Putrescenz; s. S. 104).

Die **Folgen** des Croup beziehen sich theils auf die erkrankte Schleimhaut, welche in verschiedenem Grade in ihrer Textur und Function beeinträchtigt wird, theils auf das von derselben ausgekleidete Organ, dessen Höhle durch das croupöse Exsudat verengt oder verstopft wird. Bei höhern Intensitätsgraden der Entzündung verfallen auch die submukösen, contractilen, besonders die Muskulargebilde in Paralyse; sie erbleichen, erschlaffen und werden von serösem oder eitrigem Exsudate infiltrirt. Auf das Blut hat die croupöse Entzündung insofern Einfluss, als demselben plastische Bestandtheile entzogen werden (Defibrination) oder Organe in ihrer Function gestört sind, welche der Sanguification dienen. — Die Krankheitserscheinungen beim Croup richten sich nach dem Sitze der Entzündung, sonst dürfte nur die Ausscheidung des festen oder eitrig zerflossenen Faserstoffexsudates charakteristisch sein.

Schleimhautentzündung beim Säuglinge. Sie ist fast nur die katarrhalische und als solche auf allen Schleimhäuten, besonders aber auf der Lungen- und Darmschleimhaut häufig; die croupöse Entzündung kommt dagegen sehr selten vor, doch treten bisweilen croupöse Pneumonieen im Säuglingsalter auf. Die Entzündungsmerkmale auf der Schleimhaut sind gewöhnlich sehr unbedeutend und nur das milchig-eitrige Exsudat, die geschwollenen und eitrig infiltrirten Schleimdrüsen deuten das Uebel an.

Beim **Greise** findet man grösstentheils nur chronische Katarrhe (in Lunge, Magen, Darm, Harn- und Geschlechtsorganen); höchstens die Follicularentzündung im Dickdarme, die sich bisweilen mit Bauchfellentzündung vergesellschaftet, hat eine acutere Form.

1) Entzündung der Nasenschleimhaut.

Sie ist eine katarrhalische (d. i. *coryza*, *gravedo*, *rhinitis*, Schnupfen, Nasenkatarrh), hat grosse Neigung zu recidiviren und, besonders im vorgerückten Alter, chronisch zu werden (d. i. Stockschnupfen, Blennorrhöe der Nase). Der chronische Nasenkatarrh ist mit einer Verdickung der Schleimhaut an den Nasenmuscheln verbunden und häufig der Grund zu Schleimpolypen. Nach *Engel* bildet sich in Folge desselben zuweilen, immer aber nur am hintern Ende der untern Nasenmuschel, eine Erweiterung und Wucherung der Capillargefässe, womit die Entwickelung der fibrösen Nasen- und Rachenpolypen beginnt. Auch führt der chronische Katarrh manchmal zum Follicular-geschwür, welches seinen Sitz besonders an dem vordern Theile der Nasenscheidewand und an der Einmündung des Thränenkanales hat. Es ist rundlich, kraterförmig, mit dunkelrothen, geschwollenen Rändern und

einem eitrigen Secrete an der Basis; es bedingt zuweilen Durchlöcherung des Nasenscheidewandknorpels, und heilt mit einer strahligen, glänzenden, seicht vertieften Narbe. Die Vereiterung um die Mündung des Thränenkanals (vorn unter der untern Nasenmuschel) erzeugt bisweilen Verschliessung dieser Mündung durch eine unregelmässig-netzförmige, nicht callöse Narbe. — Bei Kindern soll die Entzündung der Nasenschleimhaut auch croupös werden und Pseudomembranen erzeugen können, welche die Sinuositäten der Nasenhöhlen auskleiden und sich bisweilen auf den Kehlkopf ausbreiten.

2) Entzündung der Kehlkopfs-Schleimhaut.

Die Schleimhaut des Kehlkopfs unterliegt nur im jugendlichen Alter der croupösen Entzündung, in den übrigen Lebensjahren, vorzüglich im Jünglings- und Mannesalter, wird sie häufig vom Katarrh heimgesucht.

α) **Kehlkopfs-Katarrh** (*laryngitis catarrhalis s. erythematosa*), ist sehr häufig ein primärer, allein gar nicht selten auch ein secundärer und als solcher besonders die Lungentuberculose, Syphilis, Herzkrankheiten und acuten venösen Blutkrankheiten (Exantheme, Typhus, Säuferkrase) begleitend. Der Laryngealkatarrh wird leicht chronisch, besonders bei tuberculösen und syphilitischen Individuen, und führt dann zur Verschwärung, Verdichtung und Missgestaltung der Schleimhaut.

Acuter Laryngealkatarrh, mit Röthung, Wulstung und Lockerung der Schleimhaut, zeigt anfangs verminderte, dann vermehrte Absonderung eines schleimig-serösen, später dicklichen, weisslichgelben, puriformen Schleimes, und kann durch seröse oder eitrig-seröse Infiltration (Oedem) des mukösen und submukösen Zellgewebes, namentlich an dem Kehldeckel, der Glottis und den *ligg. aryepiglotticis*, eine gefährliche Verengerung des Larynx mit Erstickung erzeugen. — Das Stimmritzenödem (*oedema glottidis, laryngitis oedematosa*) stellt eine blassgelbliche, durchscheinende, schlotternde Geschwulst dar, die mehr oder weniger kugelförmig ist und sich über ein grösseres oder kleineres Stück der Kehlkopfsschleimhaut verbreitet.

Der chronische Kehlkopfskatarrh, welcher entweder aus dem acuten Katarrhe oder aus dem Kehlkopfscroup hervorgeht, oder exulcerative Processe und überhaupt chronische Veränderungen des Kehlkopfs begleitet, und der Lungentuberculose sowie Herzkrankheiten besonders zukommt, hat nach *Eugel* folgende Eigenthümlichkeiten: die Höhle des Larynx, insbesondere die *Morgagni*'schen Taschen, sind mit einem dicken, trüben, weissen oder weissgrauen Schleime gefüllt, die Schleimhaut darunter ist verdickt, aber blass. Die *ligg. aryepiglottica*, sowie die Schleimhaut des Kehldeckels erscheinen sehr bedeutend verdickt und verdichtet, mit unregelmässiger, höckeriger Oberfläche, röthlich grau; das Epithelium ist hypertrophisch. Unter der erkrankten Haut finden sich viele ausgedehnte, geschlängelte und mit Blut erfüllte Gefässe. Die Follikel sind vorstehend, geschwollen und mit puriformem Secrete vollgestopft. In Folge des chronischen Katarrhs findet man: Kehlkopfs-Blennorrhöe, Schleimpolypen, blumenkohlähnliche Epithelialwucherungen, Verschwärung der Schleimhaut, Oedem und Verengerung des Larynx.

Epithelialwucherungen: gestielte, rundliche, warzen- oder blumenkohlartige Vegetationen von Hanfkorn- bis Haselnussgrösse, die besonders auf den Stimmritzenbändern und Giesskannenknorpeln, seltner an der untern Fläche des Kehldeckels sitzen.

Schleim- oder Zellpolypen: nadelkopf- bis hanfkorn- und erbsengrosse, blauröthliche, härtliche oder schwammige Schleimhautwucherungen,

die ihren Sitz vorzugsweise auf den Stimmritzenbändern haben und bisweilen in grosser Anzahl und dicht neben einander stehen.

Kehlkopfsgeschwüre. Sie entstehen als oberflächliche, linienförmige oder rundliche Erosionen, besonders an der untern Fläche und dem Rande des Kehldeckels, an den Stimmbändern und der hintern Kehlkopfswand. Die Schleimhaut ist anfangs wie angenagt, die Erosionen von hochrothen Rändern umgeben und leicht blutend; sie greifen weniger in die Tiefe als Breite, und so kommt durch Zusammenfliessen mehrerer Geschwüre (Folliculargeschwüre) eine ausgebreitete, mit dünnem Eiter bedeckte Verschwärungsfläche (diffuse katarrhalische Vereiterung) zu Stande. Bei längerer Dauer greift das Geschwür mehr in die Tiefe, bis zum Knorpel, umgibt sich mit einem wallartig erhabenen, hochrothen Rande und hat eine kraterförmige Basis; die Ränder sinken später auch wohl auf die Geschwürsfläche nieder, erscheinen schlaff, unterminirt und pigmentirt; die Narbe dieses Geschwürs ist strahlig und glänzend. Nicht selten sitzen neben den Geschwüren Epithelialwucherungen und Schleimpolypen. Dieser Verschwärungsprocess stellt übrigens die katarrhalische Kehlkopfsschwindsucht dar und ist weit seltener als man gewöhnlich denkt, während die tuberculöse Laryngealphthise bei Lungentuberculose häufig vorkommt.

Die unter der erkrankten, besonders exulcerirenden Schleimhaut liegenden Theile erleiden bei längerm Bestehen und höherm Grade des Uebels mannichfache Veränderungen. Das submuköse Zellgewebe zeigt sich infiltrirt, verdickt und verhärtet (callös); die Stimmbänder und die Epiglottis erscheinen bisweilen missgestaltet, verdickt und geschrumpft; die Muskeln erschlafft und verdichtet. Der Verschwärungsprocess kann sich auf die Muskeln, das Perichondrium und selbst auf die Knorpel ausdehnen. Es kann sonach ebensowohl Verengerung als Erweiterung des Kehlkopfs durch den Katarrh erzeugt werden. Tödtliche Ereignisse sind: Oedem der Glottis, Hämorrhagieen aus angefressenen Gefässen, Verstopfung der Luftwege durch abgelöste Knorpelstücken.

[Tripperkatarrh befällt als sogenannte Trippermetastase (?) besonders die Schleimhaut des Kehldeckels, die seitlichen Duplicaturen derselben an der Glottis und jene der obern Stimmritzenbänder, und hat hier eine Metamorphose der Schleimhaut und des submukösen Zellstoffes zu einem fibrösspeckigen, weissen, resistenten Gewebe von beträchtlicher Dicke, mit Verengerung der Stimmritze und der Kehlkopfshöhle, eine Tripperstenose des Larynx, zur Folge (*Rokitansky*).]

β) **Kehlkopfs-Croup**, *laryngitis exsudativa s. membranacea s. polyposa; angina membranacea*, Croup im engern Sinne, die häutige Bräune. Die croupöse Entzündung der Kehlkopfsschleimhaut, welche sich entweder über eine grössere zusammenhängende Strecke ausbreitet, oder nur auf grössere oder kleinere Stellen (inselartig) beschränkt ist, tritt gewöhnlich zugleich mit einer ähnlichen Entzündung der Luftröhren-Schleimhaut (*tracheitis crouposa*) auf, und dehnt sich zuweilen bis auf die feinern Bronchialverästelungen, und selbst auf den Pharynx und Oesophagus aus. Sie ist sehr häufig eine primäre Entzündung (genuiner Croup) und befällt vorzüglich das kindliche Alter, jedoch selten vor Ablauf des 2. Jahres; meistens tritt sie zwischen dem 2. und 7. bis 10. Jahre, und bei kräftigen Knaben auf (manchmal epidemisch). Als secundärer Croup (oft mit weniger plastischem, gallertartigem, dünneitrigem, bisweilen die Schleimhaut schmelzendem Exsudate) kommt diese Entzündung im Verlaufe von Exanthemen, besonders Scharlach, von Typhus und bei tuberculöser Phthise der Lungen und des Kehlkopfs (als Aphthen) vor. — Die Schleimhaut (s. S. 311) zeigt sich unter dem Exsudate entweder hell- oder dunkelroth, doch auch blass und bisweilen ecchymosirt; seltener verdickt und erweicht; der submuköse Zellstoff ist meist serös-blutig

infiltrirt. Das Exsudat (die Croupmembran) stellt weisslichgelbe, hautartige Gerinnungen von der verschiedensten Dicke, unregelmässige Lappen oder Klumpen, oder röhrige Pfröpfe dar, hängt mit der Schleimhaut mehr oder weniger fest zusammen und ist dem eitrigen Zerfliessen näher oder ferner und von sehr verschiedener Consistenz. Nach Einigen sollen es gerade die Fälle von rasch tödendem Croup sein, welche sich durch klebrig flüssiges Exsudat auszeichnen (mit krampfhaftem Verschluss der Glottis). — Zu fürchtende Complicationen sind: Pneumonie (lobuläre), Meningitis, Pericarditis und Pleuritis, Lungenödem, acute Magenerweichung, Hydrocephalus. Der Tod erfolgt entweder durch mechanische Verstopfung der Luftwege oder krampfhafte Verschliessung der Stimmritze, oder durch Lungenödem.

3) Entzündung der Luftröhren-Schleimhaut.

Die Schleimhaut der Luftröhre und ihrer grössern Zweige unterliegt auf ähnliche Weise wie die Kehlkopfs-Schleimhaut einer katarrhalischen und einer croupösen Entzündung; die erstere tritt in acuter und chronischer Form auf und kann Blennorrhöe, Verengerung und Erweiterung der Trachea, Vereiterung, polypöse Wucherung und divertikelartige Ausstülpung der Schleimhaut nach sich ziehen. Bei alten Personen findet sich der chronische Bronchial- und Trachealkatarrh sehr häufig vor, und hängt wahrscheinlich mit den eben so häufigen Herz- und Aortenkrankheiten zusammen.

α) **Luftröhren-Katarrh** (*tracheitis catarrhalis*). Beim acuten Trachealkatarrh zeigt die Schleimhaut, besonders an der hintern Wand der Luftröhre, eine helle, punktförmige Röthe; sie ist nicht oder nur wenig geschwollen, etwas getrübt, anfangs mit einer klebrigen, oft hie und da blutstriemigen, später mit einer eitrigen Exsudation bedeckt. — Der chronische Trachealkatarrh tritt gewöhnlich im untern Theile der Luftröhre stärker auf als im obern; die Schleimhaut ist verdickt, zähe, braungefleckt und gestreift, oder gleichmässig grau oder blass; mit zähem, glasartigem oder dickem, grauweissem puriformen Schleime (Blennorrhöe) überkleidet; das submuköse Zellgewebe wird von vielen varikösen Gefässchen durchzogen und hat nicht selten eine Verdickung erlitten. Stets ist dabei das Trachealrohr bleibend erweitert, und die Knorpel sind bisweilen hypertrophirt oder missgestaltet und geschrumpft. Eine diffuse oder folliculäre Verschwärung (*phthisis trachealis*) der Luftröhren-Schleimhaut zeigt sich in Folge des chronischen Katarrhs meistens an der hintern Wand, am stärksten über der Theilungsstelle der Trachea; am häufigsten bei Lungentuberculose.

Luftröhren-Verschwärung. Sie zeigt sich nach *Engel* entweder in Gestalt ausgebreiteter, unregelmässiger, seicht vertiefter, leicht blutender und mit Eiter bedeckter Flächen, welche, ohne callös zu werden, eben so wenig zur Vernarbung hinneigen; und dies ist der Fall bei der sogenannten *phthisis trachealis*, welche im Gefolge der Lungentuberculose auftritt; — oder es finden sich kleine, rundliche, hochrothe, seichte oder in die Tiefe greifende Geschwüre, welche allmälig zu grössern, ausgebuchteten Geschwüren zusammenfliessen, und wo sie auf Knorpel treffen, diese verzehren. Heilt ein solches Geschwür, so stellt es, wenn es bloss auf die Schleimhaut beschränkt war, eine zarte, glänzende, strahlige Narbe dar; griff es dagegen in die Tiefe, dann erzeugt es eine stark constringirende Narbe und Verengerung der Trachea, mit nachfolgender Erweiterung der Bronchien und Emphysem der Lungen.

Hypertrophie der hintern Luftröhrenwand, mit Polypen- und Divertikelbildung. — In Folge von chronischem Katarrh wird die

hintere häutige Wand der Trachea breiter, ihre Schleimhaut und queren Muskelfasern werden dicker, die Schleimdrüsen vergrössern sich und zeigen erweiterte Ausführungsgänge, die elastischen Längsfasern schwinden dagegen. Durch die hypertrophischen Follikel kann die Schleimhaut entweder nach aussen oder innen gezogen werden und so im letztern Falle einen polypösen, im erstern einen divertikelartigen Ausläufer darstellen. — Die Divertikel der Trachea (falsche) sind sonach sack- oder hernienartige Ausstülpungen der Schleimhaut durch die auseinander gewichenen und verdickten, queren Muskelfasern an der hintern Luftröhrenwand, welche theils durch Herauszerren der Schleimhaut mittels der hypertrophischen Follikel, oder auch in Folge der Lähmung der Muskelfasern zu Stande kommen.

β) **Tracheal-Croup,** *tracheitis polyposa s. membranacea,* kommt fast stets mit dem Laryngealcroup zusammen vor und gleicht diesem hinsichtlich seiner anatomischen Erscheinungen ganz und gar (s. S. 314).

4) Entzündung der Bronchialschleimhaut.

Die Entzündung der Schleimhaut der grössern und kleinern (nicht kleinsten) Bronchien kann über eine grössere oder kleinere Strecke des Trachealbaumes verbreitet und entweder eine katarrhalische oder eine croupöse sein. Die erstere gesellt sich fast zu allen andern Lungenkrankheiten (besonders zu Pneumonie und Tuberculose) und den meisten Herzkrankheiten, ist häufig aber auch eine primäre, sowie eine die acuten Dyskrasieen (besonders Typhus, Exantheme, acute Tuberculose, Säuferkrase) begleitende Krankheit; sie bedingt durch Chronischwerden Bronchiectasie und Lungenemphysem. Die croupöse Entzündung gesellt sich gewöhnlich zum Laryngeal- und Tracheal-Croup und ist weit seltener, als die katarrhalische.

α) **Bronchial-Katarrh.** Beim acuten (*bronchitis, angina bronchialis, catarrhus bronchialis s. pulmonum*) zeigt sich die Schleimhaut geschwollen, getrübt, mit streifiger oder fleckiger, dunkler Röthe, die aber nach den feinern Bronchien hin immer blässer wird und endlich ganz verschwindet, so dass nur noch das dickliche, weisslichgelbe, bisweilen blutig gestriemte, puriforme Exsudat die Bronchitis andeutet. Das Bronchialrohr ist dabei in Folge der Lähmung der Muskelfasern stets etwas erweitert; auch findet sich das Lungenparenchym um die entzündeten feinern Bronchialverästelungen herum serös infiltrirt, etwas verdichtet und luftleer. Dieser acute Bronchialkatarrh ist wahrscheinlich die Ursache des Keuchhustens, und kommt epidemisch unter dem Namen der Influenza vor. — Der chronische Bronchialkatarrh (mit verdickter, düster- oder lividrother, oft brauner oder blasser Schleimhaut) erzeugt habituellen Schleimfluss der Bronchien (Blennorrhöe der Lungen mit *asthma humidum*), und zieht Erweiterung der Bronchien (Bronchiectasie) und der Lungenbläschen (Lungenemphysem) nach sich; auch kann es zur Verstopfung der Luftwege (Impermeabilität des Lungengewebes), sowie zur Verschwärung der Schleimhaut (*phthisis pituitosa*) Veranlassung geben. Das Lungenparenchym, in welchem sich das vom chronischen Katarrh befallene Rohr verbreitet, ist ganz oder zum grössten Theile luftleer, dabei in der nächsten Umgebung eines Bronchialzweiges knotig verdickt, in den dazwischenliegenden Partieen zusammengesunken, schlaff, rostbraun, blutarm.

β) **Bronchial-Croup** (*bronchitis exsudativa s. membranacea*), kommt vorzugsweise bei Kindern neben Croup der Luftröhre und des Kehlkopfs, oder bei Erwachsenen neben croupöser Pneumonie vor. Der Auswurf enthält hier bisweilen röthliche, weisse, cylinderartige oder

verästelte Faserstoffcoagula, gleichsam die Abgüsse der Bronchialröhren (Bronchialpolypen).

5) Entzündung der Schleimhaut der Lungenbläschen.

Die Schleimhaut der feinsten Bronchien und Lungenbläschen unterliegt wie die übrige Athmungsschleimhaut einer ähnlichen katarrhalischen und croupösen Entzündung. Nach der verschiedenen, mehr oder weniger plastischen Beschaffenheit des Exsudates erzeugt diese Entzündung: acutes Lungenödem, katarrhalische, chronische und croupöse Pneumonie.

α) **Acutes** (actives oder entzündliches) **Lungenödem** (*pneumonia serosa*), ein Product der *bronchitis capillaris catarrhalis*, entsteht ebensowohl idiopathisch als sympathisch und metastatisch, durch direct auf die Lungen einwirkende Reize, nach plötzlichen mechanischen Erschwerungen des kleinen Kreislaufs, als Reflex bei intensiven Reizungen sensitiver Nerven (an den verschiedensten Punkten der Peripherie oder im Centrum); oder neben Pneumonie, tuberculöser Ablagerung, Katarrh und Croup der Bronchien; im Gefolge von Typhus, Exanthemen, Säuferdyskrasie. Das Oedem entwickelt sich häufig sehr rasch, erreicht oft schnell einen hohen Grad und breitet sich bisweilen über beide Lungen aus, so dass es einen schnellen suffocatorischen Tod (Stickfluss) nach sich zieht.

Pathologisch-anatomische Erscheinungen: die Lunge ist aufgedunsen und fällt nicht zusammen, sie fühlt sich strotzend an und gibt beim Druck ein knisterndes Geräusch, ihre Elasticität ist vermehrt, das Parenchym weicher, auffallend mürbe und zerreisslich, mehr oder weniger blutreich und roth, und mit einem serös-albuminösen, trüben, klebrigen, hell- oder dunkelrothen oder wasserhellen Fluidum infiltrirt, welches durch viele sehr kleine Luftbläschen schaumig ist. — In den grössern Bronchien findet sich dabei stets auch ein schaumiges Serum, und selbst vor Mund- und Nasenhöhle steht ein dichter, weisser oder weissröthlicher Schaum; übrigens zeigt sich das Aeussere des Leichnams wie bei suffocatorisch Verstorbenen (cyanotische Färbung des aufgedunsenen Gesichts; ausgebreitete dunkle Todtenflecke; injicirte Conjunctiva; Offenstehen des Mundes und der Augen, lufthungrige Miene etc.).

β) **Katarrhalische Pneumonie** (*bronchio-pneumonia, pneumonia notha*), besteht in Entzündung der Wände der feinsten Bronchien und Lungenbläschen (*bronchitis capillaris catarrhalis*) mit Bildung eines albuminös-serösen, eitrigen Exsudates, welches ebensowohl innerhalb als ausserhalb der Lungenbläschen sich befindet. Diese Entzündung befällt vorzugsweise Kinder, auch Neugeborne, und durch langes Krankenlager oder sehr erschöpfende Krankheiten herabgekommene Individuen (*Engel*). Sie ist immer eine lobuläre; besteht stets mit katarrhalischer Affection der den erkrankten Lungenläppchen angehörigen Bronchialverästelung und hat ihren Sitz vorzüglich in dem peripherischen Lobuli, von denen sie bisweilen eine sehr bedeutende Anzahl befällt.

Pathologisch-anatomische Erscheinungen. Nach *Rokitansky* findet man bei der katarrhalischen Pneumonie die erkrankten Läppchen bläulichroth, dichter und ziemlich derb; die Wandungen der Lungenzellen sind bis zur Verschliessung ihrer Höhlen gewulstet und enthalten bei geringerem Grade von Schwellung ein wässrig-schleimiges, nur spärlich schäumendes Secret; von einer granulirten Textur ist keine Spur vorhanden. Da die die erkrankten Läppchen umgebende Lungen-

substanz meist emphysematös geschwollen und blässer ist, so erscheinen dieselben, wenn sie peripherisch lagern, etwas unter das Niveau der Lungenoberfläche deprimirt und sind zugleich durch ihre dunkle Färbung kenntlicher. — Nach *Engel* besteht die katarrhöse Entzündung in einer serösen Infiltration um einen mit Eiter erfüllten und ausgedehnten feinern Bronchialast. Die erkrankten Stellen bemerkt man schon von aussen her beim Befühlen der Lunge gewöhnlich als zahlreichere dicht neben einander liegende Knoten, die theils an der Lungenoberfläche etwas hervorragen, theils durch ihre grössere Dichtigkeit auffallen. Auf dem Durchschnitte sind sie von gleichmässiger dunkelgrau-brauner Farbe; zahlreiche Tropfen gelben, dicken Eiters treten aus erweiterten kleinen Bronchialästen über die Schnittfläche; um diese herum ist das nächste Lungenparenchym dichter, luftleer, serös infiltrirt. Das zwischen den Knoten gelegene Lungengewebe ist im Beginne der Krankheit noch lufthaltig, verliert aber später seinen Luftgehalt vollständig, wodurch sich der betreffende Lungenlappen verkleinert, welk und zähe, rostbraun, und einem comprimirten Gewebe nicht unähnlich wird, in welchem die knotigen Stellen durch ihre dunkle Farbe auffallen. Solche katarrhöse Pneumonieen findet man nach *Engel* immer nur in den untern Lungenlappen (und zwar gewöhnlich beider Lungen) bis zu den bezeichneten Graden gediehen bei Typhösen, Exanthematischen, nach langen Krankenlagern; sie vergrössern das Heer von Nachkrankheiten, welche die schleppende Reconvalescenz solcher acuten Fälle oft begleiten, und scheinen nicht wenig zur Erschöpfung und Beschleunigung des Todes beizutragen. Bei älteren Personen ist diese Pneumonie eine Seltenheit, obschon hier Bronchial- und Trachealkatarrhe häufig sind.

γ) **Croupöse Pneumonie**, d. i. Entzündung der Lungenbläschen-Wände mit Bildung eines faserstoffigen, gewöhnlich eitrig zerfliessenden Exsudates. Sie kann entweder einzelne zerstreute Bläschen oder Läppchen, oder einen und mehrere Lappen der Lunge befallen, sie ist demnach eine vesiculäre, lobuläre oder lobäre; sie hat ferner ihren Sitz entweder an der Peripherie oder mehr im Centrum, im obern oder untern, besonders hintern Theile der Lunge. Häufiger soll die rechte Lunge pneumonisch erkranken. Ihrer Entstehung nach kann man annehmen: eine primitive Pneumonie, durch örtliche und unmittelbar auf die Lunge wirkende Ursachen erzeugte (gewöhnlich eine lobäre); eine sympathische, welche theils in Folge von Krankheiten, die den Lungenblutlauf stören (besonders Herzkrankheiten), theils durch Fortpflanzung von Entzündungen benachbarter Organe entstanden ist; und eine metastatische, aus fibrinöser (croupöser) Beschaffenheit des Blutes hervorgehende (z. B. bei primärer und secundärer Hyperinose, Pyämie und Tuberculose; anomaler typhöser, exanthematischer und Säuferdyskrasie). — Die Pneumonie ist eine der häufigsten und gefährlichsten Krankheiten des Menschen, sie verschont kein Alter und kein Geschlecht; allerdings befällt sie vorzugsweise kräftige Jünglinge und Männer (und ist dann gewöhnlich eine lobäre), doch findet sie sich auch bei Neugebornen (als lobuläre und vesiculäre) und bei Greisen. Sie zeigt übrigens nach dem Alter und Zustande des Körpers, in dem sie auftritt, einige Verschiedenheiten, besonders hinsichtlich der Beschaffenheit des Exsudates und seinen Metamorphosen. — In Hinsicht auf den Verlauf, der binnen einigen Tagen (3—4) oder Wochen (2—3), und selbst erst nach Monaten beendigt sein kann, lassen sich die folgenden Stadien bei der croupösen Pneumonie unterscheiden:

Erstes Stadium, der entzündlichen Anschoppung (der Congestion und Stasis). Das kranke Lungenstück ist in seinen erwei-

terten Capillaren mit stockendem Blute überfüllt und die noch lufthaltigen Bläschen enthalten ein serös-albuminöses, klebriges, röthlichbraunes oder mehr oder weniger blutiges Exsudat (d. s. die blutigen oder rostfarbenen, zähen Sputa beim Patienten). — Die entzündete Lungenportion fällt beim Oeffnen des Thorax nicht so zusammen wie die gesunde, erscheint schon von aussen dunkelroth und mit glanzloser, trüber Pleura überzogen; sie ist schwerer, derber und weniger elastisch und knisternd. Beim Einschneiden zeigt sich die Substanz gleichmässig dunkelroth, dichter (splenisirt), leichter zerreisslich, sehr feucht und eine mehr oder weniger lufthaltige, serös-blutige Flüssigkeit ergiesst sich daraus.

NB. Dieses erste Stadium geht häufig in das zweite über, allein es kann durch Lösung der Blutstockung und durch Auswerfen oder Resorption des Exsudates auch zur Genesung führen. — Es ist ferner auch möglich, dass bei hochgradiger und sehr ausgebreiteter, alle Stoffmetamorphose aufhebender Stase (absolute), oder bei putrider Beschaffenheit des stockenden Blutes Lungenbrand eintritt.

Zweites Stadium, der (rothen) Hepatisation (der plastischen Exsudation). Das in diesem Stadium gesetzte Exsudat ist plastischer, gerinnbarer als das des ersten Stadiums; es stopft die Lungenbläschen in Gestalt von mehr oder weniger härtlichen, brüchigen, rothen Pfröpfchen aus und macht sie vollkommen luftleer. — Das erkrankte Lungenstück ist geschwollen, dunkelbraunroth, gewöhnlich mit trüber, von einer dünnen hautartigen Gerinnung überdeckter Pleura überzogen. Das Parenchym ist dicht und derb, aber mürbe und brüchig, blut- und luftleer und knistert durchaus nicht; es sinkt im Wasser unter, und zeigt eine (nach der Consistenz des Exsudates) mehr oder weniger deutliche körnige (durch die Exsudatpfröpfchen in den Lungenzellen granulirte) Schnitt- und Bruchfläche, von rothbrauner oder graubrauner, gewöhnlich gleichmässiger, bisweilen (durch dunklere Extravasate oder weissliche Bronchien) von marmorirter Färbung. Aus der Durchschnittsfläche lässt sich eine geringe Menge blassröthlichen Blutwassers drücken oder eine braunröthliche, trübe, mit schwärzlichbraunen und grauröthlichen Flöckchen untermischte, blutig-seröse Flüssigkeit mittels des Messers herausstreichen. Die hepatisirte Stelle ist gewöhnlich scharf begränzt, aber selten von ganz gesundem, meistens von hyperämischem, ödematösem oder mit flüssigem, klebrigem Exsudate infiltrirtem Lungengewebe umgeben. In den Bronchien findet sich Katarrh mit eitrigem oder glasartigem, blutstreifigem Schleime. — Es gleicht die entzündete Lungenportion in diesem Stadium wegen seiner derben, granulirten, rothbraunen Beschaffenheit der Lebersubstanz und daher rührt auch der Name „rothe Hepatisation." Durch die lösende Exsudation (s. S. 90) wird nun das geronnene Exsudat allmälig wieder weicher gemacht und die rothe Farbe geht dabei nach und nach in die graue und graugelbliche, die rothe Hepatisation in die graue und gelbe, das zweite Stadium aber in das dritte, der eitrigen Infiltration, über. Doch ist auch ohne diese Farbenumänderung ein unmittelbarer Uebergang der rothen Hepatisation in eitrige Zerfliessung möglich.

NB. In diesem zweiten Stadium muss es, wenn Genesung eintreten soll, stets zur Zerfliessung des erstarrten Exsudates kommen; es ist freilich möglich, dass die Heilung nur sehr langsam durch schichtenweise Schmelzung und Resorption der Granulationen vor sich geht, während beim günstigen Verlaufe die Schmelzung des geronnenen Exsudates schneller und durch die ganzen Granulationen gleichmässiger geschieht. — Anstatt zu schmelzen, kann das Exsudat im Gegentheile fester werden (d. i. Induration, indurirte Hepatisation) oder eine tuberculöse Umwandlung erleiden (tuberculisiren); s. unten.

Drittes Stadium, der eitrigen Infiltration (grauen Erweichung). Durch ein neues flüssigeres Exsudat (das lösende; s. S. 90) wird das erstarrte und mit den Wänden der Lungenbläschen fest verklebte Entzündungsproduct unter Verlust seiner rothen Farbe und seiner körnigen Gestalt loser, weicher und flüssig gemacht, in Eiter zerschmolzen, der theils ausgeworfen (*sputum coctum s. criticum*), theils resorbirt wird. Nach Entfernung desselben findet man die Lungenbläschen unverletzt und nur ihre Wände sind mürber, schlaffer und vielleicht durch eitrige Infiltration feuchter und dicker. Das afficirte Lungenstück ist in diesem Stadium anfangs noch ziemlich trocken, wird aber immer feuchter, es erbleicht (grau, gelb, granitähnlich) und verliert seine granulirte Beschaffenheit; endlich erscheint das Parenchym ganz weich, mürbe, sehr leicht zerreisslich und mit eitriger, aber schon lufthaltiger Flüssigkeit durchsetzt.

NB. Dieses Stadium ist, sobald die Hepatisation einmal eingetreten, das erwünschteste, indem es nach Entfernung des eitrig zerflossenen Faserstoffexsudates die Genesung nach sich zieht. Doch kann es auch zum Lungenabscess, zur Verjauchung und zum Brande (des Exsudates und Lungengewebes) führen (s. später). In Folge der Vereiterung kann Pyämie oder hectisches Fieber eintreten.

Von diesen drei Stadien finden sich in einer entzündeten Lunge gewöhnlich mehrere, selbst alle drei neben einander und in unmerklichen Uebergängen an einander gränzend vor, so dass bisweilen eine hepatisirte Portion eine theils rothe (an der Peripherie), theils graue Farbe (im Centrum) hat und zwischendurch eitrig infiltrirte Stellen zeigt, während im Umkreise entzündliche Anschoppung stattfindet, die wieder von Oedem und katarrhalischer Affection der Bronchialschleimhaut umgeben ist. — In allen Stadien ist übrigens ebensowohl Genesung (wie angegeben wurde), wie Tod möglich; letzterer erfolgt am leichtesten und gewöhnlichsten bei Lungenödem, sowie durch Lungen-, Herz- und Hirnlähmung bei bedeutenderem Umfange der Pneumonie und daher rührender Hemmung des kleinen Kreislaufs. Unerwünschte Ausgänge der verschiedenen Stadien waren: Induration, Abscess, Brand, Tuberculisirung; eine Folge der Vereiterung kann Pyämie und hectisches Fieber sein.

Induration der Lunge, indurirte Hepatisation; sie entwickelt sich aus dem zweiten Stadium, indem das rothbraune Exsudat allmälig grauröthlich, blass oder blaugrau und anstatt zu schmelzen, immer compacter, trockner und blutleerer wird. Die körnige Textur tritt bisweilen durch die Schrumpfung und Verdichtung der Exsudatpfröpfchen weit deutlicher hervor; manchmal geht sie dagegen ganz unter und das indurirte Lungengewebe erscheint fest, trocken, mit glänzender Schnittfläche, grau oder blaugrau pigmentirt und vollkommen luft- und blutleer. Im letztern Falle organisirte sich das Exsudat zu einem fibroiden, callösen Gewebe, welches mit der Lungenzelle verwuchs und eine Obliteration derselben (Verödung des Lungengewebes) erzeugte. Diese Verhärtung und Schrumpfung des Exsudates zieht theils eine Bronchialerweiterung, theils ein Einsinken des Thorax über der verkleinerten Lunge nach sich. Bisweilen ist Heilung der indurirten Hepatisation noch möglich, wenn es nämlich noch nicht bis zur Organisation des Exsudates kam, und diese geschieht dadurch, dass von der Lungenzellenwand ein seröses Exsudat abgeschieden wird, durch welches die indurirten Granulationen allmälig corrodirt und aufgezehrt werden. — Die Folgen der Lungeninduration richten sich nach der Grösse der erkrankten Stelle und sind die des gestörten Lungenblutlaufs, nämlich: venöse oder hydrämische Blutkrase, Blutstockungen (besonders in Leber, Milz und Nieren) mit mehr oder

weniger plastischer oder seröser Exsudation (speckige Infiltration oder Oedem).

Lungen-Abscess (ulceröse Lungenphthise), ein äusserst seltener Ausgang der Pneumonie und zwar des dritten Stadiums (am häufigsten noch bei Säufern). Nach *Rokitansky* wird, in Folge einer eigenthümlichen Artung des Entzündungsproductes, die ihres Epithelialüberzuges beraubte Lungenschleimhaut und sofort das übrige in die Zusammensetzung des Lungenparenchyms eingehende Gewebe in den Schmelzungsprocess mit hereingezogen und geht in Form von Vereiterung unter. Nach *Engel* erfolgt die Abscessbildung (ohne eigenthümliche Artung des Entzündungsproductes), wenn die graue Hepatisation, ohne sich zu lösen, längere Zeit als gewöhnlich gedauert hat und dann erst eine Lösung beginnt, wenn die gelöste Exsudation weder alsogleich durch den Bronchus ausgeworfen noch resorbirt werden kann, wie dies letztere dann eintritt, wenn die Erweichung mitten in der Hepatisation oder Induration beginnt, oder wenn überhaupt eine grosse Lebensschwäche zugegen ist. Auch wenn durch eine zu rasche Lösung eine grosse Menge des Exsudates verflüssigt wird, ohne schnell genug ausgeführt zu werden, kann das Lungengewebe durch den angesammelten Eiter binnen wenigen Tagen macerirt (und die Entzündung dadurch tödtlich) werden.

Beim Lungenabscess sind sonach die Zellenwandungen macerirt, durchgebrochen und der Eiter, der in den einzelnen Zellen enthalten war, ist zu einem mehr oder weniger grossen (erbsen- bis apfel- und faustgrossen) Herde zusammengeflossen, der im frischen Zustande eine Caverne von unregelmässiger Gestalt und umgeben von weichem, zottigem, mit Eiter infiltrirtem Lungenparenchym darstellt. Der Abscess vergrössert sich durch fortgesetzte Schmelzung des Entzündungsproductes und des Lungenparenchyms, oder es fliessen mehrere Herde zusammen. Gewöhnlich vereitert die ganze entzündete Lungenportion. — Der Eiter kann durch die Bronchien, welche sich in den Abscess einmünden, ausgeworfen werden; oder er bahnt sich einen Weg durch die Pleura und selbst durch die Brustwand (*empyema internum* und *externum*, *pneumopyothorax* bedingend); oder es entwickelt sich durch Fäulniss des Eiters in seiner Umgebung Lungenbrand und die eitrige Schmelzung des Gewebes wird zu brandiger Jauchung; oder der Eiter wird durch eine callöse Begränzung (in Folge einer Entzündung in der Umgegend, mit sich organisirendem Faserstoffexsudate) abgekapselt, und nun verkreidet derselbe oder wird theilweise resorbirt und die Lunge fällt an dieser Stelle narbig ein; hierbei ebnet sich die vorher zottige innere Oberfläche des Abscesses. In seltnern Fällen wird der Eiter ins Blut aufgenommen und erzeugt Pyämie; häufiger führt eine bedeutendere Eiterung hectisches Fieber herbei.

NB. Der Lungenabscess könnte verwechselt werden: *a*) mit einem Fingereindrucke, welchen man zufällig in die in eitriger Infiltration begriffene kranke Lungenparthie macht. — *b*) Mit einer sackigen Bronchialerweiterung; diese besitzt aber eine Schleimhautauskleidung. — *c*) Mit einer tuberculösen Caverne (s. S. 209), in deren Umgebung jedoch Tuberkeln zu finden sind. — *d*) Mit einem metastatischen Abscesse bei Pyämie (s. S. 236).

Lungenbrand (besonders bei Säufern und heruntergekommenen Subjecten) kann ebensowohl aus dem ersten Stadium der Pneumonie, wie aus dem dritten hervorgehen; im erstern Falle kommt er durch gänzliche Aufhebung der Stoffmetamorphose (absolute Stase) oder durch putride Beschaffenheit des stockenden Blutes zu Stande und tritt als diffuser Brand auf; im letztern Falle ist er Folge der Fäulniss des Eiters und zeigt

sich bisweilen als umschriebener Brand. Beim diffusen Brand ist das Lungengewebe grünlich oder bräunlich missfarbig, ganz mürbe und zerreiblich, mit einer sphacelös riechenden schmutzigen Flüssigkeit durchdrungen, oder auch in einen aashaft stinkenden zottigen Brei verwandelt. Die Gränze dieser Entartung ist nicht scharf, sondern das Brandige geht allmälig in ein mehr oder weniger normales Lungenparenchym über. Dieser Lungenbrand führt wohl stets zum Tode. — Der umschriebene, partielle Brand, stellt sich entweder als Brandschorf oder als eine mit stinkender Jauche gefüllte Caverne dar (s. später).

Tuberculisiren der Hepatisation (*phthisis florida*). Nach *Engel* kann sich das bei der Pneumonie gesetzte Faserstoffexsudat in Tuberkelmasse umwandeln und dann die dieser eigenthümlichen Metamorphosen eingehen. Es stellt sich der aus der Hepatisation hervorgegangene infiltrirte Lungentuberkel (s. S. 208) als eine feste, harte, gleichmässige, gelbliche oder gelblichweisse, trockne, blut- und gefässleere Masse dar, die später an vielen Stellen zugleich oder an nur wenigen Stellen zu einer krümlichen oder flockigen Substanz erweicht und verjaucht. Mit dieser Tuberculose stellt sich eine rasche Blutabnahme und namentlich ein bedeutender Verlust an Blutkugeln ein. — Die Bedingungen zum Tuberculisiren des Exsudates sind nach *Engel*: *a*) von Seite des Exsudates: zu grosse Quantität des geronnenen Exsudatfaserstoffs in einem kleinen Raume, wodurch dessen Durchfeuchtung mit Organisationsflüssigkeit (oder lösendem Exsudate) behindert wird; Mangel an Organisations- und lösender Flüssigkeit, also zu grosse Trockenheit des Exsudates; fremde Beimengungen (besonders Blutkügelchen); Berührung eines bereits tuberculösen Exsudates. — *b*) Von Seite des Organes und Organismus: Blutarmuth, langsamer Stoffwechsel, Gesunkensein der Lebenskraft. *c*) Aeussere Bedingungen: Druck, Kälte, Zusammenziehung etc.

NB. Die Tuberculose des Lungenparenchyms kommt unstreitig wohl desswegen so oft vor, weil Pneumonie so häufig ist und in keinem andern Organe solche Massen von Faserstoff erscheinen, als hier. Die Ursache dazu kann sein: entweder überwiegende Faserstoffmenge in einem beschränkten Raume und mangelhafte Durchfeuchtung mit albumenhaltigem Wasser; oder pleuritisches Exsudat, unter dessen Drucke die Pneumonie tuberculös wird; oder Mangel an Lebensenergie, herbeigeführt durch grosse Säfteverluste (Aderlässe). An den Lungenspitzen werden Pneumonieen leichter tuberculös. (*Engel.*)

δ) **Interstitielle, chronische Pneumonie**; Pneumonie mit schrumpfendem oder sich organisirendem Faserstoffexsudate. Nach *Rokitansky* kann das interstitielle zellige Gewebe der Lungen für sich allein der Sitz einer Entzündung werden (doch sollen allerdings die Lungenbläschenwände sehr häufig in Form der croupösen Pneumonie daran Theil nehmen). Allein bedenkt man, wie äusserst zart und dünn die Zellgewebsschicht zwischen den Lungenbläschen ist, so muss man wohl mit *Engel* annehmen, dass bei jedesmaliger Exsudatbildung in das Lungenparenchym die Hauptmasse des Exsudates von den Lungenbläschen aufgenommen wird. [Vielleicht hat die sogen. interstitielle Pneumonie ihren Sitz in den Capillaren der Bronchialarterien, während die croupöse die der Pulmonalarterien betrifft?] Im Allgemeinen kann man annehmen, dass diese Entzündung sich nur durch die Umänderung ihres faserstoffigen Exsudates von der croupösen unterscheidet. Während es nämlich bei der letzteren eitrig zerfliesst, geht es bei der interstitiellen Pneumonie in Obsolescenz (s. S. 94) über oder organisirt sich und wird zu fibroidem, callösem Gewebe (s. S. 95), welches der Sitz von vieler Pigmentablagerung und selbst von knochenartiger Incrustation werden kann. Es findet sich diese Art der Pneumonie hauptsächlich als secundäre, um Tuberkeln, Vomicen, hämoptoische Infarcte,

Abscesse, und umgibt diese durch ihr Exsudat mit einer callösen Kapsel (Abkapselung). Doch kommt die sogen. interstitielle Pneumonie auch als primäre, spontane vor, befällt als solche vorzugsweise die Spitzen der obern Lungenlappen, und zieht in Folge des Schrumpfens des Exsudates theils narbiges Einsinken und Verödung des Lungenparenchyms (bisweilen mit zwischenliegendem Emphysem), theils Bronchiectasie nach sich. Das callöse Exsudat erscheint bisweilen in Form von blassgrauen oder weisslichen, sehr festen, gefässarmen Streifen, die in verschiedenen Richtungen das Lungengewebe durchziehen, oder es bildet auch unregelmässige, grössere und kleinere, feste Knoten oder Hülsen und sieht weisslich oder schwärzlichgrau, gestriemt und gefleckt, oder ist gleichförmig schwarzblau gefärbt. Gewöhnlich geht mit dieser Pneumonie eine Pleuritis einher, wie man wenigstens aus den Adhäsionen, die sich fast stets neben den narbigen Einziehungen an den Lungenspitzen vorfinden, schliessen muss.

Nach *Rokitansky* ist der Verlauf der interstitiellen Pneumonie in den meisten Fällen chronisch, und nur höchst selten hat man Gelegenheit, sie anders als in ihren Folgen zu studiren. Es erscheint anfangs das Gewebe in den Interstitien der Lungenläppchen und zwischen den kleinern Gruppen der Lungenbläschen, wenn nicht allzuviele schwarze Lungensubstanz vorhanden ist, blassröthlich und von einer albuminösen Infiltration gewulstet, die Lungenbläschen entweder blass, und je nach dem Grade jener Wulstung mehr oder weniger comprimirt, oder wenn sie an der Entzündung Theil nehmen, geröthet und bisweilen, jedoch immer nur fein granulirt (croupös infiltrirt). Im Fortgange der Zeit organisirt sich die Infiltration des interstitiellen Gewebes und verschmilzt mit ihm zu einer dichten zellig-fibrösen Substanz, in der die Lungenbläschen in Folge von Compression obliteriren und endlich zu einem gleichartigen zelligen Gewebe verwandelt, untergehen. Man findet dann weissliche, derbe, unter dem Messer nicht selten knirschende Streifen oder dergleichen unförmliche Massen in die Lungensubstanz eingewebt. — In einzelnen Fällen mag die chronische Pneumonie wohl auch den Ausgang in eine die Läppchen sondernde, präparirende Eiterung nehmen, und es dürften manche in den Lungen befindliche Abscesse aus ihr hervorgegangen sein.

Die Pneumonie zeigt nach ihrem Sitze und der Art ihrer Ausbreitung, vorzüglich aber auch nach dem Alter und dem Blut- und Kräftezustande des Kranken manche Verschiedenheiten. Vorzüglich ist das Exsudat nach der Plasticität des Blutes ein sehr verschiedenartiges, mehr oder weniger gerinnendes oder gallertartiges.

Vesiculäre Pneumonie, welche vorzugsweise bei Kindern vorkommt und eine croupöse ist, befällt einzelne durch die Lunge zerstreute Bläschen; das Lungengewebe zeigt hierbei eine Menge graugelber, kleiner Granulationen, die bisweilen ein Tröpfchen Eiter enthalten. Diese Pneumonie macht nach *Rokitansky* in einem Lungenbläschen die Stadien der entzündlichen Anschoppung, der Hepatisation und der eitrigen Infiltration durch, oder aber sie geht in Induration und damit endlich in Obliteration der Zelle über. Die indurirte Hepatisation eines Lungenbläschens ist wahrscheinlich *Bayle's* Lungengranulation. Es ist auch nicht unmöglich, dass aus der vesiculären Hepatisation Tuberkelgranulationen hervorgehen. Diese Pneumonie ist in der Regel ein secundärer Process (besonders bei pyämischer, typhöser und exanthematischer Krase).

Lobuläre Pneumonie; sie kann eine croupöse oder eine katarrhalische sein und betrifft nur einzelne, zerstreute Läppchen oder auch einzelne Aggregate von Läppchen (von Erbsen- bis Wallnuss-Grösse), in geringer oder grosser Menge, gewöhnlich an der Peripherie der Lunge, mit mehr oder weniger scharfer Begränzung. Das Lungenparenchym zwischen und neben den erkrankten Läppchen ist entweder normal, oder hyperämisch (in einem unvollkommenen Grade pneumonisch: generalisirte Lobularpneumonie), oder emphysematös. Diese Pneumonie kommt ebenfalls häufiger bei Kindern vor

und ist meist eine secundäre, besonders bei Pyämie als Lungen-Metastase (s. S. 237) erscheinend.

Lobäre Pneumonie, ist gewöhnlich croupöser Natur und befällt einen oder mehrere Lappen der Lunge, oder doch einen grössern Theil eines solchen; häufiger in der rechten als linken Lunge. Betrifft sie den untern Lappen, so nimmt dieser alsdann den hintern Raum des Thorax ein, indem sich die Lunge um ihre Querachse dreht, so dass der untere Lappen mit seiner Spitze hinten oft bis über die 3te Rippe hinaufreicht, während er vorn kaum ein paar Querfinger breit zum Vorschein kommt. Der mittlere Lappen und die obere Hälfte des obern Lappens nehmen beinahe die ganze vordere Fläche der Brust ein, während die Seitenfläche derselben halb vom untern und halb vom obern Lappen ausgefüllt wird (*Hasse*). Bei beiderseitigen Pneumonieen ist die Erkrankung nicht selten gekreuzt, so dass der untere Lappen der einen Lunge und der obere der andern ergriffen ist.

Hypostatische Pneumonie (*Piorry*). Bei grossem Schwächezustande (nach Typhus, Hirnkrankheiten, Lähmungszuständen der Lunge etc.), bei alten und kachektischen Individuen, welche längere Zeit auf dem Rücken liegen, senkt sich das Blut, seiner Schwere nach, in die abhängigsten hintern untern Lungenpartieen (passive Stase) und ruft so eine Pneumonie hervor, welche in ihrem ersten Stadium eine dunkel-livide Färbung, im zweiten eine auf zerstreut herumliegende Stellen beschränkte, schlaffe, weiche, lividbraune, glatte oder grobkörnige Hepatisation (bei Greisen mit Lungenatrophie) oder nur eine gallertartig eitrige Infiltration zeigt. Die Grenzen dieser Pneumonie sind gewöhnlich unbestimmt und sie verliert sich unmerklich nach vorn und oben; der Verlauf ist sehr schleppend und besonders lang zieht sich das Stadium der Stase hinaus. Nicht selten findet sich über einer hypostatischen Pneumonie Pleuritis.

Unterschiede zwischen der hypostatischen Pneumonie und Bluthypostase. Bei letzterer ist die Lunge ebenfalls schwer, permeabel und meist erweicht, allein sie ist (nach *Hasse*) nicht über ihr gewöhnliches Maass ausgedehnt, eher etwas zusammengefallen, ihr Gewebe immer mit noch flüssigem Blute gefüllt und von demselben durch Imbibition blauschwarz gefärbt; niemals wird man die Spur eines Entzündungsproductes in dem so veränderten Gewebe entdecken. Diese Stagnation des Blutes findet sich stets gleichmässig längs der hintern Fläche der Lunge ausgebreitet, während man in der Regel in der vordern Hälfte derselben einen Zustand von Blutleere, Trockenheit und vollkommner Integrität des Gewebes beobachtet. Sie zeigt sich in beiden Lungen meist in gleichem Grade, und vorzugsweise bei nervenlähmenden Krankheiten und Todesarten.

Gallertartige (gelatinöse) **Pneumonie** ist dadurch ausgezeichnet, dass ihr Product nicht ein erstarrendes Faserstoffexsudat, wie bei der croupösen Pneumonie, sondern eine gallertartige, klebrige, bisweilen fast froschlaichähnliche, grauliche, graulichgelbliche, grau- oder braunröthliche, klare und durchsichtige oder flockig-trübe Flüssigkeit ist. Diese Pneumonie mit unplastischem Producte sehen Manche als den Anfang der Tuberkelinfiltration an, weil sie vorzüglich neben Lungentuberkeln und insbesondere neben infiltrirten Lungentuberkeln und Hepatisationen, welche die Metamorphose zur tuberculösen Infiltration eingehen wollen, vorkommt. Sie entwickelt sich unstreitig gegen das Ende der Tuberculose und nimmt bisweilen fast alles bis dahin vom Tuberkel frei gebliebene Parenchym ein. — Die gelatinöse Pneumonie erscheint aber nicht blos bei Tuberculösen, sondern überall wo das Blut arm an plastischen Bestandtheilen und deshalb zur Setzung eines gerinnbaren, hepatisirenden Productes unfähig ist (*Rokitansky*).

Pneumonie beim Fötus und Neugebornen. Sie kommt vor, ebensowohl als lobäre, wie als lobuläre und vesiculäre, als katarrhalische und croupöse, und gar nicht selten wird sie für Atelectasie der Lungen angesehen (s. bei Atelectasie).

Pneumonie des Greisenalters. Sie ist sehr häufig eine hypostatische und ihr Product gewöhnlich ein weniger festes, als bei der Pneumonie Erwachsener. Es werden gewöhnlich 2 Formen von dieser Entzündung angenommen (die granulirte und glatte). Die eine charakterisirt sich dadurch, dass

die hepatisirte Lunge beim Einschneiden völlig glatt erscheint. Die Schnittfläche ist homogen, von sehr dunkler Farbe und lässt eine zähe, ziemlich helle, röthliche, aber durchaus nicht schaumige Flüssigkeit ablaufen; die ganz impermeabeln Stellen sind bald elastisch, bald völlig erweicht. In der zweiten Form zeigt sich die Schnittfläche granulirt, aber die Granulationen sind ansehnlicher als bei der Pneumonie jüngerer Individuen; sie sind bald regelmässig rund und von gleicher Grösse, bald äusserst unregelmässig (nach dem Grade der Lungenatrophie, des Emphysems). Nur selten sind die hepatisirten Stellen in dem Grade erweicht, dagegen immer feuchter wie bei der gewöhnlichen Pneumonie.

Begleitende und Folge-Zustände bei der Pneumonie.

Ist die Pneumonie eine primäre, dann finden sich meistens gleichzeitig noch solche Veränderungen vor, welche als unmittelbare Folge der gestörten Lungencirculation und der erschwerten Respiration anzusehen sind, wie: *a*) Lungenemphysem (vicariirendes, supplementäres) in den benachbarten gesunden Lungenpartieen, als Folge der Ausdehnung des Thorax und der Unausdehnbarkeit des erkrankten Lungenstückes. — *b*) Bronchialkatarrh und Lungenödem im Umkreise der Pneumonie; diese Zustände machen die Prognose stets sehr schlecht, weil sie sich leicht über ein grosses Stück der Lunge ausbreiten und dann die Lungenthätigkeit aufheben. — *c*) Hämoptoischer Infarct (oder Hepatisation durch fibrinös-hämorrhagisches Exsudat), welcher seinen Sitz entweder im pneumonischen Theile oder in der Nachbarschaft desselben hat, und die Ursache des bedeutenderen Blutauswurfs ist. — *d*) Entzündung des Visceralblattes der Pleura, welches die entzündete Portion der Lunge (die aber bis zur Peripherie reichen muss) bekleidet; das Product derselben stellt gewöhnlich eine dünne hautartige Gerinnung dar. — *e*) Blutanhäufung (Blut- und Faserstoffcoagula) im rechten Herzen, sowie in der Lungenarterie. — *f*) Hyperämieen: im Gehirn, in der Leber, Milz, Darmschleimhaut (*icterus*), in den Bronchialdrüsen. — *g*) Erweichung der Magen- und Oesophagus-Schleimhaut. — Ist die Pneumonie eine secundäre, sympathische oder metastatische, dann werden sich neben derselben noch die betr. örtlichen oder Blutkrankheiten vorfinden müssen (z. B. Croup, En- und Pericarditis, Meningitis, Gelenkentzündung, Herzkrankheiten, Tuberculose, Exantheme, Pyämie, Typhus, Säuferkrase etc.).

Die Folgen der Pneumonie sind theils örtliche, wie Induration, Abscess (ulceröse Lungenphthise), Brand, Tuberculose, mit Verödung und Zerstörung des Lungenparenchyms; theils allgemeine, hervorgehend sowohl aus der Ablagerung plastischer Bestandtheile des Blutes (Defibrination, hydropische Beschaffenheit desselben), als aus der gestörten Lungenthätigkeit (Venosität), sowie aus Aufnahme des Eiters ins Blut (Pyämie).

Tödtlich endet die Pneumonie vorzüglich durch Lungenödem, Erstickung, Hirn- und Lungen-Lähmung, Brand, *phthisis ulcerosa* und *florida*, Pyämie, Blutentmischung.

[Ueber die Krankheitserscheinungen bei den genannten Entzündungen der Luftwegeschleimhaut s. später im diagnostischen Theile.]

6) Entzündung der Mundschleimhaut.

Die *stomatitis* ist entweder eine katarrhalische, oder eine croupöse, aphthöse und septische; sie befällt mehr den vordern oder den hintern Theil der Mundhöhle, und ist oberflächlicher oder tiefer in das Schleimhautgewebe eindringend.

α) Stomatitis catarrhalis s. erythematosa, befällt am häufigsten und unter dem Namen der katarrhalischen Angina (*angina palatina, uvularis, tonsillaris*) die hintern Partieen der Mundhöhle (die Umgebung der Rachenenge), doch auch das Zahnfleisch (*ulitis*), die Lippen und Zungenhaut (*glossitis mucosa*); sie recidivirt häufig und wird gern chronisch und habituell. Die Schleimhaut ist hierbei gewöhnlich stellenweise, seltner in ihrer ganzen Ausbreitung, geröthet (punctirt, gefleckt, gestriemt), geschwollen, trocken und heiss. Es breitet sich dieser Katarrh nicht selten auch auf die Epiglottis und Glottis und die Ohrtrompete aus, und geht bisweilen in eine oberflächliche Eiterung und selbst in Abscessbildung über. Der chronische Katarrh bedingt: andauernde Erschlaffung der Rachengebilde mit Varicosität der Gefässe, Verlängerung des Zäpfchens, Oedem desselben, chronische Hyperämie und Geschwulst der Tonsillen, Rachen- und Tonsillar-Blennorrhöe, katarrhalische Verschwärung. — Ist diese Entzündung mehr auf die Follikel beschränkt (*angina aphthosa*, katarrhalische Aphthen), so springen dieselben in Folge ihrer Schwellung deutlich hervor, bilden wohl auch Bläschen, Pusteln, Geschwürchen.

β) Stomatitis crouposa (s. exsudativa, diphtheritica, membranacea) betrifft entweder eine grössere Strecke der Mundschleimhaut (Soor, Diphtheritis) oder ist auf kleinere Stellen und hauptsächlich auf die Follikel beschränkt (Aphthen). Es kann diese Entzündung sowohl durch eine zu bedeutende Intensität der Stase zum Brande führen (*angina gangraenosa*), als auch in Folge der Zersetzung des Exsudates eine Schmelzung der Schleimhaut nach sich ziehen (Mundfäule, *stomacace*). — Die Schleimhaut erscheint dunkel-, purpurroth, wund, geschwollen, mit einem weisslichen, geronnenen Faserstoffexsudate beschlagen.

Stomatitis membranacea, Soor, Muguet, Mehlhund, der ausgebreitete Mund- und Rachen-Croup hat folgende Zeichen: nach vorausgegangener Schwellung und Röthung der Schleimhaut bilden sich auf der Höhe der hervorragenden Papillen (meist zuerst an der Spitze und den Rändern der Zunge, dann an den Lippen und Wangen, am Zahnfleische und Gaumen) kleine, linsen- bis erbsengrosse, weisslichgelbe, käseähnliche oder rahmartige, zartflockige Plättchen; diese breiten sich aus, fliessen zusammen und bilden endlich einen speckartigen pseudomembranösen Ueberzug über die ganze Mundschleimhaut. Diese Pseudomembran, welche bisweilen durch beigemengtes Blutroth auch bräunlich aussieht, stösst sich flocken- oder lappenartig los, und nicht selten erfolgt dann eine neue Exsudation; ja manchmal wiederholen sich solche Nachschübe öfter und mehrere Wochen lang.

Stomatitis follicularis s. aphthosa (croupöse Aphthen), der Follicularcroup der Mundhöhle, tritt (vorzüglich bei kleinen Kindern als rein örtliches oder als Symptom eines Allgemeinleidens) in Gestalt von hirse- bis hanfkorngrossen, weissgrauen, von einem rothen Hofe umgebenen, speckigen, käsigen oder rahmartigen Exsudathäufchen, auf der Schleimhaut der Lippen und Wangen, dem Zahnfleische, der Zunge und dem Gaumen auf. Unter diesem Exsudate sind die Follikel roth, geschwollen, bisweilen wund und leicht blutend. Nach Entfernung des entweder zu einer Borke eingetrockneten oder des zerflossenen Exsudates findet sich eine seichte, grubenförmige Erosion oder ein flaches (aphthöses) Geschwürchen. Es breiten sich die Aphthen selten auf den Kehlkopf und die Luftröhre aus, häufig dagegen durch den Oesophagus bis zum Magen hin.

Stomatitis septica, stomacace, angina putrida, Mundfäule, *Fégar, Stomatyphus;* das croupöse Exsudat auf der livid-rothen, gelockerten, leicht blutenden Schleimhaut verwandelt sich zu einer schmutziggrauen, fetzigen, breiartigen und jauchigen Masse, welche die Schleimhaut entweder zu einer zottig zerreiblichen stinkenden Pulpa, oder zu einem fest-

sitzenden Schorfe umwandelt. Es ist diese Putrescenz der Mundschleimhaut zu unterscheiden vom

Wasserkrebs, *noma*, *cancer aquaticus*, *pustula maligna interna genarum et labiorum*. Auf der innern Fläche der Wangen oder Lippen erhebt sich nach vorausgegangener, ganz unbedeutender, lividrother Stase (der äusserlich bisweilen eine erysipelatöse Röthe entspricht) ein härtliches, weissliches, röthliches oder auch gleich anfangs schwärzliches Knötchen, welches, von hartem, angeschwollenem Zellgewebe umgeben, bald ein Bläschen darstellt, das platzt und zu einem schnell um sich greifenden brandigen Geschwüre wird. Oder das Uebel beginnt sogleich als ein aschgrauer Fleck, von welchem aus das Gewebe zu einer zottig-pulpösen, ätzend-jauchenden, stinkenden Masse zerfällt, theils gangränescirend, theils sphacelescirend. Die äussere Haut darüber erbleicht (umgeben von erysipelatöser Röthe und Oedem); dann verwandelt sie sich entweder zu einem schwarzbraunen trocknen Schorfe (mumificirt), oder zerfällt ebenfalls in jauchige Pulpa. Das subcutane Fett schmilzt zu einer mattgelblichen, gallertartig-öligen Substanz. Diese Zerstörung greift schnell und weit um sich, richtet furchtbare Zerstörung im Gesichte an und verschont selbst die Knochen (in Form einer Calcination) nicht. — Der Wasserkrebs kommt fast nur bei kachektischen Kindern, besonders im Gefolge blutzersetzender Krankheiten (Typhus, Exantheme), und vielleicht nach Mercurialmissbrauch (?) vor. Bisweilen finden sich in der Leiche auch noch brandige Erweichung im Magen und in den Lungen.

7) Entzündung der Pharynx- u. Oesophagus-Schleimhaut.

α) Katarrhalische Entzündung (*angina pharyngea* und *oesophagea, pharyngitis* und *oesophagitis catarrhalis s. mucosa*). Sie kommt in Form des acuten Katarrhs selten (höchstens im obern Theile des Pharynx), gewöhnlich als chronischer (mit Wulstung und grauer Färbung der Schleimhaut, Follikelvergrösserung, Blennorrhöe, Epitheliumwucherung, Hypertrophie der Fleischhaut) und meistens im untern Theile des Oesophagus (mit Verengerung und nachfolgender Erweiterung der oberhalb gelegenen Speiseröhre) vor. *Engel* sah chronische Entzündung der Oesophagusschleimhaut zuweilen nach der gelinden Einwirkung von Mineralsäuren, und sie war dann immer durch die grosse Menge des secernirten glasartigen Schleimes ausgezeichnet. Dieser Katarrh ist im Säuglingsalter gar nicht und im Greisenalter fast nie zu finden.

β) Croupöse Entzündung, *pharyngitis* und *oesophagitis exsudativa;* sie verbindet sich meistens mit Croup der Luftwege oder tritt als aphthöser Process bei Kindern auf. Seltener ist dieser Croup eine Degeneration des exanthematischen und typhösen Processes, oder ein Product der Pyämie und Tuberculose.

Pustulöse Entzündungen: bei Exanthemen (Pocken) sind sie fast nur bis in das Anfangsstück des Oesophagus zu verfolgen; dagegen sitzen die Pusteln, welche durch den Missbrauch von *tartarus stibiatus* entstehen, im untern Drittel der Speiseröhre und in der Nähe der Cardia. Diese letztern Pusteln bilden seichte, linsengrosse Geschwürchen mit dünnen, bisweilen gelblich verschorften Rändern und glatter, meist trockner Basis.

Entzündung und Geschwürsbildung durch ätzende Säuren (s. bei Magenentzündung), welche sehr gern ringförmige Stricturen des Schlundes und Oesophagus nach sich zieht.

8) Entzündung der Magenschleimhaut.

α) Die katarrhalische Entzündung, der Magenkatarrh, *gastritis mucosa*, tritt ohne und mit Fieber auf und ist in ihrer acuten Form (s. S. 309) die gewöhnlichste Ursache des gastrischen Zu-

standes und der *febris gastrica* der Alten; sie begleitet als solche gewöhnlich auch die meisten acuten Blutkrankheiten (besonders Typhus), und pflanzt sich nicht selten auf die Duodenalschleimhaut fort. Nach *Engel* kann der acute Magenkatarrh auch in Form einer kleinen, umschriebenen, rothgefärbten Erweichung (nach der Einwirkung minder heftig wirkender mineralischer Gifte, des *tartarus stibiatus*) auftreten, wo er dann eine sogen. hämorrhagische Erosion bildet. — Der Magenkatarrh wird sehr häufig chronisch, besonders bei Schwelgern, Säufern, neben ulcerösen und Afterbildungs-Processen im Magen, in Folge venöser Stasen bei Herz-, Lungen- und Leber-Krankheiten. Der Sitz des chronischen Katarrh's ist in der Regel der Pylorustheil des Magens, doch findet er sich bei bedeutenderem Grade auch über die ganze Magenfläche ausgebreitet. Die anatomischen Kennzeichen desselben sind (nach *Rokitansky*): düstere, rothbraune oder schiefergraue, selbst schwärzlichblaue Färbung der Schleimhaut, reichliche Secretion eines graulichweissen, eitrigen oder glasartigen Schleimes (Blennorrhöe), Verdickung, Consistenzzunahme und unebene, drüsige oder warzige Wulstung der Schleimhaut, Verdickung des submukösen Zellstoffes und Hypertrophie der Muskelhaut, so dass die ganze Magenwand dicker und derber (hypertrophisch) geworden ist, und sich nicht selten polypöse Wucherungen auf der innern Oberfläche hervorbilden. Ausgebreitete Magenkatarrhe führen, durch Störung der Chymification, zur Atrophie des ganzen Organismus. Bisweilen sind auch kleine

Folliculargeschwüre die Folgen des Katarrhs. Dieselben sind (nach *Engel*) rund, haben aufgeworfene, aber nicht callöse, und wenig gefärbte Ränder; die Basis ist trichterförmig, öfters mit Blut, aber nicht mit einem eigentlichen Secrete bedeckt, und werden von *Rokitansky* irrthümlich zu den hämorrhagischen Erosionen verwiesen. Vernarbung dieser Geschwüre konnte *Engel* nicht beobachten, wohl aber scheint ihm das perforirende Magengeschwür daraus hervorzugehen.

β) Der Magencroup tritt mit geronnenem, zartem, flockigem und festanhängendem Faserstoffexsudate auf, welches entweder den grössten Theil der Oberfläche der Schleimhaut (areolar) überzieht oder nur einzelne, grössere oder kleinere Inseln bildet. Primär kommt der Magencroup nur beim aphthösen Processe der Kinder vor, sonst immer nur, aber selten, im Gefolge des Typhus, der Exantheme, Pyämie, Puerperalkrase. — Einen meist auf einzelne streifige Stellen beschränkten ähnlichen Process führt die Einwirkung des *tartarus emeticus* auf die Magenschleimhaut herbei (*Rokitansky*).

Die Entzündung des submukösen Zellstoffes, eine sehr seltene Erscheinung und dem Pseudoerysipelas vergleichbar, setzt ein massenreiches eitriges Product; die Magenwand erscheint verdickt, das submuköse Zellstratum von Eiter strotzend, morsch und zerreisslich, die Schleimhaut darüber geröthet, hier und da durchgebrochen und Eiter ergiessend. Die ursächlichen Momente dieser Entzündung sind bis jetzt noch in das grösste Dunkel gehüllt, nach *Rokitansky* ist sie in manchen Fällen ein den Metastasen specifischer acuter Dyskrasieen analoger secundärer Process.

9) Entzündung der Dünndarmschleimhaut.

α) Die katarrhalische Entzündung, sowohl eine acute wie eine chronische, befällt entweder die ganze Schleimhaut gleichförmig, oder nimmt ihren Sitz vorzugsweise auf den *Kerkring*'schen Falten, den Zotten oder Follikeln. Sie geht mit Production entweder eines dünnen schleimig-serösen Exsudates (sogen. katarrhalischer Diarrhöe) einher, oder setzt auch ein eitriges Exsudat; sie ist häufig eine primäre Entzündung (bei mechanischer oder chemischer Reizung, stagnirenden Fäcal-

stoffen, unterdrückter Hautthätigkeit). Doch kommt der Enterokatarrh auch gar nicht selten sympathisch (bei dysenterischem, typhösem, tuberculösem und krebsigem Processe im Darmkanale, bei Peritonitis, mechanischer Stase bei Herz-, Lungen- und Leberkrankheiten) und metastatisch (bei Typhus, Exanthemen) vor.

Beim acuten Katarrh ist die Schleimhaut in den niederen Graden der Affection blassroth und serös infiltrirt, die solitären Follikel, die *Peyer*'schen und *Brunner*'schen Drüsen sind geschwollen. Das erkrankte Darmrohr ist mässig collabirt und enthält dickliche, flockige oder wässrige, gelbe Fäces. In höherem Grade ist die Schleimhaut dunkler roth und die Röthe erscheint punktförmig (auf den Zotten), ringartig (um die Follikel), streifig (auf den Falten) oder fleckig, mit kleinen Ecchymosen besetzt; übrigens findet sich die Schleimhaut geschwollen, aufgelockert, leichter zerreisslich und ablösbar, an manchen Stellen roth erweicht und leicht blutend, hier und da des Epitheliums beraubt und etwas excoriirt. Bisweilen turgesciren vorzugsweise die Zotten oder die Follikel; die letztern sind mit einem hellrothen Hofe umgeben; die *Peyer*'schen Drüsen treten als rothe erhabene Stellen hervor. Der submuköse Zellstoff nimmt ebenfalls Theil an der Schleimhautaffection, er erscheint injicirt, aufgelockert und serös infiltrirt.

Der chronische Katarrh charakterisirt sich durch eine düstere, livide, bräunliche Färbung der Schleimhaut; diese ist verdickt, dichter und zäher, gewulstet, mit sehr zahlreichen Pigmentpunkten übersäet und von graulichweissem, dünnem oder puriformem Schleime überzogen; die solitären Follikel sind geschwollen und hart; die Gefässe im verdichteten submukösen Zellstoffe varikös und injicirt. Der chronische Katarrh kann, ausser Blennorrhöe, grauer Pigmentirung und Hypertrophie der Schleimhaut und Follikel, sowie der submukösen Zell- und Muskelhaut, auch Schwund der Zotten und Gekrösdrüsen und somit allgemeine Atrophie nach sich ziehen. Chronischen Katarrh im Dünndarme findet man hauptsächlich nach Typhus, Dysenterie, Peritonitis, bei Tuberculösen, Säufern, Herzkranken und an Darmpartieen, die in einem Bruchsacke gelagert sind. — Zum katarrhösen Geschwüre führt (nach *Engel*) der Katarrh des Dünndarms nicht. Dagegen kommt bei längerer Dauer desselben eine Verschwärung der Schleimfollikel des Dickdarms zu Stande; und eine sehr raschverlaufende, profuse katarrhalische Diarrhöe (z. B. bei der Cholera) kann eine solche Eindickung des Blutes (s. S. 51) hervorrufen, dass unter den Symptomen einer stürmischen Nervenaufregung der Tod eintritt.

Bei Säuglingen ist der Katarrh der Dünndarmschleimhaut nicht selten die Ursache der colliquativen, mit Gehirnsymptomen (Reflexkrämpfen) einhergehenden Diarrhöe, der bald folgenden Atrophie und des Todes. — Nach *Engel* erstreckt sich hier der Katarrh des Darmkanals gewöhnlich vom Ileum an bis zum After, und ist in der Regel in den untern Partieen intensiver als in den obern. Die entzündete Schleimhaut zeigt sich nur um die Drüsen (besonders die *Peyer*'schen) herum geröthet, die Follikel sind immer beträchtlich geschwollen; das Darmrohr ist mässig erweitert. Bei langer Dauer der Krankheit ist der Dickdarm schlaffhäutig, zusammengefallen und der äussere Schliessmuskel des Afters erschlafft. Zur eigentlichen Verschwärung führt dieser Zustand nicht; doch bemerkt man in seinem Gefolge oft eine Erweiterung der Ausführungsgänge der Drüsen und eine Erweichung der Schleimhaut. Für den Gesammtorganismus sind die Folgen immer bedeutend; sie bestehen beim acuten Verlaufe in einer hochgradigen Eindickung des Blutes, verminderter Capillarinjection sämmtlicher Organe, Verlust des *turgor vitalis* und sämmtlicher Secretionen. Bei chronischem Verlaufe dagegen tritt Abmagerung mit Verlust der normalen Blutmenge und der festen Bestandtheile des

Blutes ein. Diesem Zustande gesellen sich an den allgemeinen Decken, um die Geschlechtsorgane, um die Mastdarmöffnung Excoriationen bei. Ohne ein anderes hinzutretendes Leiden töden diese acuten und chronischen Intestinalkatarrhe. Besonders sind es Kinder dyskratischer Eltern, welche diesem Uebel am öftersten unterworfen sind; schlechte Nahrung ist eins der häufigsten ursächlichen Momente. Im Leben täuscht dieser Zustand häufig durch die mannichfachen Nervensymptome, die in seinem Gefolge auftreten (*Engel*).

Friedleben und *Flesch* fanden bei der Atrophie und Diarrhöe der Säuglinge folgende anatomische Veränderungen im Darmkanale: Congestionen der Darmschleimhaut, entweder über grössere Strecken ausgebreitet, oder nur auf die Falten und *Peyer*'schen Drüsen beschränkt. Dieselbe ist die häufigste Ursache der kurzdauernden, auch bei kräftigen Kindern vorkommenden, nicht tödtlichen Diarrhöe. — Primäre acute Entzündung der *Peyer*'schen Drüsen: eine der wichtigsten, gefährlichsten und nicht seltenen Krankheiten der Kindheit, welche gewöhnlich, aber fälschlich mit der Dothinenterie zusammengeworfen wird, die doch im ersten Lebensjahre noch nicht vorkommt. Es zeigen hier die Drüsenplexus eine auffallende, gleichförmig gesättigte Kirschröthe (die gleichmässig über den ganzen Plexus oder fleckweise oder nur am Rande ausgebreitet ist), sowie bedeutende Wulstung (bisweilen von granulirter Form) und dadurch erhebliches Prominiren über die Schleimhaut und verminderte Consistenz. Die umgebende Schleimhaut ist normal oder leicht erythematös; die Solitärdrüsen sind entweder normal oder einige wenige erkrankt; die Mesenterialdrüsen meist gewulstet, etwas injicirt und von fester Consistenz. Secundär finden sich die *Peyer*'schen Drüsen bei Tuberculose entzündet; hier kommen aber keine Darmtuberkel, wohl aber stets Milztuberkel vor. — Chronische Entzündung der *Peyer*'schen Drüsen ist die häufigste Ursache der Atrophie im Säuglingsalter; ihr anatomischer Charakter ist folgender: graublaue Färbung und schwarze Punktirung, Verwischtsein des areolirten Gewebes; Wulstung oder Schwund der Drüsen; niemals Complication mit Tuberculose, dagegen bisweilen mit Pneumonie, Hydrocephalus. — Rothe oder weisse Erweichung der Darmschleimhaut ist ein nicht gar seltener Befund bei der Diarrhöe und Atrophie der Säuglinge. Dagegen findet sich Exulceration der Solitärdrüsen des Dünndarms selten. Die Colitis erscheint stets nur auf kleineren Strecken und ist ein offenbar geringfügiges Leiden im Vergleich zur Dünndarmaffection.

NB. Verf. fand bei der atrophirenden und tödtlichen Diarrhöe in der Mehrzahl der Fälle Folgendes: betraf dieselbe ein aufgefüttertes Kind, so war die Darmschleimhaut nicht oder nur wenig katarrhalisch afficirt, dagegen die Gekrösdrüsen (besonders aber die *glandulae coeliacae* um den Anfangstheil des *ductus thoracicus*) tuberculös infiltrirt, die Milz gewöhnlich, aber seltner die Lunge, der Sitz von Tuberkeln. Bei Kindern, welche gestillt wurden, fand sich dagegen Katarrh und Wulstung der *Peyer*'schen Drüsen und der solitären Dickdarmfollikel, seltener Schleimhauterweichung.

β) Croupöse Entzündung der Dünndarmschleimhaut, welche entweder ein faserstoffiges (Röhren, Flocken, Inseln bildendes) oder ein gallertartiges Exsudat mit sich führt, kommt primär wohl selten (als höher gesteigerter katarrhalischer Process) vor, eher secundär im Gefolge des Typhus, der Exantheme (besonders Pocken und Scharlach), des Puerperalfiebers, der Dysenterie.

NB. Die Dünndarmdrüsen (seltener die solitären Follikel des Dickdarms) werden fast bei allen acuten Krankheiten des Darmes, sowie bei den meisten Blutkrankheiten, besonders aber bei Typhus und Tuberculose (s. S. 199 u. 210), der Sitz von Ablagerungen (die sogen. Granulationen der Darmschleimhaut bildend). Auch durch den Missbrauch des *tartarus stibiatus* können nach *Engel* die solitären und *Peyer*'schen Drüsen des Ileum in Geschwüre sich umgestalten.

Der **Katarrh der Duodenalschleimhaut** rührt nicht selten von einer Ausbreitung des Magenkatarrhs oder vielleicht auch von einer Anomalie der Galle her, und pflanzt sich bisweilen auf den Gallengang fort, eine Verengerung und Verstopfung desselben, mit nachfolgendem Icterus, bedingend (s. S. 24). Chronischer Katarrh, Blennorrhöe, schiefergraue Färbung, Hypertrophie der Duodenalschleimhaut und der *Brunner*'schen Drüsen wird nicht selten gefunden.

Entzündung der Gallenwege. Die Entzündung der Schleimhaut der Gallenwege ist, wie jede andere Schleimhautentzündung, entweder eine katarrhalische oder eine croupöse, und betrifft entweder die Gallenblase, die Gallenausführungsgänge (*ductus choledochus, cysticus* und *hepaticus*) oder die Gallenkanälchen innerhalb der Leber (*ductus biliferi*).

Der Katarrh der Gallenwege kann ohne Zweifel, wie jeder andere Katarrh, ein durch Reflex von der Haut aus erzeugter primitiver Zustand sein, allein am häufigsten dürfte er doch wohl durch die im Uebermaass angehäufte und besonders anomale Galle, sowie durch Gallensteine und durch Fortpflanzung des Magen-Duodenalkatarrhs hervorgerufen werden. — Die Folgen dieses Katarrhs sind: Paralysirung der Muskelhaut der Gallenwege und deshalb Ausdehnung der Gänge; Wulstung, Hypertrophie und polypöse Wucherung der Schleimhaut mit Verengerung oder Verstopfung des Lumens der Gallenwege. Durch letztere kommt Stagnation der Galle und Ausdehnung der Gallenkanälchen zu Stande, wodurch die Galle entweder eindickt und den Grund zu Gallensteinen legt, oder resorbirt wird und Icterus erzeugt. Bisweilen kann es selbst bis zur Vereiterung und Perforation der Gallenwege kommen.

Die Entzündung der Gallenwege innerhalb der Leber kann eine gleichförmige oder sackige Erweiterung der Gallenkanälchen mit Verstopfung derselben durch gallenhaltiges eitriges oder dickschleimiges Secret nach sich ziehen, wodurch es entweder zu Gallenabscessen (mit galliger Zersetzung des Blutes) oder Verödung des Leberparenchyms (mit Wassersucht) kommt. (S. bei Leberentzündung und bei Erweiterung der Gallengänge.)

Die Entzündung der Gallenblasenschleimhaut wird fast immer nur durch grosse Anhäufung und Anomalie der Galle, besonders aber durch Gallensteine hervorgerufen, und kann, vorzugsweise bei Verstopfung des Gallenblasenhalses oder des *ductus cysticus*, zu Brand und Perforation oder zur Vereiterung der Blasenwand und schwieliger Verdickung mit Schrumpfung der Gallenblase führen. — Obturation des Blasenhalses oder des *ductus cysticus* kann auch Wassersucht der Gallenblase, und nachdem die Schleimhaut eine seröse Natur angenommen hat, Verknöcherung derselben nach sich ziehen.

Der Croup der Gallenwege kommt höchst selten vor und ist von *Rokitansky* beim Choleratyphus und im Gefolge des Ileotyphus auf der Schleimhaut der Gallenwege innerhalb der Leber beobachtet worden. Er setzt in den Gallengängen röhrige Exsudationen, in denen die Galle zu ästigen Concretionen eingedickt wird, und diese veranlassen dann durch Obturation Erweiterung der Gallenwege jenseits bis in deren Capillarität hin.

10) Entzündung der Dickdarmschleimhaut.

Die Colonitis, welche viel häufiger als die Entzündung der Dünndarmschleimhaut ist und weit höhere Grade als diese erreicht, kann als katarrhalische oder croupöse auftreten und letztere sich bis zur septischen steigern; sie kann ferner die ganze Dickdarmschleimhaut befallen (Dysenterie), oder sich auf einzelne zerstreute Stellen derselben oder nur auf die Follikel beschränken (diarrhoischer Process).

α) Katarrh der Dickdarmschleimhaut. Die Schleimhaut ist beim acuten Katarrh auf ähnliche Weise, wie beim acuten Katarrh der Dünndarmschleimhaut, geröthet, geschwollen, leichter zerreisslich, serös infiltrirt, die Follikel sind geschwollen und mit einem rothen Gefässhofe umgeben. Der chronische Katarrh charakterisirt sich auch hier durch die graue Färbung, Verdickung und Wulstung der Schleimhaut, durch die Blennorrhöe, Hypertrophie der Follikel, des submukösen Zellstoffs und der Muskelschleimhaut. — Auf der Dickdarmschleimhaut kommt in Folge des Katarrhs Vereiterung und Geschwürsbildung (katarrhalische Dickdarmphthise) leicht zu Stande, während dies auf der Schleimhaut des Dünndarms nicht der Fall ist. Nach *Rokitansky* ist dies sowohl im Gefolge einer zu wiederholten Malen recidiven acuten Entzündung höheren Grades der Fall, als insbesondere dann, wenn sich zu einer bestehenden chronischen Entzündung eine acute hinzugesellt, oder letztere eine blennorrhoische Schleimhaut befällt. Die Schleimhaut wird zu einem gesättigt-rothen, granulirten, leicht zerreisslichen Gewebe verwandelt, an dessen Oberfläche sowohl, als in dessen Inneren Eiterung eintritt. Von dort her greift diese in die Tiefe, hier erscheint sie als Eiterherd, der nach innen durchbricht; in beiden Fällen setzt sie einen Substanzverlust, der rasch oder langsam sich vergrössert, Geschwüre mit gewulstetem, unregelmässigem, buchtigem, ringsum unterminirtem Rande und einer granulirenden Basis, die sich im submukösen Zellstoffe, und selbst in der hypertrophischen Muskelhaut (bisweilen in Form von Hohlgängen) ausbreiten. Die Schleimhaut in der Umgebung ist gewöhnlich blennorrhoisch und nicht selten polypös wuchernd. Immer geht dieser Process mit Schrumpfen und schiefergrauer oder schwärzlichblauer Färbung der Darmhäute einher, und er bedingt deshalb eine Verengerung des Darmrohrs, die besonders durch die Vernarbung der Geschwüre sehr bedeutend werden kann. Diese geschieht nämlich durch ein dichtes, resistentes, zellig-fibröses Gewebe, das die Schleimhaut in der Umgebung des Substanzverlustes und vereinzelte inselförmige Reste derselben zu faltigen, polypösen Wulsten zusammendrängt (*Rokitansky*).

Follicularkatarrh und -Verschwärung. Bisweilen (bei langwierigen Diarrhöen, bei typhösen, tuberculösen und krebsigen Verschwärungen im Dünndarme) beschränkt sich der Katarrh des Dickdarms hauptsächlich auf die solitären Follikel desselben; diese schwellen an, treten als rundliche oder konische Knötchen auf der Innenfläche des Darmes hervor und sind mit einem anfangs rothen, dann schwärzlich-braunen Gefässhofe umgeben. Im Innern des Follikels sammelt sich bei längerer Dauer entweder glasartiger Schleim an (Follicularblennorrhöe) oder es tritt Eiterung ein. Der Eiter durchbricht (nach *Rokitansky*) die Schleimhaut und man findet nun eine geschwürige, feingefranzte Oeffnung von Hirsekorngrösse, die zu einem kleinen Follicularabscesse mit rothen, schwammig-körnigen Wandungen führt. Sofort wird der Follikel durch fortgesetzte Verschwärung consumirt, worauf die Schleimhaut in der Umgebung der inzwischen grösser gewordenen Abscessmündung als ein loser, anämischer, grauer Randsaum auf den blosgelegten submukösen Zellstoff herabsinkt.

Das Folliculargeschwür, diarrhoisches oder katarrhöses Geschwür, ist von seiner Entstehung an ein atonisches, rund, von Linsen- oder Erbsen-Grösse, hat einen dünnen, sehr schlaffen, freien, unterminirten, blassen oder schiefergrauen Rand, und eine vom submukösen Zellstoff gebildete, anämische, mattweisse, bisweilen leicht blutende und blutig suffundirte, schwärzlichblaue Basis mit wässrigem oder eitrigem Secrete. Es gleicht so ziemlich dem atonischen Typhusgeschwüre (s. S. 199). — Bei der Heilung dieses Geschwürs entsteht, wenn es nicht tiefgreifend war, eine rundliche, seicht vertiefte, glatte, strahlige, bewegliche, blaugrau pigmentirte Narbe

ohne Constriction. Griff die Verschwärung dagegen schon mehr um sich, dann bildet sich eine callöse, constringirende, das Darmrohr verengernde Narbe.

Durch allseitige Vergrösserung nimmt das Folliculargeschwür eine buchtige, zackige Gestalt an, es fliessen mehrere derselben zusammen und stellen dann eine (dem dysenterischen Geschwüre ähnliche) ausgebreitete unregelmässige Geschwürsfläche (mit Sinuositäten) dar, deren Ränder entweder dünn, schlaff, blassgrau und unterminirt, oder auch geschwollen und dunkelroth, oder verdichtet, verdickt, höckerig und dunkel pigmentirt sein können. Die Basis wird theils vom submukösen Zellstoffe, theils von der Muskelhaut gebildet; letztere findet sich entweder hypertrophirt oder macerirt, und nicht selten reicht das Geschwür bis zum Bauchfelle, welches dann von Entzündung befallen ist. Nach *Engel* verbreiten sich die durch diese Verschwärungen hervorgerufenen Bauchfellentzündungen, namentlich bei alten Leuten, oft über das ganze Bauchfell, und setzen entweder ein hämorrhagisches Exsudat, oder einen dünnflüssigen, missfarbigen Eiter. Zu eigentlichen Perforationen kommt es, ausgenommen bei Verschwärungen des Wurmfortsatzes, nur selten. Die Heilung dieser Geschwürsflächen geschieht durch eine callöse, sehr constringirende Narbe.

β) Dickdarmcroup. Bei dieser Schleimhautentzündung findet man entweder ein grau- oder gelblichweisses, in Plättchen oder Membranform geronnenes oder ein schmutziggraues, kleistriges Faserstoffexsudat, unter welchem die Schleimhaut ihres Epitheliums beraubt, geröthet, geschwollen, gelockert, serös infiltrirt oder erweicht erscheint. Dieser Croup kann durch Steigerung des Katarrhs hervorgerufen werden und durch Zersetzung des Exsudates zur Putrescenz der Schleimhaut führen. Bisweilen tritt er secundär bei Typhus, Puerperalfieber (s. S. 244), Exanthemen etc. auf.

Entzündung des Blinddarms (*typhlitis*) und des **Wurmfortsatzes.** Sie ist in der Mehrzahl der Fälle eine katarrhalische, durch Stockung und Anhäufung von Fäcalmassen (*typhlitis stercoralis*), vorzüglich bei sitzender Lebensart und durch den Genuss unverdaulicher Speisen, erzeugte. Im Wurmfortsatze sind es besonders Fruchtkerne und Darmsteine (s. S. 138), welche eine Entzündung erregen. Diese Entzündungen sind insofern von Wichtigkeit, als sie bei acutem Verlaufe sehr bald zur Durchbohrung der Darmwand (und dadurch zur allgemeinen, tödtlichen Peritonitis oder zur ausgebreiteten Verjauchung des Zellgewebes in der Darmbein- und Lenden-Gegend) führen. Bei chronischem Verlaufe (mit Blennorrhöe, Verdickung etc.) erzeugen sie nicht selten ulceröse Zerstörung der Schleimhaut, die entweder durch Uebergreifen auf die übrigen Darmhäute ebenfalls eine Perforation, oder durch constringirende Vernarbung eine Verengerung und Verschliessung des Darmes mit Verdichtung des umliegenden Zellgewebes bedingt. Auch eine Pfortaderentzündung mit metastatischen Abscessen in der Leber und Pyämie kann einer solchen Entzündung folgen. — Die Verschliessung des Einganges in den Wurmfortsatz zieht bisweilen Wassersucht (falsche) desselben nach sich. — Ueber die Perityphlitis s. bei Entzündung des Zellgewebes.

Entzündung des Mastdarms (*proctitis*). Sie ist, ausser der zugleich auch dem Kolon eigenen dysenterischen Entzündung, bisweilen eine rein örtliche katarrhalische, mit grosser Neigung chronisch zu werden und Blennorrhöe, Hypertrophie der Wandung, polypöse Wucherungen und Vereiterung der Schleimhaut, sowie Verdickung und Verhärtung des umgebenden Zellstoffes und Verengerung des Darmrohres nach sich zu ziehen. — Eine besondere Art der Proctitis ist nach *Rokitansky* der Tripperkatarrh des Mastdarms, der sich entweder gleichförmig

über denselben ausbreitet, oder als umschriebener Entzündungsherd auftritt, im erstern Falle ein Schrumpfen des Darmrohres mit allmäligem Schwunde der Schleimhaut, im letztern Falle eine ringförmige, callöse Verdichtung der Mastdarmhäute und nicht selten ein Geschwür zur Folge hat.

Das Trippergeschwür des Mastdarms hat seinen Sitz nur im untern Theile des Rectum, dicht über den innern Sphincter. Es ist nach *Rokitansky* ein gürtelförmiges, hat eine buchtige Umwandlung und eine callöse constringirende Basis. Nach *Engel* ist es rundlich, seicht vertieft, mit geschwollenen, leicht ausgefranzten Rändern, und einer sammtähnlichen, von dickem Eiter besetzten Basis. Seine Narbe ist rundlich, seicht vertieft, von zarten, sehnigen Streifen durchzogen, an ihrer Oberfläche glatt, etwas pigmentirt; die Schleimhaut verliert sich ununterbrochen in die Narbenfläche und zeigt keine Constriction, noch eine sonstige Veränderung.

Das hämorrhoidale Geschwür im Mastdarme, nach *Rokitansky* eine Folge der Irritation der Mastdarmschleimhaut, in welche sie bei perennirender Hämorrhoidalstase durch Ausstülpung und Vorliegen, Zusammenschnürung durch die Sphincteren, Druck der Blutaderknoten und unzweckmässige arzneiliche Einflüsse versetzt wird, zeichnet sich durch seinen Sitz an den Sphincteren, seine unregelmässige Form, seinen zackig-buchtigen, schlaffen Schleimhautrand und ähnliche Schleimhautbrücken ringsum und über einer zelligen Basis aus. Es hat durch Anätzung von Gefässen bei dem Mangel an Reaction nicht selten sehr beträchtliche Blutungen im Gefolge (*Rokitansky*).

Ueber Periproctitis s. bei der Entzündung des Zellgewebes.

Ruhr, Dysenterie.

Der dysenterische Process, die dysenterische Entzündung, ist eine über den grössten Theil der Dickdarmschleimhaut ausgebreitete Entzündung, welche gewöhnlich vom Coecum nach dem Mastdarme hin an Intensität zunimmt, und in ihrem niedrigsten Grade von katarrhalischer, im höhern von croupöser, und im höchsten Grade von exulcerativer und septischer Natur ist. Bisweilen finden sich auch alle diese Grade in einem und demselben Dickdarme, nur an verschiedenen Stellen, vor. Es gleicht übrigens der dysenterische Process auf der Dickdarmschleimhaut so ziemlich dem auf der Uterinalschleimhaut (s. S. 240), mit dem er auch bisweilen beim Puerperalfieber gleichzeitig vorkommt. Sonst ist die Ruhr gewöhnlich eine häufiger epidemisch als sporadisch herrschende Krankheit, die manchmal auch als Nachkrankheit des Typhus beobachtet wird.

1ster Grad: **katarrhalische Dysenterie.** Die Schleimhaut ist geröthet und geschwellt, bisweilen nur auf den halbmondförmigen Querfalten; auch findet sich dieselbe hier und da excoriirt, leicht blutend oder erweicht, so dass sie sich mit dem Messerrücken in Gestalt eines hellröthlichen blutigen Breies abstreifen lässt. Das Exsudat ist ein dünnes, seröses oder schleimig eitriges, schmutziggrauröthliches Fluidum, welches theils die freie Schleimhautfläche überzieht, theils in das Schleimhautgewebe und den submukösen Zellstoff infiltrirt ist. Das Epithelium ist nach *Rokitansky* entweder zu kleinen, eine meist klare Serosität enthaltenden Bläschen erhoben (einen feinen miliaren Bläschenanflug bildend), oder es stellt eine mehr oder weniger leicht abstreifbare graulichweisse Schicht einer kleienähnlich abgeschilferten Epidermis dar (*scabies intestinorum interna, Linné*).

2ter Grad: **croupöse Dysenterie.** Die Schleimhaut ist von einem schmutziggrauen oder graugelblichen, mehr oder weniger fest geronnenen und anhaftenden Faserstoffexsudate (in Plättchen oder Haut-

form) überzogen (wodurch sie ein granulirtes Ansehen erhält). Darunter ist dieselbe geschwollen, roth und aufgelockert, oder auch zu einer leicht abstreifbaren, blutreichen, blassröthlichen, gallertartigen Substanz erweicht. Nach *Rokitansky* zeigen sich hierbei auf der innern Darmfläche mehr oder weniger zahlreiche Protuberanzen (Hervorragungen, Buckeln, warzen- oder tuberkelartige Wulstungen, fungöse Excrescenzen genannt), die von einer ungewöhnlich starken serösen Infiltration des submukösen Zellstoffes bedingt sind. Das ganze Darmstück ist erweitert, mit Gas gefüllt und enthält eine schmutzigbräunliche, aus Darmsecret, Exsudat, Epithelium, Blut und Fäcalstoffen bestehende Masse, in welcher bisweilen auch lappenförmige oder röhrige Faserstoffgerinnungen vorkommen. Die Häute des Darmes sind verdickt, besonders ist die submuköse Zellschicht gewulstet.

3ter Grad: **geschwürige Dysenterie.** Die breiig erweichte Schleimhaut hat sich sammt dem Exsudate stellenweise losgestossen, der infiltrirte, eine uneben-hügelige, grossdrusige Oberfläche bildende submuköse Zellstoff ist dadurch blossgelegt; auf ihm sind als Schleimhautreste vereinzelte, dunkelrothe, lockere, blutende Gefässknäuel oder erweiterte, leicht herauszuhebende Follikel sitzen geblieben. Oder die Schleimhaut findet sich auch zu einem festsitzenden, dunkelrothen, bis schwarzbraunen, blutig suffundirten oder auch schmutzig graulich-grünen, hier und da mit dem abgeblätterten Epithelium und dem Exsudate verschmolzenen Schorfe verwandelt. Der in seiner Wand durch Infiltration verdickte Darm enthält eine schmutzig-bräunliche oder rothbraune, jaucheähnliche, stinkende, flockige, krümliche Materie (*Rokitansky*).

Die dysenterischen Geschwüre sind nach *Engel* unregelmässige, von der Schleimhaut buchtig umrandete Flächen, an denen der submuköse Zellstoff oder auch die Muskelhaut des Darmes frei zu Tage liegt. Ist das Geschwür aus dem Zusammenflusse mehrerer einzelner entstanden, so bleiben an der Geschwürsbasis einzelne Schleimhautinseln und Schleimhautbrücken zurück. Hat ein solches Geschwür einen atonischen Charakter, dann sind seine Ränder schlaff, zottig, missfarbig oder blass, ebenso verhält sich die Basis; ist es dagegen erethisch, dann hat es geschwollene, hochrothe Ränder und die Basis ist mit Blutpunkten bedeckt, doch ohne Secret. Leicht wird das dysenterische Geschwür zum chronischen mit verdickten, schmutziggrauen, unterminirten Rändern und einer reichlichen Eitersecretion. — Die Narbe dieses Geschwürs ist callös und gewöhnlich constringirend; bei geringerer Grösse des Geschwürs nähern sich die Schleimhautränder bis zur Berührung, verwachsen wohl auch mit einander, und die Narbe ist besonders in ihrer Mitte dick und callös, die Schleimhaut gegen dieselbe hin strahlig gefaltet. Bei grossem Substanzverluste nähern sich die Schleimhautränder nicht; die Narbenfläche bildet ein dichter hügeliger, jedoch meist glatter Callus, auf dem sich Schleimhautinseln und Brücken vorfinden, während die Schleimhaut an den Rändern dieser Narbe bald in Gestalt von Wülsten sich erhebt, bald in Strahlen sich zusammenfaltet. Diese Narbe constringirt im hohen Grade das Darmrohr und ist gewöhnlich von aussen her durch Verwachsungen befestigt (*Engel*).

Bei der Heilung des Substanzverlustes wird, nach *Rokitansky*, der blossgelegte submuköse Zellstoff zu einem serösen Gewebe umgewandelt, und indem sich dieses ferner zu einem sero-fibrösen verdichtet, werden die Schleimhautbuchten am Rande des Substanzverlustes gleich den inselförmigen Schleimhautresten zu warzenähnlichen, gestielten (polypösen) Verlängerungen zusammen- und hervorgedrängt, wodurch der ursprünglich buchtige Rand ein gefranztes, rundlich gezähntes Ansehen bekommt. Hat sich endlich, in Fällen geringeren Substanzverlustes, das neue Gewebe so verdichtet, dass es die Schleimhautränder an einander und an die polypösen Schleimhautreste herangezogen hat, so findet man als Narbe eine Stelle, von der sich eine Menge

dicht beisammenstehender warziger Schleimhautexcrescenzen erhebt, zwischen denen die sero-fibröse Basis sichtbar ist.

4ter Grad: **septische Dysenterie**, dysenterische Putrescenz des Dickdarms. Im höchsten Grade ist, nach *Rokitansky*, die Schleimhaut in grossen Strecken zu einer schwarzen, morschen, zerreisslichen, wie verkohlten Masse entartet. Der submuköse Zellstoff erscheint theils von einer verkohlten Blutmasse, theils von einer blutig-serösen Flüssigkeit getränkt, oder aber erbleicht, und das in seinen Gefässen enthaltene Blut zu einer schwarzen, starren oder pulverigen Masse verkohlt. Der Darm, welcher sich entweder im Zustande der passiven Erweiterung oder gewöhnlicher collabirt vorfindet, enthält eine aashaft riechende, schwarzbraune, kaffeesatzähnliche Flüssigkeit, die bisweilen grössere (brandige) Schleimhautstücke birgt.

Die Muskelhaut zeigt sich nach *Rokitansky* bei den höhern Graden der Dysenterie geschrumpft, verdichtet, erbleicht, fahl, auf eine eigenthümliche Weise elastisch und zerreissbar; bisweilen auch durch Umsichgreifen des dysenterischen Processes zerstört. — Die Peritonäalhaut des Darmes (bisweilen auch der Gekröse) ist schmutzig-graulich entfärbt, völlig glanzlos, injicirt, und mit einem meist bräunlich-missfarbigen, jauchig zerfliessenden Exsudate überkleidet. — Die *glandulae mesocolicae* sind geschwollen, dunkel-blauroth, blutreich, aufgelockert.

Die Ausgänge der Dysenterie sind: Heilung, theils, und zwar bei den niedrigen Graden der Krankheit, durch Rückkehr der noch nicht desorganisirten Schleimhaut zur normalen Cohäsion, theils, und dies bei Losstossung der Schleimhaut, durch Vernarbung der Geschwürsfläche (s. vorher beim dysenterischen Geschwür). — Tod: durch Erschöpfung und Eindickung des Blutes und die bedeutendere Gewebszerstörung. — Vereiterung (Phthise) der Darmhäute. Nach *Rokitansky* erscheint, nachdem der specifische Process untergegangen und mehr oder weniger ausgebreitete Verwüstungen gesetzt hat, auf den Resten der Schleimhaut chronische Entzündung in der katarrhalischen Form mit mehr oder weniger vorstechender Affection der Follikel, Eiterung in Form von Abscessen und Hohlgängen unter der Schleimhaut sowohl, als auch endlich zwischen den äussern Darmschichten, mit Schrumpfung des Darmrohrs, rostbrauner oder schwarzblauer Färbung der Darmhäute, von Zeit zu Zeit exacerbirender Irritation des Peritonäums und Fixirung des Darmrohres mittels Exsudation und Infiltration seiner Zellscheide oder seines Gekröses.

[Ueber die Krankheitserscheinungen bei der Ruhr s. später im diagnostischen Theile.]

Asiatische Cholera.

Die asiatische Cholera lässt sich hinsichtlich der sie begleitenden pathologisch-anatomischen Erscheinungen die epidemische Ruhr des Dünndarmes nennen. Denn wie bei der Ruhr im Dickdarme ist auch bei der Cholera ein höchst acut auftretender und bisweilen bis zur Verschwärung und Putrescenz steigender Katarrh oder Croup, mit stürmischer und massenhafter Abstossung des Epitheliums, nebst stellenweiser Schwellung der Darm- und Gekrösdrüsen, das Wesentlichste. In Folge der übermässigen Entleerung von Flüssigkeit aus dem Blute entwickelt sich dann, bald früher, bald später (wahrscheinlich nach der Beschaffenheit des Blutes zur Zeit der Erkrankung) eine enorme Eindickung und Dunkelung des Blutes (*Haemopectis*) und mit dieser bedeutende Störungen in der Circulation und in den Secretionsprocessen. — Der folgende Sectionsbefund rührt theils aus Warschau, wo a. 1830 der Verf., theils

und hauptsächlich aus Berlin, wo a. 1848 sein Freund Professor Richter (in Dresden) die Cholera beobachtete.

I. Bauchhöhle. Der Hauptsitz der Erkrankung ist der Dünndarm, und zwar der Gekrösdarm (Jejunum und Ileum) vorzugsweise in seiner untern Hälfte, denn das Duodenum findet man häufig ganz gesund und seine Zotten (sowie die des obersten Stückes des Jejunums) nicht selten mit gutem Chylus erfüllt, höchstens leicht katarrhalisch afficirt. Am ausgeprägtesten und intensivsten zeigt sich die Choleraentzündung auf der Schleimhaut des untersten Ileumstückes (½ bis 1 Elle oberhalb der *Bauhin*'schen Klappe). Hier findet sich als beständige und häufigste Erscheinung eine oberflächliche Entzündung des Zottenkörpers mit massenhafter Abschuppung des Epitheliums, welches im obern Theile des Dünndarms in feinen Schüppchen und emulsionsähnlich, im untern Theile dagegen in grössern Lappen und Flocken, oft wie Fischsulze in Klumpen zusammengeballt, vorkommt. Bisweilen ist die capillare Injection noch deutlich sichtbar, oft tritt sie nur stellenweise noch deutlich auf, manchmal ist sie auch ganz verschwunden und dann nur in ihren Folgen, durch das Krankheitsproduct und die Injection der subserösen Capillaren (welche eine rosenrothe Färbung des Darmes erzeugt) zu ergründen. Constant verbindet sich mit dieser Entzündung eine Anschwellung der Solitärfollikel durch ein weiches, weissliches Entzündungsproduct, bisweilen bis zum Zerplatzen der Follikel, welche sich dadurch in eine Erosion, auf einem kleinen Hügel bemerkbar, verwandeln. Sehr häufig beobachtet man auch Anschwellung der Zotten selbst, welche sich dadurch in kleine, dem feinen Streusand ähnliche, mit blossem Auge schon sichtbare Erhabenheiten verwandeln und der Schleimhautoberfläche ein rauhes, punktirtes, chagrinartiges Aussehen verleihen. Die *Peyer*'schen Drüsenhaufen nehmen bisweilen gar nicht, meist jedoch in verschiedener Weise Theil. Bald ist ihr Stroma infiltrirt und die Bälge gesund (so ein Netz bildend, das bisweilen erhaben ist, oft auch tiefer liegt als die umgebende entzündlich geschwollene Schleimhaut); bald sind die Bälge angefüllt, selbst geplatzt und wohl auch erodirt, blutend; selten ist die Villosa über den Drüsenhaufen entzündet. Bei hohem Grade der Krankheit tritt ein eigenthümlicher croupöser Process der Schleimhaut auf, nämlich: Ausschwitzung einer zähen, gelblichen, faserstoffähnlichen, fest an der Schleimhaut haftenden und mit deren Epithelialschicht innig verschmolzenen Croupmembran, aus einer feinkörnigen Masse bestehend. Dieselbe sass in den meisten und leichteren Fällen auf der Höhe der Querfalten der Darmschleimhaut, mit Ausläufern an der Seite und an den beiden Enden, welche ebenfalls im Querdurchmesser des Darmes liefen. In wenigen Fällen fand sich dieser Croup weiter verbreitet, die ganze Darmfläche überziehend. Diese Croupmembranen sind stets von blutunterlaufener Schleimhaut umrandet und wenn man sie abschabt, zeigt sich die Schleimhaut darunter ebenfalls mit Blut unterlaufen, geschwollen und weicher. Das entzündliche Afterproduct imprägnirt sich bald mit Gallen-, bald mit Kothstoffen, und erweicht dann zu einer fauligen Masse (schmelzendes Exsudat), die geschwürsähnliche Erosionen auf der Schleimhaut erzeugt. Seltener finden sich katarrhalische Darmgeschwüre, eher noch leichte Erosionen.

Der Blinddarm ist in der Regel von denselben Processen wie der Dünn- und Dickdarm heimgesucht; auch der Wurmfortsatz nimmt bisweilen daran Theil. Im Grimmdarme finden sich dieselben Veränderungen wie im Dünndarme (acuter Katarrh mit massenhafter Epithelialabstossung; Schwellung der Follikel; Croup; Schmelzung). Der Mastdarm zeigt sich gewöhnlich sehr stark geröthet. — Der Magen in der Regel von acutem Katarrh befallen, nicht selten die einzelnen Follikel geschwollen, kleine hirsekorngrosse Körnchen bildend; zuweilen frische hämorrhagische Erosionen (von der Arznei?). — Darminhalt: Darmgeschabsel, d. i. reiswasserähnliches, mit gallertartigen Klumpen und Fetzen vom abgelösten Epithelium gemischtes Exsudat der Darmschleimhaut, aus Wasser, Eiweiss, Blutsalzen und Epitheliumzellen bestehend, und mit Gallenstoffen, Koth, Blut vermengt.

Gekrösdrüsen stets (besonders bei Kindern und jungen Leuten; nur bei alten oder fetten Individuen selten) geschwollen und infiltrirt mit einem eigenthümlichen, meist gelblichen, heringsmilchähnlich aussehenden Entzündungsproducte, das von der Peripherie der Gekrösdrüsen aus beginnt (wobei das Innere oft nur noch entzündlich injicirt ist). — Das Bauchfell findet man allemal mit einer klebrigen, eiweissähnlichen Masse überzogen, welche sich wie Seife anfühlt. Bei reichlichem Vorhandensein gibt dies der Darmoberfläche einen etwas matteren Schimmer; doch lässt sich kein eigentliches Exsudat abschaben. (Vielleicht nur eingedicktes Bauchfellserum?) Eine gleiche Klebrigkeit mit mattem Schimmer zeigen fast alle übrigen serösen Häute.

Die Milz ist fast nie ganz normal, aber in zwei Extremen erkrankt, nämlich: *a*) gewöhnlich klein, blutarm, mit sehr deutlichen *Malpighi*'schen Körperchen; die Hülse schlaff, viele kleine Runzeln bildend; *b*) seltener gross und ihre Pulpa breiig weich; dies wohl nur zu Anfange der Krankheit; bisweilen mit dunkelschwärzlichrothen, scharf umschriebenen härtlichen Stellen. — Die Leber fast allemal blass, blutarm; höchst selten und dann wohl nur zu Anfange der Krankheit hyperämisch. Die Gallenblase stark ausgedehnt von einer dunklen, bald flüssigen, bald zähen Galle.

Die Nieren sind nur bei den im ersten Anfalle Gestorbenen normal oder etwas hyperämisch; bei der grossen Mehrzahl findet sich beginnende oder ausgebildetere Eiweiss- oder Fettniere (*Bright*'sche Entartung): Erblassung und Schwellung der Rindensubstanz, welche an der äussern Oberfläche, von der sich die Hülse leicht abschälen lässt, ebenfalls die sternförmige Injection und die dazwischenliegenden wassergriesähnlichen feinen Körnchen der *Bright*'schen Niere mehr oder weniger deutlich zeigt. Die durch jene Schwellung von einander gedrängten und comprimirten Pyramiden sind an ihrem Umfange gewöhnlich hyperämisch, nach den Papillen hin aber oft auffallend blass. Häufig verbindet sich damit ein leichter Katarrh der Nierenkelche mit eiweissartigem trüben Secrete. — Die Harnblase ist bei allen im Anfalle Gestorbenen stark zusammengezogen, fest und leer. Bei den nach dem Anfalle Gestorbenen ist sie mit einem eiweisshaltigen und durch Flocken getrübten Urin gefüllt, welcher die charakteristischen Würstchen oder Schläuche enthält. — Die Ovarien und der Uterus öfters stark in Congestion; in der Scheide selten derselbe croupöse necrotisirende Process wie im Darmkanal.

II. Brusthöhle. Die Brustorgane zeigen sich bei den ganz frisch im ersten Anfalle Gestorbenen fast normal mit Ausnahme des heidelbeermusähnlichen Blutes. — Die Lungen in ihrem Parenchyme sehr trocken und in den Capillaren blutleer, zähe und wenig knisternd; dagegen in den Aestchen und Stämmen der Lungengefässe sehr starke Anhäufung des dunklen klebrigen Blutes. Die Ränder oft emphysematös. Nur bei den in spätern Zeiträumen Gestorbenen findet man partielles acutes Oedem (besonders hypostatisch). — Herz und grosse Gefässe von einem stets dunklen und zwischen den Fingern klebrig anzufühlenden Blute, von der Farbe des Heidelbeermuses, stark überfüllt. Dieses Blut ist entweder klumpig geronnen und stellt dann eine gleichförmige schwärzliche Masse dar; oder es ist mit Ausscheidung einer meist trüben, seltener klar durchscheinenden Speckhaut geronnen, wobei oft auch kleine traubenförmige weisse Klümpchen, von farblosen Blutkörperchen gebildet, sich absetzen; oder das Blut ist trotz seiner Klebrigkeit und Farbe ganz flüssig (bei Anämischen und Alten). Das Herz selbst ist, mit Ausnahme der geringen Ausdehnung seiner Höhlen, normal, die *venae coronariae* meist angefüllt, unter seinem serösen Ueberzuge nicht selten linsen- bis groschengrosse Sugillate (bisweilen dergleichen auch an Pleura und Leber); das Herzfleisch, wie das Fleisch aller andern Muskeln, etwas trockner und blässer als gewöhnlich.

III. Schädelhöhle. Das Gehirn ist gewöhnlich sehr weiss, derb und zähe, auf dem Schnitte wasserglänzend, mit vielen heidelbeerfarbigen Blutpunkten; bei den in spätern Zeiträumen Gestorbenen findet sich Hirn- und Hirnhautödem und viel Serum in den Ventrikeln. Die Hirnhäute in der Regel von Blute strotzend, die Blutleiter mit dem Cholerablute überfüllt. Die

harte Hirnhaut an der Schädelbasis von der Stockung des Blutes in allen Gefässen fast schwarzblau. — Im Rückenmarke häufig Hyperämie, die Substanz fest und zähe; viel Spinalfluidum, starke Anschoppung in den Spinalvenen. [In Moskau fand man oft linsenförmige Verknorpelungen an der *Arachnoidea spinalis* und erklärte diese für das Charakteristische der Cholera!!]

IV. Die Haut ist stets stark zusammengezogen, eine Gänsehaut, auch in der Regel, wenigstens an den Extremitäten, graubläulich, cyanotisch gefärbt; an den Fingern und Zehen faltig, bläulichtrübe.

Hinsichtlich des Wesens der Cholera ist man noch sehr im Ungewissen, ob dieselbe eine locale oder eine allgemeine Krankheit, eine Darmkrankheit mit nachfolgender Blutkrankheit (Eindickung) sei, oder umgekehrt primär im Blute auftrete. *Gruber* und *Pirogoff* in Petersburg haben sich für die primär-locale Natur ausgesprochen, weil sich auch bei den frischesten Fällen schon die gewöhnlichen Darmaffectionen vorfanden; die Veränderungen des Blutes und die Erscheinungen am Nervenapparate sind dann als unmittelbare Folgen der am Darm geschehenden Vorgänge anzusehen. — Nach *Virchow*, welcher die Cholera mehr für eine Blutkrankheit zu halten scheint, bestehen die Veränderungen am Darme wesentlich in gleichmässiger Affection der ganzen Schleimhaut, nicht der Darmdrüsen. Allerdings sind nach ihm die Solitärdrüsen meistens, zuweilen auch die *Peyer*'schen erkrankt, allein ihre Veränderung ist nicht so constant, als die Veränderung der Schleimhaut. Was insbesondere das Platzen der *Peyer*'schen Follikel anbetrifft, so scheint dies nur ein Leichensymptom zu sein, denn bei frisch secirten Leichen findet es sich nicht, auch lässt es sich durch Einlegen der Därme in Wasser künstlich machen. Es ist also Folge des Eintritts von Flüssigkeit in die Follikelhöhle und der Maceration ihrer Wandung. Die Veränderungen der Darmschleimhaut stehen den verschiedenen Graden der katarrhalischen und diphtheritischen Schleimhautentzündungen gleich. Sie beginnen mit intensiven Hyperämieen der Schleimhaut, denen bald Extravasationen in das Parenchym und in die Darmhöhle folgen. Dann lagert sich in die oberflächlichen Schichten der Schleimhaut ein anfangs geringes grauweisses Exsudat ab, das bald zunimmt, weiss und undurchsichtig wird, sich mit Gallenfarbstoff tränkt und einen schmutzig-gelben Ueberzug bildet. In dieser Zeit zeigt es sich unter dem Mikroskope als eine amorphe, körnige Einlagerung in das Bindegewebe. Sehr bald beginnt dann eine Necrose der mit dem Exsudate gefüllten Theile, das Bindegewebe wird macerirt, fällt ab und hinterlässt eine Erosion. Der Process gleicht also sehr dem dysenterischen, unterscheidet sich aber von ihm durch die Art seiner Verbreitung. Am exquisitesten findet er sich am untern Theile des Dünndarms, zuweilen in einer Ausdehnung von 4 bis 6'. Die Gekrösdrüsen sind dabei immer verändert; unter einer mässigen Hyperämie infiltrirt sich von der Peripherie aus ein weissliches, unter dem Mikroskope körnig erscheinendes Exsudat, das zuletzt die ganze Drüse erfüllt und ihr auf der Schnittfläche ein gelblichweisses, homogenes, glattes Ansehen gibt. Diese Veränderung findet sich hauptsächlich auch an den zum Duodenum gehörigen Drüsen; sie zeigt sich nicht bei alten Leuten und bei vielem Fette im Gekröse. Die Milz zeigt sich entweder acut vergrössert oder schlaff und runzlig, pigmentirt, so dass auf eine frühere Vergrösserung geschlossen werden muss. Am Magen finden sich keine constanten Veränderungen; die Schleimhaut zuweilen stark hyperämisch. Am Duodenum immer sehr starke Epitheliallösung, häufig bedeutende Hyperämieen der Zotten; die solitären Drüsen selten, die *Brunner*'schen nur ausnahmsweise vergrössert; sehr häufig Infiltration der Zotten mit feinkörnigem Fett (Chylus). Die Galle ist immer sehr reichlich angehäuft, in der Gallenblase stets dunkelgrün, in den Gallengängen hellgelb. Die Leber wenig verändert, meist blass und schlaff; nur die grössern Gefässstämme enthielten Blut, so dass dadurch das Volumen des Organs nicht selten verkleinert erschien; häufig war das Parenchym stark durch Gallenfarbstoff gefärbt. An den Harnwegen, namentlich an den Nierenkelchen und der Harnblase fand sich fast immer frischer Katarrh mit sehr vermehrter Epithelialabsonderung. Die Harnblase war stets leer, stark contrahirt. Die Nieren zuweilen venös hyperämisch; sehr häufig von den Papillen aus verändert. Es fand sich nämlich zuerst

eine Hyperämie der Papillen, welche allmälig an der Pyramide heraufrückte, während die zuerst veränderten Stellen erblassten und ein weissliches, mehr homogenes Aussehen gewannen. Das Mikroskop zeigte dann ein dunkles, anfangs körniges, später bröckliges Exsudat in den Harnkanälchen. Die Geschlechtsapparate zeigten keine constanten Veränderungen; nur fand sich bei den Weibern sehr häufig der menstruale Zustand der Eierstöcke und Uterinschleimhaut. Die Oberfläche des Bauchfells war stets ausserordentlich schlüpfrig, mit einem klebrigen, fadenziehenden, gelblichen, häufig sauer reagirenden und stechend riechenden Fluidum bedeckt, das beim Reiben leicht schäumte und sich als eine ganz concentrirte Eiweisslösung ergab. In der Brust- und Schädelhöhle fand *Virchow* die vorher schon angegebenen Veränderungen.

[Weiteres s. später im diagnostischen Theile bei den Cholera-Krankheitserscheinungen.]

11) Entzündung der Schleimhaut der Harnwege.

α) Die Entzündung der Schleimhaut der Nierenkelche, des Nierenbeckens (*pyelitis*) und des Harnleiters ist gewöhnlich eine **katarrhalische**, und wird vorzüglich durch specifisch veränderten Urin, Harnsand und Nierensteine hervorgerufen, oder ist eine durch Nierenentzündung, *Bright*'sche Krankheit und Entzündung der Harnblase bedingte. — Der acute Katarrh lässt sich bei niederem Grade durch eine feine Injection oder fleckige Röthe, unbedeutende Geschwulst der Schleimhaut und durch das dünnere oder dickere eitrige Exsudat erkennen; im höhern Grade zeigt sich die Schleimhaut gesättigt roth, sehr gewulstet und schwammig aufgelockert, leicht zerreisslich und blutigen Eiter secernirend. Der Katarrh pflanzt sich bisweilen auf die Harnkanälchen fort und erzeugt Nierenentzündung; auch kann er leicht chronisch werden und zur Vereiterung oder Verödung der Harnwege, sowie zur Atrophie der Niere Veranlassung geben. — Der chronische Katarrh charakterisirt sich: durch düster-röthliche, oder braunrothe Färbung, schiefergraue Fleckung und Auflockerung der Schleimhaut, deren Oberfläche feinzottig und bisweilen mit einem eitrigen Beschlage erscheint oder viel gelblichen puriformen Schleim absondert (Blennorrhöe). — Immer sind die Harnwege dabei erweitert und verlängert, theils durch Lähmung ihrer Muskelhaut, theils durch die Anhäufung des Nieren- und Schleimhautsecrets. Die Zellhaut ist entweder serös infiltrirt oder durch starres Exsudat verdickt und mit den Nachbartheilen verwachsen (callös geworden und bisweilen selbst verknöchert); das darüber liegende Peritonäum hyperämisch. Die Nierensubstanz erleidet in Folge der Verstopfung der Harnwege und durch den Druck des angehäuften Urins eine excentrische Atrophie, welche bisweilen so hoch steigt, dass nur noch ein dünner Saum der erblassten Corticalsubstanz zurückbleibt. Allgemeiner Hydrops und bisweilen Urämie ist dann die Folge davon.

Die Vereiterung der Harnwege führt nach *Engel* in keinem Falle zur Durchbohrung des Behälters, wohl aber zur Verwachsung seiner Wände, und zwar am häufigsten an der Uebergangsstelle des Nierenbeckens in den Harnleiter. Dagegen kann die Vereiterung nach *Rokitansky* allmälige Durchbohrung der Harnwege erzeugen und Harninfiltration in die anstossenden Gewebe, Entzündung, Vereiterung und Necrose derselben, und im glücklichen Falle die Entstehung umschriebener Herde mit schwieligen Wandungen nach sich ziehen. Auch kann sich die Vereiterung auf die Nierensubstanz ausbreiten und die Entstehung von Eiterherden in diesen oder eine ausgedehntere ulceröse Zerstörung bedingen. — Die Verödung der Harnwege kommt in seltenen Fällen bei den höhern Graden der Krankheit nach *Rokitansky* so zu Stande: nachdem in

Folge von völliger Atrophie der Nierensubstanz durch Druck der erweiterten Nierenkelche, oder noch mehr in Folge gleichzeitiger chronischer Entzündung der Niere, die Harnsecretion aufgehört hat, schrumpfen die Gewebe mit Verdickung der Wände und allmäliger Verengerung des Lumens der Harnwege zusammen, und endlich kommt es zur Obliteration des Harnleiters, während die in der Höhle der Nierenkelche noch zurückgebliebene, aus blennorrhoischem Schleime, Eiter, Salzen und Urin bestehende Flüssigkeit sich zuerst als Incrustation an die Wandungen der Kelche niederschlägt, dann aber zu einem graulich oder gelblich weissen, schmierigen Kalkbrei eindickt, und allmälig zu einer trocknen, mörtelartigen, bröcklichen, calculösen Masse wird, um welche die Niere und Kelche immer mehr einschrumpfen.

NB. Wenn der Urin ein eitriges Sediment (nach Entzündungskrankheiten im kritischen Stadium) bildet, so ist nach *Engel* die Quelle dieser Eitererzeugung, anatomischen Nachweisen zufolge, die Schleimhaut des Nierenbeckens, und dieser Eiter ist ein neu erzeugter, nicht etwa ein am Entzündungsherde resorbirter und durch die Nieren aus dem Blute wieder ausgeschiedener.

β) Die **croupöse** Entzündung der Harnwege ist nach *Engel* nicht selten und theils durch Steigerung des Katarrhs bei Nierensteinleiden, theils durch Dyskrasieen erzeugt. Das Faserstoffexsudat wird in den meisten Fällen weder ausgestossen noch organisirt, sondern bildet sich in Tuberkel um und kann als solcher erweichen oder verkreiden. — Nach *Rokitansky* ist dieser Croup im Allgemeinen eine seltene Erscheinung und immer eine secundäre, im Gefolge von Typhus, Exanthemen, acuter Tuberculose, Pyämie etc. auftretende Entzündung.

12) Entzündung der Harnblasenschleimhaut.

α) Der Harnblasen-**Katarrh** (*cystitis s. urocystitis catarrhalis s. mucosa*), welcher besonders durch stagnirenden und specifisch veränderten Urin, sowie durch Sand und Steine in demselben hervorgerufen wird, auch eine Folge von Harnröhrenentzündung und Blasenkrebs sein kann, und sich bisweilen auf die Harnwege, Nieren und Samenwege fortpflanzt, — hat als acuter folgende Zeichen: die Schleimhaut ist röthlich gefleckt oder auch gesättigt roth, mit haar- oder büschelförmiger und kranzartiger (um die *cryptae*) Gefässinjection (besonders am Fundus und Halse), von eitrigem Exsudate überzogen, bisweilen leicht blutend, seltner geschwollen und getrübt. — Bei chronischem Katarrh ist die Schleimhaut dunkelbraunroth, schiefergrau oder schwarzblau, schwammig gewulstet und von klumpigem, glasartigem oder gelbem puriformen Schleime überzogen (Blennorrhöe); die Blase ist dabei ringsum mit einem sehr dichten, varikösen Venenplexus umgeben. Bald entwickelt sich dabei eine Hypertrophie der Muskelhaut mit Verengerung der Höhle (in Folge der erhöhten Reizempfänglichkeit der Schleimhaut und der andauernden übermässigen Innervation der Fleischhaut), welche aber, bis zu einem gewissen Grade gediehen, allmälig in Lähmung der Muscularis und Erweiterung der Blase übergeht. In diesem secundären Zustande tritt bisweilen, wenn derselbe längere Zeit angedauert hat, sowie auch bei andauernder Ansammlung des Urins in Folge von Paraplegie, durch rasche Steigerung der Entzündung Vereiterung, Schmelzung und Gangränescenz der Schleimhaut, mit nachfolgender Pericystitis, allgemeiner Peritonitis und Durchbohrung der Blasenwand ein. Sonst findet sich nach *Engel* die Vereiterung und geschwürige Zerstörung der Harnblasenschleimhaut, selbst bei chronischem Katarrhe, nur selten. Dagegen macht nach *Rokitansky*

derselbe manchmal zeitweise Verschlimmerungen, die sich auf eine mehr oder weniger umschriebene Stelle beschränken, welche dann einer langsamen Vereiterung und endlichen Durchbohrung unterliegt. — Bei chronischem Katarrh der Blasenschleimhaut können sich auch zahlreiche grössere und kleinere Ausstülpungen der Schleimhaut (Schleimhauthernien, Divertikel) bilden, welche durch die auseinander weichenden hypertrophischen Muskelbündel (besonders an den Seitentheilen und in der Nähe des Scheitels der Blase) heraustreten (s. bei Erweiterung der Blase).

β) Die **croupöse** Entzündung der Harnblasenschleimhaut ist als primitive (zuweilen bei Blasensteinen, roher Katheterisation) äusserst selten, häufiger kommt sie als secundäre (bei Typhus, Exanthemen, Pyämie) vor. Das faserstoffige Exsudat, ein kleistriges, gallertähnliches oder ein gelblich-käsiges, ist hierbei meistens nur auf einzelne Stellen in Form von rundlichen Flocken oder Streifen abgelagert.

Ueber *Pericystitis* s. bei der Entzündung des Zellgewebes.

13) Entzündung der Harnröhrenschleimhaut.

α) Der **Katarrh** der Harnröhrenschleimhaut (Tripper) wird gewöhnlich durch Einwirkung des Trippercontagiums oder des syphilitischen Giftes (welches dann ein Geschwür in der Harnröhre erzeugte), doch auch durch die verschiedenartigsten Reizungen (mechanischer und chemischer Art) hervorgerufen, und ist entweder ziemlich gleichförmig über die ganze Urethra verbreitet oder nimmt, und dies ist der häufigere Fall, nur eine oder mehrere Stellen (Herde) ein, besonders die *fossa navicularis*, *pars prostatica*, die Gegend am *bulbus urethrae*. Der acute Harnröhrenkatarrh zeigt bei geringerem Grade nur sehr wenige anatomische Veränderungen; denn hier findet sich nach *Engel* keine Geschwulst, keine Trübung, keine Röthe und Injection der Schleimhaut, nur die Follikel sind geschwollen und stellen sich als weissliche runde Körnchen an der durchsichtigen Schleimhaut dar. Ueber letztere ist ein molkig-trübes Secret, oft in sehr geringer Menge, ausgebreitet; in wenigen Fällen ist das Exsudat ein eitriges. Die grösste Menge des Secretes befindet sich in der *fossa navicularis*, und nimmt in der Regel nach rückwärts hin ab, so dass es in der *pars membranacea* schon gänzlich fehlt. Selbst Tripper, welche zwei bis drei Monate andauern, erreichen nach *Engel* keinen viel höhern Grad; doch zeigt sich bei den Meisten die Schleimhaut des Blasenhalses und Samenhügels von vielen Blutgefässen hellroth injicirt. Bei höherem Grade findet man die Schleimhaut geröthet, injicirt, geschwollen, aufgelockert, mit dickerm Eiter bedeckt, die Follikel bedeutender aufgetrieben. Heftigere Tripper breiten sich leicht auf die Harnblase, Samenbläschen und Prostata aus, und bedingen wohl auch Vereiterung (Abscessbildung) in der letztern. Bisweilen rufen sie durch Lähmung der contractilen Fasern des *corpus cavernosum* eine Erweiterung der Harnröhre hervor. — Bei sehr intensivem und durch seine Hartnäckigkeit ausgezeichnetem Tripper findet man nach *Rokitansky* am Entzündungsherde eine knotige Anschwellung der Harnröhre, die das Ergebniss des in das *corpus cavernosum urethrae* eingreifenden und dort seine Producte (faserstoffiges Exsudat) setzenden Entzündungsprocesses ist. Nach *Engel* greift aber die Schleimhautentzündung nur bei schlechter Behandlung, häufigem und ungeschicktem Sondiren, bei ungemein langwierigen Entzündungen, und von der Basis eines Geschwüres aus in das *corpus cavernosum* über. Höhere Grade der Tripperentzündung bedingen nämlich nach *Engel* ein katarrhöses Geschwür an irgend einer Stelle der Harnröhre und damit verbindet sich dann gewöhnlich ein chronischer Katarrh

der übrigen Harnröhrenschleimhaut, sowie die Erweiterung sämmtlicher Ausführungsgänge der Harnröhrendrüsen. — Der chronische Katarrh (das blennorrhoische Stadium des Trippers) charakterisirt sich durch Wulstung und Auflockerung der Schleimhaut, Vergrösserung der Follikel, Erschlaffung der Schleimhautsinus, reichliche Absonderung eines puriformen Schleimes. Dieser Katarrh soll auch bisweilen, doch selten, polypöse Wucherungen oder condylomaähnliche Excrescenzen (Carunkel) auf der Urethralschleimhaut nach sich ziehen. Die häufigste Folge des Trippers bleibt aber stets die Harnröhrenstrictur, welche bisweilen durch theilweise Verwachsung der Wände der Urethra durch eine Exsudatbrücke, gewöhnlicher aber durch constringirende Vernarbung von katarrhösen Geschwüren oder von Callöswerden der Harnröhrenwand hervorgerufen wird.

Katarrhöses oder Tripper-Geschwür der Harnröhre; es sitzt nach *Engel* gewöhnlich etwa 4″ hinter dem *orificium externum urethrae* oder in der Gegend des Bulbus, greift um den ganzen Umfang der Urethra, hat aber auch häufig eine Längenausdehnung von mehreren (6 — 8) Linien, buchtige und zackige, flache Ränder, eine flache unebene Basis, und diese ist bisweilen mit kleinen Schleimhautinseln und Brücken besetzt. Oberflächlichere Geschwüre bilden bei ihrer Heilung eine seicht vertiefte, weisse, nicht constringirende Narbe. Durch die Vernarbung tieferer Geschwüre bildet sich dagegen eine der Grösse und Tiefe derselben entsprechende Verengerung der Harnröhre. Die constringirende Narbe hat hier eine callöse, glänzende, wenig pigmentirte Basis, auf welcher sich stellenweise entweder kleine Schleimhautinseln (sogenannte Carunkel) erheben, oder über welche von dem einen Geschwürsrande zum andern Schleimhautbrücken hinweglaufen. Zuweilen nimmt an der Vernarbung und Strictur das *corpus cavernosum urethrae* Theil, indem das in demselben, als der Geschwürsbasis, abgelagerte faserstoffige Exsudat zum Callus wird und eine Obliteration des cavernösen Gewebes erzeugt. Rundliche, Stricturen bedingende Wülste, welche nach Tripperentzündungen zurückbleiben sollen, traf *Engel* nur an der Basis von Geschwüren, oder bei sehr chronischen Trippern mit callöser Entartung der Schleimhaut, nie aber unter einer dem Gewebe nach unversehrten Schleimhaut, wie *Rokitansky* angibt. — Das Trippergeschwür hat nicht selten und zwar besonders sehr feine (Haar-) Fisteln der Harnröhre zur Folge.

Harnröhren-, Tripper-Strictur, bestehend in einer fibrös schwieligen Verdichtung und Verdickung der Harnröhrenwaud, kommt vorzüglich beim Uebergreifen der Schleimhautentzündung in das *corpus cavernosum* (mit Setzung eines callöswerdenden Faserstoffexsudates in dasselbe), oder durch constringirende Vernarbung eines tiefern Trippergeschwüres zu Stande. Es findet sich hierbei die Schleimhaut, das submuköse Zellgewebe und auch das *corpus cavernosum urethrae* zu einem weissen, festen, narbigen Gewebe, fibroidem Callus, verwandelt und dadurch verödet. — Diese Strictur kann sehr verschiedene Formen annehmen; nach *Rokitansky* ist bald die Urethra an einer mehrere Linien langen Strecke verengt, ihre Wandung schwielig verdickt, dabei glatt oder in Form knotiger Prominenzen oder Längenfalten uneben, bald bildet die Strictur einen ringförmigen, den ganzen Kanal umfassenden oder blos auf einen Abschnitt seiner Peripherie beschränkten rundlichen Wulst, oder einen solchen scharfleistigen Rand; bald erscheint sie als eine unregelmässige, die Schleimhaut ringsum faltig an sich ziehende Schwiele u. s. f. Durch mechanische Reizungen (besonders durch ungeschicktes Sondiren) kommt es bisweilen zur Excoriation, Entzündung, Ulceration der verengerten Stelle und zur Bildung einer Harnröhrenfistel, im glücklichen Falle bisweilen aber auch zur Tilgung der Strictur. — Die Stricturen unterhalten eine Neigung der Harnröhrenschleimhaut zu Entzündungen, die sich allmälig auf die Blase und Harn- und Samenwege ausbreiten; auch führen sie zur Erweiterung der Harnröhre (über der Verengerung), der Harnblase und Harnwege.

β) **Croup** der Harnröhrenschleimhaut, welcher eine stellenweise oder grössere röhrige Exsudation setzt, kommt nach *Rokitansky* höcht selten primär und dann vorzugsweise bei Kindern vor; auch sind nach ihm benachbarte Vereiterungen bisweilen mit aphthöser Exsudation auf der Urethralschleimhaut verbunden. — *Engel* sah nie Faserstoffexsudate auf der Fläche der Harnröhrenschleimhaut; dagegen sah er in den Follikeln derselben tuberculöse Producte, die entweder als kleine härtliche Knoten den Harnröhrenkanal verengerten, oder Geschwüre nach Art der primären Tuberkelgeschwüre des Dünndarms (s. S. 211) bildeten und eine Entzündung der Harnröhrenschleimhaut hervorriefen, welche mit tuberculöser Vereiterung der Blase sich verband.

14) Entzündung der männlichen Genitalschleimhaut.

Die **Samenbläschen**-Schleimhaut wird bisweilen, besonders im höhern Alter, bei Stockungen in den Beckenvenengeflechten und nach wiederholten, langdauernden Trippern, im Zustande des chronischen Katarrhs gefunden. Dieser gibt sich durch Wulstung der schiefergrauen Schleimhaut, Blennorrhöe, Erweiterung der Höhle oder Verengerung derselben in Folge von Verdickung und callöser Verdichtung der Wände zu erkennen. Auch ist Vereiterung der Schleimhaut und ulceröse Durchbohrung der Wand, sowie Obturation des *ductus ejaculatorius* mit nachfolgender falscher Wassersucht der Samenbläschen beobachtet worden. — Croupöse Entzündung hat man auf der freien Fläche der Samenbläschenschleimhaut wohl noch nicht gesehen.

Die Schleimhaut des **Samenleiters** kann in Folge einer katarrhalischen Entzündung, die wohl meist eine von der Harnröhre, den Samenbläschen oder den Hoden aus mitgetheilte ist, eine Verdickung erleiden und zur schwieligen Verdichtung der Wand und Verengerung des Samenleiters Veranlassung geben.

15) Entzündung der weiblichen Genitalschleimhaut.

α) Die **Uterus**-Schleimhaut ist vorzüglich im Puerperium der Sitz von Entzündung, und zwar vorzugsweise der croupösen, welche hier auch leicht in die ruhrartige und septische übergeht (s. S. 241 bei *enmetritis puerperalis*). Ausser dem Wochenbette dagegen unterliegt diese Schleimhaut gewöhnlich und gar nicht selten dem Katarrh. Derselbe besteht oft allein im Uterus (ohne Scheiden- und Tubenkatarrh), geht leicht in den chronischen über und findet seine Ursache allerdings auch in directer Reizung des Uterus, allein weit häufiger ist er eine secundäre Erscheinung und kommt vor: bei Aftergebilden im Uterus (Krebs, Tuberkel, Polypen, Fibroide); bei venösen Stasen in den Nachbarorganen (an Mastdarm, Harnblase) oder in Folge von Venenstockungen nach dem Puerperium und bei Herz- und Lungenkrankheiten; bei Peritonitis und Krankheiten der Scheide (Tripperkatarrh). Es pflanzt sich der Katarrh leicht auf die Schleimhaut der Muttertrompete und Scheide fort.

Der **acute** Katarrh der Uterinalschleimhaut führt nach *Engel* selten bedeutende anatomische Veränderungen mit sich; die Schleimhaut des Cavum erscheint nur etwas aufgelockert, hellroth punktirt, mit dünnem, milchigem oder eitrigem Secrete überzogen. Die Schleimhaut des *canalis cervicis uteri* ist dagegen ganz normal, nur einzelne Follikel sind geschwollen (*ovula Nabothi*) oder bereits geborsten, und ergiessen eine nicht unbedeutende Menge eines glasartigen Schleimes. — Höhere Grade des Katarrhs führen nach *Engel* zur Erweiterung und Hypertrophie des

Uterus; das Cavum desselben ist dann mit einem dicken, eitrigen, gelben Secrete vollgefüllt und ausgedehnt, die Schleimhaut aufgelockert, zuweilen excoriirt, aber blass, das Uterusparenchym dagegen blutreich. Bei so hohem Grade nimmt gewöhnlich auch der Peritonäalüberzug des Uterus Theil an der Entzündung.

Beim **chronischen** Uterinalkatarrh ist die Schleimhaut blennorrhoisch, gewulstet, bedeutend gelockert, erschlafft, faltig zottig, blass oder braunröthlich oder schiefergrau gefärbt, und entweder mit einem graulichweissen, zähen, glasartigen Schleime, oder mit einer blutig gestriemten, rahmähnlichen, gelben, eitrigen Flüssigkeit, oder mit einer sehr zähen, leimartigen, bräunlichen Masse überzogen. Das Cavum ist erweitert, die Wände hypertrophisch, das Parenchym des Uterus sehr blutreich und mit varikösen Gefässen durchzogen. — Eine Folge des Katarrhes können sein: Polypen, Stricturen und Atresieen, Gebärmutterwassersucht, Sterilität.

Schleim- oder Zellpolypen des Uterus, sind Schleimhautverlängerungen, die an ihrem kolbigen Grunde eine Gruppe hypertrophischer Follikel enthalten, welche einen gallertartigen Schleim ergiessen. Sie sitzen vorzugsweise im Fundus des Uterus und im Mutterhalskanale. — Man darf damit nicht die paralysirte Placentar-Insertionsstelle (im Puerperium) verwechseln. Nach *Rokitansky* wird nämlich im Puerperium bei ringsum normaler Rückbildung des Uterus die genannte paralysirte Stelle von dem sich ringsum contrahirenden Parenchym nach der Uterinalhöhle hereingedrängt, so dass sie daselbst in Form einer kolbigen Geschwulst hervorragt, während man äusserlich an der betreffenden Stelle eine seichte Einstülpung der Uterinalwand wahrnimmt. Diese Paralyse bedingt immer anhaltende, erschöpfende Metrorrhagieen.

Stricturen und Atresieen am Uterus im Gefolge des Katarrhs kommen durch die aus den Excoriationen hervorgehenden Verwachsungen und durch die Hypertrophie der Schleimhaut zu Stande, und finden sich vorzüglich am Mutterhalse (am *orificium uteri externum* und *internum*) und an der Uterinalmündung der Tuba vor. Auch eine theilweise oder völlige Obliteration des Uterinalcavums ist möglich.

Gebärmutterwassersucht, Hydrometra. Bei Verschliessung des Muttermundes und Fortdauer der Schleimabsonderung im *cavum uteri* erweitert sich durch das angehäufte Secret die Uterushöhle, und die Schleimhaut derselben wird zu einer dünnen serösen Membran, welche ein wässriges oder synoviaähnliches, bisweilen hämorrhagisches Exsudat setzt. Dadurch wird der Uterus zu einer runden, dünnwandigen, hydropischen Kapsel, von sehr verschiedener Grösse, verwandelt. Bisweilen finden im Leben zeitweise Entleerungen der Flüssigkeit aus der wassersüchtigen Gebärmutter statt, worauf sich dann eine neue Ansammlung bildet.

Der **Uterinalcroup** (*enmetritis exsudativa s. crouposa*) kommt nach *Rokitansky* ausser dem Puerperium nur äusserst selten vor, und ist dann auch gewöhnlich ein secundärer Process (bei Typhus, Exanthemen, Pyämie). Im Puerperium ist dagegen die croupöse Entzündung der Uterinalschleimhaut häufig (*enmetritis puerperalis;* s. S. 240) und artet leicht in einen Schmelzungsprocess aus. — Nach *Engel* sind die Entzündungen mit faserstoffigem Exsudate auch ausser dem Puerperium auf der Uterinalschleimhaut nicht selten. Sie treten aber gewöhnlich nur in den Blüthejahren und zur Zeit der Pubertät auf, bei stürmischen Menstruationscongestionen und finden sich nur in der Höhle des Uterinalkörpers. Sie führen sehr selten zur Verwachsung des Uterus, sondern werden gewöhnlich tuberculös (s. S. 215).

β) Die **Tubaschleimhaut** unterliegt, wie die des Uterus, der katarrhalischen und der croupösen Entzündung; erstere kommt

ausser dem Puerperium, gewöhnlich als chronische und durch Uterinalkatarrh bedingte oder als Residuum puerperaler Erkrankung vor; die letztere tritt (wenn das tuberculöse Exsudat [s. S. 215] nicht hierher gerechnet wird) nur im Puerperium und stets zugleich mit der *enmetritis crouposa* (s. S. 241) auf.

Beim **Tubakatarrh**, dessen Sitz vorzugsweise die äussere weitere Hälfte der Trompete ist, findet man den Kanal der Tuba erweitert und mit einem zähen, glasartigen, kleistrigen, oder einem rahmähnlichen, dicken, gelblichen, puriformen Schleime erfüllt, unter welchem die Schleimhaut gewulstet, blauroth oder schiefergrau gefärbt erscheint. Dabei sind die Wände verdickt, die Fimbrien geschwollen und mit Blut überfüllt, bisweilen auch an ihrem Peritonäalüberzuge entzündet. Die Folgen dieses Katarrhes können sein: Verschliessung des *ostium uterinum* und *abdominale* der Tuba; Wassersucht der Trompete; Sterilität. Selten geht derselbe in Verschwärung über.

Hydrops tubae kommt beim Katarrh, auf ähnliche Weise wie die Hydrometra, durch Verschluss der Ostien und Anhäufung des fortwährend abgesonderten Schleimes zu Stande. Die Schleimhaut wird durch die Ausdehnung und den Druck immer fester, dünner, platter und glänzender, und endlich einer serösen Membran ähnlich; sie sondert dann auch Serum ab und so wird die Tuba zu einem entweder einfachen rundlichen, oder geschlängelten und gefächerten Wassersacke, der bisweilen auch zeitweise seinen Inhalt nach aussen entleert.

γ) Auf der **Vaginalschleimhaut** trifft man ebenfalls die katarrhalische und die croupöse Entzündung. Der Katarrh (Tripperkatarrh, weisser Fluss) kann ein primärer und einfacher gutartiger, durch locale Reizung erzeugter sein, oder, was häufiger der Fall ist, er wird durch Trippercontagium und syphilitisches Gift hervorgerufen, oder er begleitet die mannichfaltigsten örtlichen Krankheiten, wie Entzündungen, Geschwüre, Afterbildungen etc. der Scheide, des Uterus, des Mastdarms und der Blase. [Stets wird also beim weissen Flusse der Zustand der genannten Organe genau zu erforschen sein; das *speculum vaginae* wird viel zu selten angewendet.] Leicht pflanzt sich der Scheidenkatarrh, der übrigens leicht chronisch wird, auf den Uterus und die Tuba fort; auch kann er durch den dabei stattfindenden grossen Säfteverlust (in Folge der excedirenden Exsudation) zur allgemeinen Abzehrung führen.

Beim Katarrh zeigt sich die Scheide erschlafft und erweitert, ihre Schleimhaut ist, selbst bei niedrigen Graden der Entzündung, geschwollen und gewulstet, die Follikel sind vergrössert, von einem injicirten Gefässkranze umgeben und ergiessen dicken, glasartigen Schleim. Unter einer Lage von dünnerm oder dickerm, milchigem Schleime und Epithelium erscheint die Schleimhaut mit punktirter oder fleckiger Röthe, und hier und da excoriirt, bisweilen leicht blutend (vorzüglich an der Vaginalportion des Uterus); im äussern Muttermunde steckt ein gallertartiger Schleimpfropf. — Beim chronischen Scheidenkatarrh ist nach *Engel* die Zellhaut der erschlafften Vagina (sowie des Uterus, der Blase und des Mastdarms) reichlich mit varikösen Gefässen durchzogen und die Schleimhaut der Vagina entweder schwammig aufgelockert, ihre Oberfläche stellenweise excoriirt und daselbst blutend, übrigens aber blass und mit einem Gemenge von Eiter, Blut, glasartigem Schleim, Epithelium bedeckt (bei scrofulösen Mädchen); oder die Schleimhaut ist lederartig fest, dick, ihre Oberfläche rauh oder ganz glatt, dunkelbraun pigmentirt, mit einem dichten Epithelium und dickem weissen Eiter überzogen (bei alten Weibern, Tripperkatarrh, nach dem Puerperium). — Bei längerer Dauer des Scheidenkatarrhs bildet sich das katarrhalische Geschwür; auch kann

derselbe zur Atresie der Scheide und des äussern Muttermundes, sowie in Folge der Erschlaffung der Vagina zur Intussusception derselben und zum Prolapsus des Uterus Veranlassung geben.

Das katarrhalische oder folliculäre Geschwür der Scheide findet sich am häufigsten unmittelbar hinter dem Scheideneingange, doch auch am Grunde der Scheide, an der *portio vaginalis uteri*, seltener am übrigen Theile der Vagina. Es führt durch seine Vernarbung zur Verengerung und Verwachsung der Scheide, sowie zur Atresie des äussern Muttermundes. Hinsichtlich seiner Form gleicht es dem Folliculargeschwüre des Dickdarmes (s. S. 332); es ist rund, hat dünne, schlaffe, unterminirte blassgraue Ränder und eine mit dünnem Eiter bedeckte Basis. Durch den Zusammenfluss mehrerer solcher Geschwüre entsteht dann eine weite, buchtige Geschwürsfläche, mit atonischem oder erethischem Charakter. Befällt ein solches ausgebreitetes Geschwür das Scheidengewölbe und greift es von hier auf die Vaginalportion des Uterus, so ist es nach *Engel* das sogenannte phagedänische Geschwür des Muttermundes, welches sich also vom katarrhösen Geschwüre in Nichts als nur darin unterscheidet, dass es an der Vaginalportion sitzt. Bei der Heilung des folliculären Scheidengeschwüres bildet sich eine strahlige, unregelmässige, glänzende Narbe, welche nach *Engel* nicht oder nur am Scheidengewölbe im geringen Grade constringirend ist.

Der Vaginalcroup findet sich noch am häufigsten beim Puerperalprocesse (*encolpitis s. coleitis puerperalis;* s. S. 244) im Gefolge des Uterinalcroups. Ausser dem Puerperium tritt er bisweilen, doch höchst selten, als secundärer bei Typhus, Exanthemen, Pyämie, auf.

IV. Entzündung des Zellgewebes.

Die **Zellgewebsentzündung**, welche hinsichtlich ihrer Entstehung eine primäre, oder, was häufiger der Fall ist, eine sympathische oder metastatische, und in Rücksicht ihres Verlaufes eine acute oder chronische sein kann, gibt sich im Stadium der Hyperämie (Congestion und Stase) anfangs durch eine punktirte oder unregelmässig gestreifte Injection, später durch eine gesättigtere oder gleichmässigere Röthe zu erkennen. Dabei hat das Zellgewebe seine Elasticität und Dehnbarkeit verloren, ist leicht zerreisslich und geschwellt. Das Exsudat, welches zwischen die Fasern und Schichten des Zellstoffes abgelagert wird, kann, wie bei jeder andern Entzündung, ein albuminöses, faserstoffiges, seröses oder hämorrhagisches sein (s. S. 90), allein in der Mehrzahl der Fälle setzt die Zellgewebsentzündung, besonders die acute bei kräftigen Subjecten und bei intensiver Krankheitsursache, ein eiweissreiches Exsudat, welches sich rasch in Eiter umwandelt und leicht verjauchen kann. Die Theilnahme der Nachbarorgane (mit Hyperämie, seröser Infiltration) an der Entzündung des Zellgewebes ist nicht bedeutend, während umgekehrt das Zellgewebe bei den Entzündungen dieser Organe immer sehr betheiligt ist. — Die Exsudate verhalten sich wie folgt:

Das albuminöse, eitrige Exsudat, von mehr oder weniger plastischer Beschaffenheit, stellt anfangs eine blassröthliche, gelbliche oder grauliche, klebrige Flüssigkeit dar, welche sich allmälig trübt und endlich zu einem dünnern oder dickern Eiter wird. Derselbe enthält zottige, gelbliche Faserstoffgerinnsel (Exsudatpfröpfe, sogen. Eiterpfröpfe), und löst (macerirt) nach und nach das schon durch die eitrige Infiltration leicht zerreisslich gewordene Gewebe auf, wodurch es zur Bildung eines Abscesses kommt. Der Eiter fliesst nun durch umsichgreifende Schmelzung des Zellgewebes entweder zu grossen Herden zusammen, oder er bildet zwischen den Nachbartheilen sich hinziehende Hohlgänge, die sich nach verschiedenen Richtungen hin öffnen können.

Bisweilen senkt sich auch der Eiter durch die Lücken des Zellstoffes hindurch nach einer ganz andern Stelle, als wo er entstand (d. s. Congestionsabscesse). Nicht selten wird der Abscess durch eine secundäre, faserstoffiges und sich organisirendes Exsudat setzende Entzündung abgekapselt (chronischer Abscess); gewöhnlich bahnt er sich aber einen Weg nach aussen; nicht selten verjaucht auch das albuminöse Exsudat.

Abscessbildung kommt durch die Umbildung des albuminösen (oder auch faserstoffigen) Exsudates zu Eiter zu Stande, sowie durch Ansammlung desselben in den Zellen des Bindegewebes, deren Zwischenwände nach und nach durch den Eiter macerirt, und theils zerrissen, theils durch Druck resorbirt werden. Der frische, acute Abscess ist nicht scharf umgränzt, denn seine Wände werden von dem mit Eiter infiltrirten, aufgelockerten und macerirten Gewebe gebildet; seine Form ist unregelmässig und sein Inhalt frischer Eiter. — Der alte oder chronische, abgekapselte Abscess hat in Folge einer, faserstoffiges und sich organisirendes Exsudat setzenden Entzündung im Umkreise, eine scharfbegränzte, aus zelligem, fibroidem oder callösem Gewebe bestehende Wand (Abscesshaut), welche mit einem eitrigen Beschlage oder einer grauröthlichen Gerinnung bekleidet ist. Die Gestalt dieses Abscesses ist regelmässiger (eine Höhle oder Fistelgänge bildend) und sein Inhalt eingedickter oder in der Verkreidung begriffener Eiter. Findet sich im Umfange eines alten Abscesses eine chronische Entzündung (variköse Gefässe), dann sondert (nach *Engel*) die innere Oberfläche des Abscesses, welche mit einer sammtartigen, grauröthlichen, mit Blutpunkten besetzten Gerinnung überzogen ist, fortwährend Eiter ab. Nach *Rokitansky* ist die (in Folge eines secundären Entzündungsprocesses an den Gränzen der eitrigen Schmelzung entstandene) Wand des abgesackten Abscesses eine zellig-vasculöse, granulirende, fortan Eiter absondernde Membran. Diese fortwährende Eiterbildung im Sackabscesse führt bisweilen bis zur Erschöpfung. Hört aber durch Umbildung der Abscesshaut zu einem dichten zelligfibrösen Gewebe die Eiterung auf, dann wird der Eiter theils resorbirt, theils eingedickt, der Sack fällt zusammen und es bleibt eine kleine, schwielige, innen incrustirte Kapsel zurück. — Die Verdünnung und das Bersten der Abscesswand kommt theils durch die macerirende Kraft des Eiters, theils durch rein mechanische Ausdehnung und die in Folge des Drucks des Eiters verstärkte Resorptionsthätigkeit zu Stande. — Nach dem deutlichern oder undeutlichern Hervortreten der Entzündungssymptome unterscheidet man einen heissen und einen kalten (oder Lymph-) Abscess.

Verjauchung und brandige Zerstörung des Zellgewebes (*necrosis textus cellulosi*) kommt entweder durch örtliche oder allgemeine Bedingungen (s. S. 103) zu Stande. Es sintert hierbei der Zellstoff zu einer, von schmutzig-brauner oder grünlicher Jauche infiltrirten, krümlichen oder zottigen, zerreiblichen oder stinkenden Masse zusammen, die eine rasche Zerstörung der Umgebung nach sich ziehen kann.

Krebsbildung. Die krebsige Entzündung des Zellgewebes (d. h. die Umbildung des albuminösen Exsudates in Krebsmasse) ist entweder eine secundäre, um Krebsherde, oder eine primäre und dann ein Beweis von hochgradiger Dyskrasie (s. S. 222). Das Krebsexsudat kommt nach *Engel* entweder als erstarrender Erguss einer resistenten, weissen oder weissröthlichen, durchscheinenden Substanz vor, woraus eine krebsige Sclerose des Zellgewebes hervorgeht, oder als eine milchartige, oder gallertartig-zitternde, weisse, mit vielen Blutpunkten untermischte Substanz.

Das faserstoffige Exsudat erscheint bei der Zellgewebsentzündung selten in grösserer Menge und als compacte zusammenhängende Gerinnung, gewöhnlich nur in kleinen Flöckchen dem albuminösen, eitrigen Exsudate (als Eiterplacenta, Exsudat- oder Eiterpfropf) beigemischt. Nur ganz kleine Entzündungsherde setzen manchmal ein blos faserstoffiges Exsudat. — Die Metamorphosen dieses Exsudates sind: Zerfliessen zu Eiter, welcher sich entweder nach aussen entleert,

oder eingebalgt wird und verkreidet, oder einen Schmelzungsprocess hervorruft (bei metastatischer Entzündung); — Organisation zu zelligem, fibroidem oder callösem (selten verknöcherndem) Gewebe, so dass dadurch eine Hypertrophie, cellulo-fibröse Verdichtung und Verhärtung (Sclerose) des Zellgewebes erzeugt wird; — Tuberculisation des Faserstoffexsudates ist sehr selten und kommt nur secundär um Tuberkelherde (bei Kindern) zu Stande.

Hämorrhagisches Exsudat kommt nach *Engel* im Zellgewebe selten und grösstentheils nur bei Entzündungen aus mechanischer Stasis vor. Es ist dabei die Entzündungsgeschwulst bedeutend, prall gespannt, hart, fast knirschend beim Einschneiden, die Schnittfläche entweder gleichmässig dunkelroth oder roth gefleckt. Die Metamorphosen dieses Exsudates richten sich nach seinem Gehalte an plastischen Bestandtheilen. Es kann resorbirt werden und hinterlässt dann zahlreiche Pigmentflecke, oder es geht in Vereiterung und Verjauchung, höchst selten in Hypertrophie und Sclerose des Zellgewebes über.

Seröses Exsudat (acutes Oedem des Zellgewebes) findet sich zwar am häufigsten im Umfange der plastischen Exsudation, doch kommt es auch allein bei der Zellgewebsentzündung vor. Es ist eine eiweisshaltige, röthliche oder farblose Flüssigkeit, die bisweilen zu einer sehr lockern, wässrigen Gallerte erstarrt und sich manchmal zu einem sehr dünnen Eiter umwandelt. Dieses Exsudat lockert und wulstet, entfärbt und paralysirt das Zellgewebe, und kann selbst bei einigem Eiweissreichthume eine Maceration desselben bedingen.

Die **chronische** Zellgewebsentzündung, die sich gewöhnlich in der Umgebung alter Abscesse und Fistelgänge, chronischer Geschwüre (besonders variköser), nach wiederholten und misshandelten Rosen und bei mechanischen Stasen vorfindet, charakterisirt sich hauptsächlich durch braunrothe Färbung und variköse Capillaren; ihr Exsudat ist seltener ein eitriges als vielmehr ein faserstoffiges, callös werdendes. In Folge derselben verhärtet (sclerosirt) das Zellgewebe; es wird nämlich zu einem dichten, derben, beim Einschneiden kreischenden, callösen, gewöhnlich pigmentirten Gewebe, welches von einer klebrigen, gallertähnlichen oder speckartigen Masse infiltrirt und bisweilen von Höhlen durchzogen ist, die mit geronnenem, eitrigem oder verkreidetem Exsudate gefüllt sind. Dieser Callus wirkt auf die anliegenden weichen wie harten Theile atrophirend.

Ausgänge und **Folgezustände** der Zellgewebsentzündung. Der Ausgang in Zertheilung, mit vollständiger Aufsaugung des Exsudates, kommt nur bei acuter Entzündung niedern Grades und seröser Exsudation zu Stande. — Am häufigsten ist der Ausgang in Eiterung (Abscessbildung); auch wird Verschwärung, oder Hypertrophie und Sclerose des Zellgewebes, mit Zerstörung und Atrophie der Nachbartheile, mit Verengerung oder Erweiterung von Hohlgebilden als Folge der Zellgewebsentzündung beobachtet. — Das Blut kann durch diese Entzündung entweder in Folge der Entziehung plastischer Bestandtheile bei excedirender Exsudation, oder durch Eintritt von Eiter oder Jauche in den Blutstrom (Pyämie, Sepsis), oder durch Störung der Function eines der Blutbildung dienenden Organes, beeinträchtigt werden (s. S. 100).

Die **Entzündung des Fettgewebes** kommt so ziemlich mit der des Zellgewebes überein; es findet sich hier eine ähnliche Injection und Röthung, auch ist das Exsudat gewöhnlich ein eitriges, seltener ein faserstoffiges. Bei niederem Grade der Entzündung ist nach *Rokitansky* das Fettgewebe von einer klebrigen, trüben, ölig-serösen Flüssigkeit infiltrirt,

wobei die Fettbläschen ein blass-gelbröthliches, durchscheinendes, gallertähnliches Ansehen bekommen. Bei höherm Grade der Entzündung wird das Fettgewebe braunröthlich, der Inhalt der Fettbläschen schmilzt, es dringt durch deren Wandungen heraus und seine Stelle nimmt ein plastisches Exsudat ein, welches dem Gewebe ein gleichartiges körniges Ansehen und eine gewisse Resistenz gibt. — Geht die Entzündung des Fettgewebes in Zertheilung aus, so geschieht dies stets mit einigem Verluste an Fett, was sich aber bald wieder ersetzt. — Häufig ist der Ausgang in Eiterung, wobei das Fettgewebe zu einer gelbröthlichen, mit fettig-eitrigem Fluidum infiltrirten, pulpösen Masse verwandelt wird. — Bisweilen erstarrt ein faserstoffiges Exsudat in den Fettbläschen, verwandelt sich dann zu einer käsigen Masse und verkreidet wohl auch (im Netze bei tuberculöser Peritonitis); das Bläschen ist dabei in seinen Wandungen verdickt, schrumpft mit seinem Inhalte zusammen und erscheint schiefergrau, schwärzlichblau tingirt (in Folge der Hyperämie). Manchmal kommt eine wirkliche Verwachsung, Obliteration der Fettbläschen, und somit Schwund des Fettgewebes zu Stande (*Rokitansky*).

a) Entzündung des submembranösen Zellstoffes.

1) **Entzündung des subcutanen Zellgewebes.** — Die Entzündung des subcutanen Zellstoffs bietet am deutlichsten die vorher bei der Entzündung des Zellgewebes im Allgemeinen angegebenen Erscheinungen dar. Sehr häufig theilt sich dieselbe der überliegenden Haut (als Pseudoerysipelas) mit; in den meisten Fällen ist sie eine secundäre Entzündung, entweder eine sympathische (besonders bei Drüsen-, Venen- und Hautentzündung) oder eine metastatische (Symptom einer Bluterkrankung). Sie kann ferner als circumscripte oder als diffuse Zellgewebsentzündung auftreten; die erstere soll nach Einigen hauptsächlich in der Form des sogenannten Furunkels und Carbunkels vorkommen, während Andere diese Entzündungen hauptsächlich in die Haut und Hautfollikel versetzen (s. bei Hautentzündung). Nicht selten und oft sehr rasch geht die Zellgewebsentzündung in Brand über; ja fast jede stärkere Zellgewebsvereiterung ist mit brandiger Abstossung einzelner Fetzen und Fettpartieen verbunden. Doch kann es auch bei Entzündung mit Faserstoffexsudat zur callösen Verhärtung und narbigen Schrumpfung des Zellgewebes kommen, wodurch, bei einiger Ausdehnung des Callus, Atrophie der unterliegenden Muskeln und an Gelenken Anchylose und Contracturen hervorgerufen werden können. — Beim Säuglinge ist die Zellgewebsentzündung in mehrfacher Hinsicht von Bedeutung. Bei diesem kommt sie nämlich bisweilen über entzündeten serösen Säcken, besonders bei Entzündung des Bauchfells und der Scheidenhaut des Hodens als Pseudoerysipelas (s. S. 285 u. 288), oder auch unter Excoriationen der Haut vor; auch findet sie sich hier als metastatische Entzündung bei Pyämie in Folge von *phlebitis umbilicalis* (s. S. 296). In allen den genannten Fällen geht sie in der Regel in Eiterung über. Am interessantesten ist sie aber als die Ursache der Zellgewebsverhärtung Neugeborner (s. S. 22), wobei nach *Rokitansky* das subcutane Zell- und Fettgewebe unter einer angespannten, beträchtlich resistenten, glänzenden, blassen oder gelbröthlichen allgemeinen Decke am Rumpfe, besonders dem ganzen untern Bauchabschnitte, an den Oberschenkeln, Wangen, von einer gelblichen, klebrigen Serosität infiltrirt, und das Fett zu einer gelb- oder braunröthlichen, härtlichen körnigen Masse verdichtet ist.

Die Zellgewebsverhärtung Neugeborner, *scleroma textus cellulosi*, stellt nach *Engel* mehr eine Affection des Coriums als des Unter-

hautzellgewebes dar, denn ihre anatomischen Charaktere sind folgende: die Geschwulst der äussern Haut ist mässig, doch ausgezeichnet fest und hart, an der Oberfläche gelb oder röthlichgelb, an den abhängigen Partieen dagegen schmutzigroth. Auf dem Durchschnitte ist die Farbe des Coriums um so röther, je gelber die Oberfläche, und je beträchtlicher der Blutgehalt. Das Unterhautfettgewebe ist in vielen Fällen dicht, hochgelb und trocken, oder weicher und von klebriger, gelber Flüssigkeit erfüllt. — Bei ausgebreitetem entzündlichen Sclerom findet sich nach *Engel* noch Folgendes im Leichnam: Eindickung des Blutes bis zu einem bedeutenden Grade, Hyperämie der Hirnhäute, Consistenzzunahme des Gehirns und Rückenmarks mit Blutarmuth, Hyperämie der untern Lungenlappen, seltner Pneumonie oder Lungenkatarrhe, Anschwellung des Follikelapparats im Darmkanale, Blässe der Musculatur, jedoch starke und andauernde Todtenstarre; keine Erkrankung der Leber und Circulationswege. — Es scheint diese in Sclerose ausgehende Zellgewebsentzündung eine selbstständige, vielleicht durch Störung der Hautfunction veranlasste Krankheit zu sein und durchaus unabhängig von einigen zufällig damit vorkommenden Krankheiten der Lunge, Leber, Circulationswege oder des Darmkanals.

2) **Entzündung des submukösen Zellgewebes.** — Die Entzündung des submukösen Zellstoffes kommt sehr selten für sich allein vor und ist es der Fall, wie z. B. am Magen (s. S. 328), dann zieht sie die Schleimhaut sehr bald in Mitleidenschaft; gewöhnlich ist sie eine Begleiterin der Schleimhautentzündung und vorzüglich bei chronischer Entzündung derselben erscheinend (s. S. 309). Nach der Beschaffenheit ihres Exsudates bedingt diese Zellgewebsentzündung entweder eine ödematöse Wulstung und Verdickung der Wand, oder eine eitrige Infiltration, oder aber eine callöse Verdichtung derselben (beim Tripperkatarrh s. S. 310), und somit nicht selten eine Verengerung der Schleimhauthöhle. — An folgenden Stellen verdient die Mitleidenschaft des submukösen Zellstoffs bei Schleimhautentzündungen ein besonderes Interesse: beim Oedem und Tripperkatarrh des Kehlkopfs (S. 314), bei der Dysenterie (S. 334), beim Tripperkatarrh des Mastdarms (S. 333), der männlichen Harnröhre (S. 342) und der Scheide (S. 346).

3) **Entzündung des subserösen Zellstoffs.** — Die Entzündung dieses Zellgewebes ist die der serösen Haut selbst und nur bisweilen scheint das Exsudat mehr im subserösen Zellstoffe als auf der freien Oberfläche oder im Gewebe der serösen Haut sich abzulagern, oder hier wenigstens eine andere bleibendere Metamorphose einzugehen. Es gehören hierher die fibroiden Granulationen (freien, losen Körper), die Cartilaginescenz und Verknöcherung der serösen Häute (s. S. 272).

b) Entzündung des Umhüllungs-Zellgewebes.

Obschon die Oberfläche der meisten Organe mit einer Schicht (atmosphärischen) Zellstoffs umgeben ist, und diese gar nicht selten bei Krankheiten der umhüllten Organe in Mitleidenschaft gezogen wird, so hat doch nur die Entzündung des Zellstoffs rings um den Blinddarm, den Mastdarm, die Blase, die Nieren, die Scheide und die Gefässe (s. S. 290) etwas Auffallenderes. Diese Entzündungen verlaufen entweder acut und setzen ein eitriges Exsudat, oder sie haben auch einen chronischen Verlauf und bedingen callöse Verdichtung des Zellstoffes, mit Verdickung und fester Einbettung der Wand des umhüllten Organes. Recht gut lässt sich hierher auch die Entzündung der *pia mater* des Gehirns und Rückenmarks rechnen.

1) ***Perityphlitis.*** Die Entzündung des langfädigen, lockern Zellstoffes, welcher das Coecum nach hinten an die *fascia iliaca* anheftet, ist bisweilen eine primäre (rheumatische) und scrofulöse Subjecte

gern heimsuchende, doch häufiger kommt sie wohl secundär vor, und zwar als eine sympathische, durch Typhlitis erregte (*typhlo-perityphlitis*), manchmal auch als metastatische (besonders beim Puerperalprocess, *perityphlitis puerperalis*). Sie wird gar nicht selten mit Typhlitis oder Peritonitis verwechselt, auch zieht sie gewöhnlich, wenigstens bei höherem Grade die letztere nach sich. Das Product, welches die Perityphlitis setzt, ist häufig ein eitriges, und dieses kann seiner leichten Senkung wegen, sowie durch Perforation der hintern Coecalwand, sehr gefahrbringend werden.

2) **Periproctitis.** Das Zellgewebe, welches die untere Portion des Mastdarms in reichlicher Menge rings umgibt und an die Nachbartheile (an das Kreuzbein, die Samenblasen und Vorsteherdrüse, oder an die hintere Scheidenwand) befestigt, unterliegt ebenfalls bisweilen (bei Verletzungen, Fisteln, Hämorrhoidalstockungen, Proctitis) der Entzündung, und diese geht, wenn sie sich nicht resolvirt, entweder in Eiterung (mit Bildung von Abscessen und Mastdarmfisteln) oder in schwielige Verhärtung des Zellstoffes (mit Hypertrophie und Fixirung der Mastdarmwand) aus.

3) **Pericystitis.** Die Entzündung des Zellstoffs rings um die Harnblase, welche sich leicht auf den Zellstoff des Beckenraumes, des Mastdarms, Afters und Scrotums fortpflanzt, und entweder in Eiterung (Necrose) oder callöse Verdickung ausgeht, ist bisweilen, doch selten, eine idiopathische, meistens wird sie durch Entzündung und Vereiterung der Blase und durch Harninfiltration (nach Perforation der Blase) hervorgerufen. Auch bei Pyämie, nach typhösem und exanthematischem Processe hat man manchmal die Pericystitis (als metastatische Entzündung) beobachtet.

4) **Perinephritis.** Die Zellgewebs-Fettkapsel der Niere unterliegt meist secundär der Entzündung, und zwar bei heftigern Entzündungen, Vereiterungen und Perforationen der Niere und Harngänge, ferner auch durch Fortpflanzung der Entzündung benachbarter Organe (des Bauchfells, Psoas, der Leber, Milz, Wirbelsäule). Sie führt zur Vereiterung oder zur Verdichtung des Zellgewebes, mit Schwund des Fettes, Verwachsung der Niere und des Bauchfells, Perforationen nach aussen, nach dem Darmkanale oder Bauchfell u. s. f.

5) **Pericolpitis.** Die Entzündung des Zellstoffes, welcher die Scheide umhüllt, kommt ausser dem Puerperium äusserst selten und nur als eine chronische vor; sie führt dann beträchtliche Verdickung und Fixirung der Scheide mit sich. Beim Puerperalprocesse kann sie durch die Vereiterung und Necrosirung des Zellstoffs zu furchtbaren Zerstörungen Veranlassung geben.

6) **Entzündung der *pia mater* (*meningitis*).** Die *Meningitis cerebralis*, welche im Kindesalter bei weitem nicht so häufig auftritt, als viele Aerzte (der von Lungen und Darm aus erregten Reflexkrämpfe wegen) glauben, kommt bei Erwachsenen (besonders robusten Männern) zwar primär und selbstständig, besonders nach Kopfverletzungen und sogenannten Gehirnerschütterungen, übermässigen Geistesanstrengungen, Berauschungen, Insolation etc. vor, allein häufiger ist sie eine secundäre Affection und zwar gewöhnlich eine sympathische, mit andern Entzündungen (besonders Gesichtsrose, Pneumonie und Pericarditis) und grössern Exsudationsprocessen, sowie mit Entzündungen und Aftergebilden der Nachbarorgane bestehende (z. B. bei Entzündung der *dura mater* und *arachnoidea*, Krankheiten der Schädelknochen,

phlebitis encephalica, Hirnabscess, Tuberkel oder Krebs in der Umgebung). Es combinirt sich ferner bisweilen (doch auch nicht so häufig, als man gewöhnlich der vorhandenen Cerebralsymptome wegen denkt) die Meningitis mit folgenden acuten Blutkrankheiten: mit Exanthemen, Säuferkrase, Puerperalfieber, Typhus (selten), *Bright*'scher Krankheit, Pyämie. Bei diesen Dyskrasieen kann die Meningitis aber wohl nicht als Metastase angesehen werden (ausser bei Pyämie vielleicht), sondern als Wirkung derselben Krankheitsursache, da sie sich auch meistens gleichzeitig mit den genannten Krankheiten entwickelt. — Gewöhnlich ist bei Entzündung der *pia mater*, die sich häufig über eine grosse Strecke ausbreitet, zugleich die Arachnoidea (s. S. 287) in Mitleidenschaft gezogen, verdickt und getrübt; auch pflanzt sich die *meningitis cerebralis* leicht auf die *pia mater* des Rückenmarks fort.

Pathologisch-anatomische Erscheinungen. Die Gefässe der *pia mater* sind, wenigstens vor Setzung des Exsudates, in ihren feinsten Aestchen injicirt und mit Blut überfüllt, die grössern Zweige mehr gewunden als im Normalzustande. Das Exsudat, welches ein faserstoffiges (tuberculöses), eitriges, seröses und wahrscheinlich auch hämorrhagisches sein kann, findet sich theils im Gewebe der *pia mater*, theils in dem Raume zwischen dieser und der Arachnoidea, auch imbibirt es sich in die letztere (wodurch diese trübe, verdickt, lockerer wird) und dringt nicht selten auf der freien Oberfläche derselben hervor. Die innern Hirnhäute sind dabei entweder sehr leicht vom Gehirn abzuziehen oder durch erstarrtes Exsudat mit der Rinde fester verklebt. — Die gewöhnlichste Form des Exsudates ist ein gallertartig geronnener, gelblicher oder gelbgrünlicher Faserstoff, oder ein albuminöser Eiter, seltener (am häufigsten noch im Kindesalter) ein, den acuten (entzündlichen) Hydrocephalus bedingendes, trübes, eiweisshaltiges, flockiges Serum. Das Exsudat hat seinen Sitz besonders in den Furchen zwischen den Hirnwindungen, über der Convexität der Hemisphären des grossen Gehirns, oder in der Mittellinie der Basis des Gehirns, in den *Sylvi*'schen Gruben, auf der obern Fläche des kleinen Gehirns, besonders am vordern Theil des Oberwurms. Die Gehirnsubstanz zeigt sich bei der Meningitis in manchen Fällen ganz normal, in andern aber durch das Exsudat an ihrer Oberfläche abgeplattet, fester und zäher, oder es ist, bisweilen nur in seiner Rinde, blutreicher, erweichter, wasserhaltiger. Die Metamorphosen, welche das Exsudat eingehen kann, aber insofern selten eingeht, als die Meningitis häufiger tödet, sind: Organisation des Faserstoffexsudates mit Verdickung der innern Hirnhäute und Atrophie des unterliegenden Gehirns, Verwachsungen einzelner Hirntheile, sowie der Hirnhäute unter einander und mit dem Gehirn (daher Geistesstörungen, Blödsinn); Eindickung, Verkreidung und Abkapselung des Eiters. Die Tuberculisirung des Exsudates kommt noch am häufigsten vor (s. S. 126).

Rokitansky unterscheidet 2 wesentlich verschiedene Formen von Meningitis, wovon die eine zur Tuberculose in gar keiner Beziehung stehen, vorzugsweise über der Convexität der Hemisphären und bei jungen, sonst gesunden Personen vorkommen, nicht mit acuter Hydrocephalie und Magenerweichung verbunden sein, und ein faserstoffiges oder eitriges Exsudat setzen soll; — während die andere (s. S. 213) ein tuberculisirendes Exsudat setzt, ihren Sitz fast ausschliesslich auf der Hirnbasis hat, mit acuter Hydrocephalie, Hirnödem und Magenerweichung combinirt ist, im Kindesalter oder bei dyskratischen, tuberculösen Individuen vorkommt, und bald eine primitive, bald, und dies häufiger, eine secundäre, sich zu Tuberculose anderer Organe und besonders auch des Gehirns gesellende. — Nach *Engel* sind diese beiden von *Rokitansky* angenommenen Formen von Meningitis blos verschiedene Grade der Intensität der Entzündung, von denen dann natürlich auch der

Grad der Mitbetheiligung des Gehirns und Gesammtorganismus abhängen muss. Ausserdem finden sich ja auch, wie selbst *Rokitansky* zugibt, die der einen Form zugeschriebenen charakteristischen Merkmale gar nicht selten auch bei der andern. Dass man die meisten Meningitides für tuberculöse erklärt, liegt darin, dass die Combination der Hirnhautentzündung mit der Tuberculose eine sehr häufige ist.

Eine chronische Meningitis leugnet *Rokitansky* und meint, dass die sogen. chronische Entzündung eigentlich nur in den verschiedenen Ausgängen und den Metamorphosen der Producte einer acuten Entzündung bestehe. Dagegen nimmt *Engel* eine chronische Meningitis an und beschreibt dieselbe so: die innern Hirnhäute sind mit dickem, gelbem Eiter gefüllt; um den Eiterherd bemerkt man eine grosse Menge variköser Capillargefässe, welche gegen die eiternde Stelle hin convergiren und selbst in dieselbe eintreten. Anstatt des eitrigen Exsudates ist es oft auch eine mit neugebildeten Gefässen reichlich durchzogene Faserstoffgerinnung, oder ein tuberculöses, gefässloses Exsudat, um welches sich die Varicositäten (die Quelle der von neuem wiederkehrenden Exsudate) erzeugen. Die übrige Ausdehnung der Hirnhäute ist im Zustande eines chronischen Oedems; das unmittelbar unter der erkrankten Stelle befindliche Hirnmark zeigt eine der Masse des Exsudates entsprechende Vertiefung, nimmt nicht selten an dem Entzündungsprocesse in Form einer umschriebenen, rothen oder gelben Erweichung Theil, und enthält gleichfalls erweiterte Capillargefässe, oder aber das ganze Gehirn leidet an allgemeiner Abmagerung. Die überliegende *dura mater* ist gleichfalls verdickt und von varikösen Gefässen durchzogen, mit Exsudat infiltrirt und mit der Arachnoidea verklebt oder auch leicht verwachsen. Der genannte Befund ist häufig bei Geisteskranken.

Acuter, entzündlicher Hydrocephalus, Hirnhöhlenwassersucht, ist das Resultat einer Meningitis, und zwar sehr oft einer tuberculösen, welche ein seröses, mehr oder weniger plastische Bestandtheile enthaltendes Exsudat in die Hirnhöhlen gesetzt hat (*hydrops fibrinosus*), das nach der Menge seines Eiweissgehaltes eine stärkere oder schwächere Erweichung (weisse, hydrocephalische) des mit dem Exsudate getränkten Gehirns nach sich zieht. — Das Exsudat, meistens von nicht unbeträchtlicher Menge, ist eine eiweisshaltige, dünn- oder dickflüssigere, trübe, weissliche oder grünlichgelbe Flüssigkeit, die entweder einen eitrigen Bodensatz macht, oder dünne, hautartige oder flockige Gerinnungen auf die Ventrikelwände fallen lässt. Die Höhle der Ventrikel ist in verschiedenem Grade erweitert; das Ependyma derselben ist getrübt und gelockert, oder selbst geschmolzen; die Adergeflechte ebenfalls trübe und locker, erblasst und bisweilen in ein filziges, graulichgelbes, eitriges Exsudat gehüllt. Das nächstliegende Gehirn ist von dem serösen Exsudate infiltrirt (ödematös), dabei sehr oft in Form von Striemen oder Gesprenkeltsein ecchymosirt; in der allernächsten Umgebung der Ventrikel (besonders am *fornix* und *septum pellucidum*) ist die Hirnmasse oft zu einem weissen Breie erweicht (d. i. weisse, hydrocephalische Erweichung). Von hier nimmt dann der Zustand der serösen Infiltration und Erweichung des Gehirns nach der Peripherie desselben hin allmälig ab. Diese Infiltration hat eine Schwellung, Volumszunahme des grossen Gehirns von innen her, ein Andringen desselben gegen die Schädelwände mit Abplattung der Windungen, nach abwärts mit merklicher Abplattung des kleinen Gehirns und der Brücke zur Folge. Die innern Hirnhäute erscheinen in Folge des Druckes blutleer. — Ob diese Krankheit durch Aufsaugung des Exsudates vollständig heilen könne, ist noch nicht bewiesen. Nicht immer ist sie nach *Engel* alsbald tödtlich, sondern sie wird zum chronischen Wasserkopfe. Dann sieht man die am Ependyma haftenden Gerinnungen in hautartige Gewebe umgestaltet, wodurch das Ependyma verdichtet wird, während eine Erweiterung der Hirnhöhlen, sowie eine Vermehrung der Wassermenge in denselben zu-

rückbleibt. Als weitere Folge davon ergibt sich eine Atrophie der die Ventrikel zunächst einschliessenden Hirngebilde und zuletzt auch des gesammten Gehirns. Zuweilen organisirt sich das Exsudat zu faserigen Neubildungen, die in Form kleiner Knötchen oder grösserer Flocken auf dem Ependyma aufsitzen; auch entstehen theilweise Verwachsungen einzelner Hirntheile, Verdickungen und Verbildungen der Adergeflechte etc. — Uebrigens scheint, wie aus dem häufigen Vorkommen der genannten Exsudatreste hervorgeht, auch in den vorgerückten Lebensjahren eine solche acute Hydrocephalie und zwar ohne tuberculöse Meningitis auftreten zu können.

NB. Bei sehr geringem Gehalte des Exsudates an plastischen Stoffen (Eiweiss) verliert sich die Fähigkeit desselben zur Erweichung der Hirnmasse; auch kommt die Exsudation langsamer zu Stande und das Exsudat kann längere Zeit, ohne zum Tode zu führen, getragen werden. So findet endlich ein Uebergang von der acuten zur chronischen Hirnhöhlen-Wassersucht statt.

Meningitis spinalis. Sie ist seltener noch als die *meningitis cerebralis* eine spontane, und dann gewöhnlich mit dieser combinirt (besonders im zartesten Kindesalter), sowie meistens über das ganze Rückenmark ausgebreitet. Am häufigsten kommt diese Entzündung durch traumatische Einwirkungen (Rückenmarkserschütterung) oder durch Krankheiten von Nachbargebilden aus zu Stande. — Die pathologisch-anatomischen Erscheinungen sind dieselben wie die der *meningitis cerebralis;* nur kommt hier nach *Rokitansky* kein tuberculöses Exsudat vor, wohl aber ein gelbes, grünlichgelbes, gerinnfähiges, faserstoffiges, eitriges oder seröses. Der grösste Theil, ja die ganze Menge des Productes exsudirt hier frei auf die Oberfläche der *pia mater* und in den Arachnoidealsack, und befindet sich vorzugsweise am hintern Umfange des Rückenmarks. Dieses ist gewöhnlich blass, anämisch, serös infiltrirt oder erweicht; die innern Rückenmarkshäute sind etwas getrübt und gewulstet.

NB. Die Krankheitserscheinungen bei der Meningitis, die Cerebral- oder resp. Spinal-Symptome, sind nach der Menge und Beschaffenheit des Exsudates entweder die der Reizung, des Druckes oder der Lähmung des Nervensystems und durchaus nicht für die Meningitis charakteristisch. (S. bei Kopfkrankheiten.)

c) Entzündung des parenchymatösen Zellgewebes.

Das zusammensetzende oder Organen-Zellgewebe, welches die Elementartheilchen der Organe zu einem Ganzen vereinigt, ist der Träger der Gefässe und Nerven, und insofern die Matrix eines jeden Organs. Von ihm geht auch jede Entzündung parenchymatöser Organe aus und deshalb endet eine solche auch, ebenso wie die des Zellgewebes überhaupt, am liebsten in Eiterung. Es sei uns gestattet, die Entzündungen des Parenchyms der Organe hier durchzunehmen.

[Ueber die Krankheitserscheinungen bei den Entzündungen der parenchymatösen Organe s. später im diagnostischen Theile.]

1) Leberentzündung.

Die Leberentzündung, *hepatitis parenchymatosa,* bei Neugebornen und Greisen fast nie vorkommend, ist auch im Mannesalter, wenigstens in ihrem höhern Grade mit Abscessbildung, eine sehr seltene Krankheit, während die Entzündung der Leberkapsel (*hepatitis velamentosa s. peritonitis hepatica*) und der Gallenwege gar nicht selten vorkommt. Am häufigsten tritt sie noch in Folge von traumatischen Einflüssen, oder um Krebsknoten oder Acephalocystensäcke, und als meta-

statische Entzündung (bei Pyämie, besonders nach Entzündung von Pfortaderzweigen; s. S. 237) auf. Nie betrifft die Hepatitis die ganze Leber, sondern immer nur eine oder mehrere kleine und umschriebene Stellen (Entzündungsherde bildend), gewöhnlich des rechten Leberlappens. Sie zeichnet sich übrigens durch ihr gewöhnlich langsames Umsichgreifen aus und nimmt meistens den Ausgang in Eiterung.

Pathologisch-anatomische Erscheinungen. Die entzündete, anfangs dunkelrothe Stelle ist bedeutend geschwollen (so dass sich das Parenchym auf der Schnittfläche oder an der Leberoberfläche hügelig erhebt), gelockert, leicht zerreisslich und nicht mehr brüchig; die Körnung soll nach *Rokitansky* anfangs deutlicher und gröber (weil die Acini grösser und ovaler geworden) und jedes Korn von einem gallertähnlichen, grauröthlichen Exsudathofe umgeben sein. Bald verwischt sich aber der körnige Bau der Leber ganz, das Gewebe wird anscheinend homogen und der Bruch muschlig-blättrig; die Färbung ist entweder eine gleichmässige hochgelbe, gelb- oder grauröthliche, schmutzigrothe, oder gelb und schmutzigroth gefleckte; aus der Schnittfläche lässt sich ein gelbliches oder schmutzigrothes, trübes, klebriges und flüssiges Exsudat drücken, welches bald eitrig wird. Das nicht entzündete Leberparenchym ist häufig serös infiltrirt, anämisch oder röthliches Blutwasser enthaltend; die Leberhülse ist, wenn der Entzündungsherd bis dahin reicht, getrübt, verdickt, selbst entzündet und mit Exsudat belegt; die Galle ist reichlich, dünn und hochgelb. — Die eitrige Umwandlung des klebrigen, flüssigen Exsudates, wenn dasselbe nämlich nicht resorbirt wird, findet zuerst an einzelnen kleinen Stellen statt (gries- und hanfkorngrosse Eiterpunkte bildend); diese vergrössern sich nach und nach, fliessen zusammen und bilden unter Schmelzung des Parenchyms einen oder mehrere Leberabscesse, von denen mehrere kleinere wieder zu einem grossen sich vereinigen können. — War das Exsudat ein faserstoffiges, so bildet dieses, wenn es eine zusammenhängende Masse darstellte, durch seine Gerinnung einen festen, trockenen, gelben, umfangsreichen Knoten, in dessen Umgebung das Parenchym gewöhnlich normal ist und den *Engel* nur die Metamorphose in Tuberkel (s. S. 126) eingehen sah. Oder das Faserstoffexsudat organisirt sich nach *Rokitansky* zu einem zellig-fibrösen, schwieligen Gewebe, welches zur Atrophie und Verödung des Parenchyms, sowie durch sein Schrumpfen zur Lappung und Granulirung der Leberoberfläche und Erweiterung der Gallenkanäle Veranlassung gibt. Die chronische Leberentzündung (im interlobulären Zellstoffe?), wahrscheinlich mit der chronischen Lungenentzündung (s. S. 322) vergleichbar, setzt vielleicht vorzugsweise ein Callus bildendes Faserstoffexsudat, welches das Leberparenchym allmälig bis auf einige Reste, die in Form von Körnchen erscheinen, atrophirt und so endlich die granulirte Leber darstellt. — Auch eine krebsige Entartung kann das Entzündungsproduct erleiden (s. S. 225). — Brand der Leber, in Folge von Hepatitis, ist noch nicht (nur einmal von *Andral*) beobachtet worden.

Der Leberabscess, welcher in verschiedener Anzahl und Grösse, sowie an den verschiedensten Stellen (meist aber im rechten Lappen) in der Leber vorhanden sein kann, bildet im frischen Zustande, auf ähnliche Weise wie der Lungen- und Zellgewebs-Abscess (s. S. 348), eine unregelmässige, von dem nicht entzündeten Parenchyme noch nicht scharf abgegränzte, mit dünnflüssigem, weisslichem oder gelbem, gallehaltigem Eiter angefüllte Lücke im Lebergewebe, deren Wände uneben, zottig und von leicht zerreisslichem und mit Eiter infiltrirtem Parenchyme gebildet werden. Es vergrössert sich der Abscess durch fortgesetzte eitrige Schmelzung des Parenchyms und gewöhnlich so lange, bis der Entzündungsherd ganz vereitert ist. Das umgebende

Lebergewebe findet sich dann serös infiltrirt, schwammig aufgelockert, anämisch oder missfarbig. — Der Lebereiter ist nach *Engel* um so gelber (um so mehr mit Galle getränkt), und um so dünnflüssiger, je frischer derselbe ist; er wird nach und nach gelblich weiss und dickflüssiger oder flockig, später nicht selten kreideweiss. Nach *Rokitansky* enthält aber der frisch entstandene Abscess einen mit fast gar keiner oder weniger Galle vermischten Eiter, was von der durch den Entzündungsprocess und sein Product bewirkten Obliteration der Acini und capillaren Gallengefässe herrühren soll. Dagegen findet sich in den ältern Abscessen immer ein sehr gallehaltiger Eiter, was von der durch eitrige Schmelzung erzeugten Einmündung grösserer Gallengefässe in seine Höhle herrührt. Auch ist der Eiter alter Leberabscesse immer missfarbig, grünlich und von sehr stechendem, ammoniakalischem Geruche. — Hat der Abscess einige Zeit bestanden, dann bildet sich — in Folge einer reactiven Entzündung im Umkreise desselben, welche ein faserstoffiges, zellig-fibrös oder callös werdendes Exsudat setzt, — eine dichte, mit einer hautartigen Gerinnung oder einer zellig-vasculösen Membran bekleidete Wand um denselben (Abkapselung; Abscesscyste). Die Form des vorher unvollständig abgegränzten Abscesses wird dadurch regelmässiger, rundlich oder sinuös und fistulös, und seine innere Oberfläche hat sich geebnet; die anliegenden Blutgefässe sind obliterirt. In dem abgesackten Abscesse wird der Eiter allmälig resorbirt oder er verkreidet zum Theil; es nähern sich dadurch die Wandungen der Cyste immer mehr und können endlich entweder auf einander fallen und zu einem schwieligen Streifen mit einander verwachsen (Abscessschwiele oder -Narbe), oder als eine mit käsigkreidigem Eiterreste gefüllte schwielige Kapsel zurückbleiben. Ueber dem ehemaligen Abscesse sinkt dann das Parenchym ein und reichte derselbe bis zur Peripherie, so bildet sich hier eine narbige Einziehung. — Der Leberabscess öffnet sich selten in den Peritonäalsack, weil gewöhnlich vorher in Folge der Entzündung des serösen Leberüberzugs eine Verwachsung der Leber mit den Nachbartheilen zu Stande kommt. Dagegen entleert er sich bisweilen: nach aussen durch die Bauchwand, in den Pleurasack oder die Lunge und Bronchien, in den Magen, das Duodenum und Colon, in die Gallenwege, in den Herzbeutel, die Hohlvene und Pfortader. Nach Entleerung des Eiters auf einem dieser Wege und nach dem Zusammenfallen des Abscesses kann es zur Verwachsung seiner Wände und so zur Heilung kommen. — Bisweilen, doch selten, ist es beim Leberabscesse auch zur Eiteraufsaugung und dadurch zur Pyämie gekommen.

Die Ausgänge und Folgezustände bei der Hepatitis können also dem Gesagten nach folgende sein: Zertheilung durch Lösung der Stase und durch Resorption des Exsudates; — Bildung eines Leberabscesses (Vereiterung des Parenchyms, Leberphthise), welcher sich entweder durch Aufsaugung und Verkreidung des Eiters verkleinert, oder abgekapselt wird und als Narbe zurückbleibt, oder sich nach aussen oder in ein benachbartes Organ entleert; — Pyämie in Folge von Eiteraufsaugung; — durch Organisation des Exsudates zu callösem Gewebe kann es kommen: zur Verhärtung, Schrumpfung und Verödung der Leberzellen und partieller Atrophie, Lappung, narbiger Einziehung und selbst zur Granulirung der Leber; zur Erweiterung der Gallenkanäle (durch Schrumpfung des Gewebes zwischen denselben, wie bei indurirter Hepatisation Bronchiectasie entsteht); — Verwachsung der Leber mit Nachbarorganen folgt nach Entzündung der serösen Leberhülse; — krebsige und tuberculöse Umwandlung des Entzündungsproductes; — Brand fast nie.

2) Milzentzündung.

Die Entzündung der Milzsubstanz, *splenitis s. lienitis*, welche bei Kindern und alten Personen fast nie auftritt, und am deutlichsten als metastatische bei Pyämie (besonders nach Encarditis; s. S. 237)

nachzuweisen ist, kommt ohne Zweifel häufiger primär (nach mechanischen Einwirkungen, Erkältungen, rascher Unterdrückung von Blutflüssen) vor, als man bis jetzt glaubt und den anatomischen Befunden nach angenommen hat. Denn es ist oft gewiss sehr schwer und kaum möglich, die entzündliche Stase und das Entzündungsproduct in der dunklen, blutreichen Pulpa zu erkennen. — *Engel* hält es für eine ganz irrige Meinung, dass die Splenitis häufiger secundär als primär vorkommen solle. Was man namentlich bei Encarditis eine metastatische Milzentzündung zu nennen pflege, zeige so deutlich die Merkmale desselben Alters wie die Encarditis, dass kein Zweifel obwalten könne, es haben sich in den meisten Fällen beide unabhängig von einander gebildet. Dasselbe gilt auch von vielen andern als Metastasen bezeichneten Milzentzündungen. — Eine chronische Milzentzündung ist anatomisch nicht nachzuweisen. Eben so ist Milzbrand in Folge von Splenitis noch nicht beobachtet worden.

Pathologisch-anatomische Erscheinungen. Die Splenitis befällt nie das ganze Organ, sondern tritt immer nur in Herden auf; ihr Stadium der Congestion und Stase muss Turgescenz, leichtere Zerreisslichkeit, dunklere Färbung des erkrankten Parenchyms bedingen; das Exsudat, welches in die Pulpa abgelagert wird, ist entweder ein faserstoffiges oder ein eitriges. Das Milzgewebe rings um den Entzündungsherd ist in verschiedenem Grade hyperämisch oder blutig-serös infiltrirt, und danach die ganze Milz mehr oder weniger geschwollen. — Das geronnene Faserstoffexsudat zeigt sich gewöhnlich als ein nicht sehr umfangsreicher, meist scharf begränzter und gegen die Peripherie der Milz hin gelagerter, schon von aussen her (wegen der Entzündung der Kapsel und Erhebung der Milzoberfläche) erkennbarer Knoten von grösserer Festigkeit, Trockenheit und dunklerer Färbung als das umliegende Gewebe. Allmälig erbleicht dieses Exsudat, es wird braunröthlich, röthlichgrau, schmutziggelb, gelblichweiss; dabei kann dasselbe entweder erweichen und eitrig zerschmelzen (bei Metastasen; s. S. 236); oder es organisirt sich, wird zu einem fibroiden Callus, welcher durch sein Schrumpfen die Milzoberfläche narbig einzieht. — Häufiger ist das Entzündungsproduct bei der Splenitis ein eitriges, wodurch im Milzparenchym ein Abscess (*phthisis splenica*) entsteht, der sich ganz so, wie beim Leberabscesse S. 356 angegeben wurde, verhält. Er kann sich nämlich absacken oder öffnen (in das Bauchfell, Colon, den Magen, Pleurasack etc.), sein Inhalt kann ganz oder theilweise resorbirt werden, oder verkreiden. Nur sehr selten tritt hier in Folge von Eiteraufsaugung Pyämie ein. — Das Entzündungsproduct wird ferner nach *Engel* in einigen Fällen tuberculös, und zwar zu einem äusserst festen, gelben, auf der Schnittfläche glänzenden Tuberkel, der später verhärten oder aber erweichen und dann verkreiden kann. — Bisweilen hat man auch eine Entzündung blos der *Malpighi*'schen Körperchen oder doch ihrer Umgegend beobachtet, welche zur Eiterung führt und dadurch die Milz mit vielen kleinen Abscessen durchsäet erscheinen lässt.

Rokitansky spricht sich über die Milzentzündung so aus: dass die pulpöse Substanz der Milz ursprünglich der Sitz von Entzündung werden könne, ist nicht zu bezweifeln, sie ist jedoch noch nicht nachgewiesen worden. Dagegen ist die Milzentzündung, über welche die pathologische Anatomie Aufklärung gibt, ihrem Sitze nach eine Phlebitis, d. i. Entzündung der vielfach in einander verschlungenen und anastomosirenden venösen Kanäle der Milz. — Dagegen erinnert *Engel*, dass eine wirkliche Entzündung der Milzvenen, nach Art der Entzündung der Pfortaderäste innerhalb der Leber (s. S. 297), zu den seltensten Erscheinungen gehört. Verfolgt man bei der gewöhnlichen

Milzentzündung die Milzvenen gegen den Entzündungsherd hin, so kann man in denselben allerdings, wie um jeden Entzündungsherd herum, Gerinnungen des Blutes, aber keine Exsudatbildungen finden. Mitten im Entzündungsherde selbst gewahrt man zuweilen ganz unversehrte Capillargefässe, in denen keine Spur von Blutgerinnung zu sehen ist.

3) Nierenentzündung.

Die Nierenentzündung, *nephritis*, kommt fast nur in den reifern Lebensjahren und im höhern Alter, bei beiden Geschlechtern vor; sie kann von der Rinden- und Mark-Substanz (doch meistens von der ersteren) ausgehen, entweder eine oder mehrere kleinere, umschriebene Stellen der Niere befallen (gewöhnlich in der Rindensubstanz) oder den grössten Theil derselben umfassen; gar nicht selten sucht sie beide Nieren mit einem Male (gewöhnlich aber nicht in gleichem Grade) heim und tödet dann durch Zurückhaltung des Harnstoffs (Urämie). Hochgradige Entzündungen pflanzen sich immer auch auf die Nierenkapsel und das Nierenbecken, und selbst auf die Fetthülse (*perinephritis;* s. S. 352) fort. Die Nephritis ist entweder eine primäre (nach mechanischen Einwirkungen, Erkältungen, Reizungen durch Kanthariden, Terpentin, Diuretica etc.; durch den Pallisadenwurm, *strongylus gigas*), oder eine sympathische (von Entzündungen der Harnwege, bei verhinderter Ausfuhr des Harns, oder von Entzündung der Nierenkapsel und benachbarter Organe abgeleitete), oder eine metastatische (Pyämie; s. S. 237). Wie sich die *Bright*'sche Krankheit (s. S. 255), die in ihrem acuten Auftreten ohne Zweifel Nierenentzündung mit sich führt, zu dieser verhält, ist noch ganz dunkel. Uebrigens kann die Nephritis einen acuten oder einen chronischen Verlauf haben; nach *Engel* ist aber die chronische Entzündung im Leichnam nicht zu erkennen. Meistens nimmt die Nierenentzündung den Ausgang in Eiterung.

Pathologisch-anatomische Erscheinungen. Die ganze Niere ist in Folge der Hyperämie röther, gedunsen, härter, ihre Kapsel gespannter, und die Rindensubstanz beim Einschneiden sich vordrängend. Die entzündete Partie ist geschwollen, sehr locker, leicht zerreisslich und bei geringem Drucke fast zerfliessend, mit blutiger, trüber, klebriger Exsudatflüssigkeit infiltrirt; sie entfärbt sich zum Grauröthlichen oder schmutzig Gelblichen, und zeigt dunkelbraunrothe Flecken oder Streifen, sowie bisweilen kleine Ecchymosen. Nach *Rokitansky* wird das entzündete Gewebe bei einer gewissen Resistenz leicht brüchig, von grobgekörntem Ansehen und seine Oberfläche von injicirten sternförmigen und polyedrischen Gefässramificationen gesprenkelt; die Schnittfläche erscheint von streifigen Gefässen gestriemt. Nach *Engel* findet sich dagegen ein grobkörniges Ansehen der entzündeten Niere nicht, auch ist nach ihm die sternförmige Gefässinjection an der Nierenoberfläche eine ganz normale, der Nierenentzündung durchaus nicht angehörende Erscheinung. — Ist die Corticalsubstanz an der Basis der Pyramiden der Sitz der Entzündung, dann drängt sich die erstere bei ihrer Schwellung zwischen die Bündel der Tubuli hinein und die Basis der Pyramiden sieht wie aufgefasert oder gefiedert. Betrifft die Entzündung die Marksubstanz, dann erscheinen nach *Rokitansky* die Pyramiden vergrössert, geschwellt, erbleicht, zum Schmutzigbräunlichen, Röthlichgraulichen entfärbt, und je nach der Consistenz des Entzündungsproductes gelockert oder derb. — Die Nierenkapsel ist entweder ungewöhnlich leicht abschälbar oder durch das Exsudat fester mit der Rinde verbunden, injicirt, gewulstet, getrübt und aufgelockert. — Die Schleimhaut der Nieren-

kelche und des Nierenbeckens ist fast stets von Katarrh befallen (s. S. 340), injicirt, geröthet und aufgelockert.

Das Exsudat bei der Nierenentzündung ist entweder ein faserstoffiges oder ein eitriges. Das Faserstoffexsudat kann ein croupöses sein, wie bei der metastatischen Nephritis, und eitrig zerfliessen, worauf der kleine Eiterherd durch Narbengewebe sich abkapseln und der Eiter verkreiden kann; oder das Exsudat organisirt sich (dies soll bei der chronischen Nierenentzündung häufig der Fall sein) und wird zu einem weisslichen fibroiden Callus, der nicht nur durch Druck auf das Nierengewebe Atrophie desselben, sondern durch sein Schrumpfen auch narbige Einziehungen der Nierenoberfläche, und dadurch Lappung oder selbst Granulirung der atrophischen Niere nach sich zieht. Ja bisweilen ist die ganze Niere zu einem dichten, faserigen, gefässarmen Narbengewebe entartet und dadurch verkleinert, verunstaltet und ihrer Function ganz enthoben. Tuberculöswerden des Exsudates ist nicht sehr selten (s. S. 126). — Wandelt sich das albuminöse Exsudat in Eiter um, dann bilden sich gewöhnlich zahlreiche, zerstreut herumliegende Eiterpunkte oder Eiterstriemen, durch deren Zusammenfluss endlich ein oder mehrere grössere Nierenabscesse entstehen, welche durch fortdauernde eitrige Schmelzung des Parenchyms (*phthisis renalis*) einen sehr bedeutenden Umfang und die verschiedensten Formen annehmen können. Der Abscess kann entweder durch eine reactive Entzündung in seinem Umkreise abgesackt werden und dann nach und nach in Folge der Resorption und Eindickung seines Inhaltes zusammenfallen, oder sich öffnen und nach aussen, nach den Harnwegen, Bauchfell, Darmkanal (Colon, Duodenum), Brusthöhle etc. entleeren. Es verhält sich übrigens ein solcher Abscess ganz so wie früher beim Leberabscesse etc. (s. S. 356) angegeben wurde. Werden umfangsreiche Eitermassen längere Zeit getragen, dann verdichtet sich die Nierenhülle durch die in ihr eingetretene Entzündung zu einem gefässarmen, dicken Fasergewebe, und der Abscess selbst erscheint durch mehrere unvollkommene Scheidewände in Fächer getrennt, welche von ferne her die Form der zerstörten Pyramiden nachahmen. Immer ist bei lange bestehenden Nierenabscessen eine Entzündung der Nierenbecken, Harnleiter und selbst der Harnblase zugegen (*Engel*).

Die Ausgänge und Folgen der Nierenentzündung sind: Zertheilung, durch Lösung der Stase und Resorption des Entzündungsproductes; — Abscessbildung (Vereiterung, Nierenphthise), durch eitrige Schmelzung des faserstoffigen oder Umwandlung des albuminösen Exsudats in Eiter mit Maceration des Parenchyms; — Verhärtung mit Schwund und Lappung der Niere, durch Organisation des Faserstoffexsudates; — Brand ist ein höchst seltener Ausgang der Nierenentzündung. — Das Blut kann durch Zurückhaltung seiner wässrigen Bestandtheile und des Harnstoffs entweder eine Blutwassersucht (Hydrämie s. S. 252), oder Harnstoffvergiftung (Urämie s. S. 259) erleiden.

4) **Hodenentzündung.**

Die Entzündung des Hodens (Sandkloss) betrifft entweder den Hoden selbst (*orchitis*) oder, was häufiger der Fall ist, den Nebenhoden (*epididymitis*); die erstere befällt bisweilen nur einzelne Läppchen des Hodens und pflanzt sich selten auf den Nebenhoden fort, während das Umgekehrte weit eher stattfindet. Meist wird nur der eine Hode von Entzündung ergriffen (gewöhnlicher der linke), selten beide zugleich (bei Syphilis), oft einer nach dem andern. Es kann die Orchitis eine pri-

märe (nach mechanischen Einflüssen, Erkältung) sein, allein häufiger ist sie eine sympathische, durch Entzündung der Harnröhre veranlasste, und eine metastatische. Ihr Verlauf ist acut oder chronisch. Gewiss nicht selten wird festes Exsudat nach Entzündung der Scheidenhaut des Hodens (s. S. 288) für entzündliche Anschwellung des letztern gehalten.

Pathologisch-anatomische Erscheinungen. Der ganze Hoden ist geschwollen und seine Kapsel sehr gespannt, besonders ist die entzündete Partie sehr aufgetrieben, injicirt und geröthet, anfangs gelockert und leichter zerreisslich, mit blutiger, klebriger, trüber Exsudatflüssigkeit infiltrirt. Das Exsudat bildet sich nicht selten zu Eiter um und stellt dann einen Abscess dar, der sich entweder nach aussen öffnen oder abkapseln kann. Das faserstoffige Exsudat organisirt sich bisweilen zu einer fibroiden, schwieligen Masse, die durch Schrumpfen und Druck auf das Parenchym Atrophie des Hodens nach sich zieht. Manchmal bedingen aber die Callusmassen (wenigstens vor ihrer Schrumpfung) eine bedeutende Vergrösserung des Hodens, und sie sind dann entweder ganz gleichartig, oder enthalten verkreideten Eiter in zerstreuten Höhlen. — Eine chronische, die *tunica albuginea* und ihre Fortsätze nach innen (die Septula) betreffende Entzündung führt nach *Rokitansky* in seltenen Fällen eine sehr beträchtliche Verdickung dieser Hülse, sowie Massenzunahme des cellulo-fibrösen Gewebes im Innern des Hodens, Vergrösserung und bedeutende Härte desselben, und endliche Atrophie seiner Pulpa herbei.

Nach *Engel* geht bei jüngern Personen das Entzündungsproduct häufig in Tuberkelmasse über (s. S. 215); die Exsudate in Nebenhoden werden gewöhnlich tuberculös. Es ist dies eine oftmalige Erscheinung nach wiederholten und übel behandelten Trippern (daher Trippertuberkel), bei denen dann auch die gleichfalls entzündeten Leistendrüsen tuberculös erkranken. Solche Tuberculosen der Hoden und Nebenhoden sind nicht an eine tuberculöse Allgemeinkrankheit gebunden.

5) **Eierstocksentzündung.**

Die Ovariumentzündung, *oophoritis s. oaritis*, kann entweder nur einzelne Follikel oder den Eierstock in seiner Gesammtheit betreffen. Im erstern Falle, der ausser dem Puerperium vorkommt, findet man nach *Rokitansky* einen oder den andern Follikel in seiner Wandung geröthet, injicirt, aufgelockert, leicht zerreisslich; sein Inhalt ist trübe, flockig, von beigemischtem Blute röthlich, nicht selten eiterähnlich. Es führt diese Follicularentzündung zur Zerstörung des Keimes, zur Verödung des Follikels und gewiss häufig auch zur Eierstockswassersucht. — Die Stromaentzündung, welche den ganzen Eierstock erfasst, ist in der Mehrzahl der Fälle eine puerperale (s. S. 243), und auch diejenige, welche Vereiterung (Abscess, Phthise) und Schrumpfung des Ovariums zu einer callösen, höckerigen Masse bedingen kann. — Der Eierstocks-Abscess wird nach *Rokitansky* bisweilen ohne auffallende Erscheinungen lange getragen, und die in Folge von Peritonitis entstandenen Adhäsionen des Ovariums mit den Nachbartheilen verhindern seine Eröffnung nach dem Bauchfellsacke hin. Bisweilen entleert er sich dagegen nach einem durch organisirtes Exsudat abgegränzten Cavum im Peritonäum, oder nach aussen, nach einem Darme, der Blase oder Scheide.

6) **Entzündung der Speichel- und Brust-Drüsen.**

Die Entzündungen dieser Drüsen, von denen die des Pancreas eine sehr seltene Erscheinung ist, können einen acuten oder chronischen Verlauf annehmen und primäre oder secundäre sein. Sie geben

sich zu erkennen: durch Vergrösserung des ganzen Organs, durch Röthung, Injection, Lockerung und serös-blutige Infiltration des Gewebes (besonders des parenchymatösen Zellstoffs); ferner durch Ablagerung eines faserstoffigen oder eitrigen Exsudates, worin die körnige Textur der Drüse allmälig untergeht. Die Folgen der Exsudation sind entweder Vereiterung (Abscessbildung) oder Verhärtung der Drüse mit bleibender Vergrösserung oder nachfolgendem Schwunde derselben (in Folge der Verödung der Acini und Schrumpfung des schwielig gewordenen Exsudates).

7) Entzündung der Blutdrüsen.

Die Entzündung dieser Drüsen wird im Leichname nie frisch, immer nur in ihren Ausgängen beobachtet. Man findet nämlich bisweilen Vereiterung (Abscesse), besonders als sogen. Metastasen, oder auch Induration derselben (durch Schwieligwerden eines Faserstoffexsudates). — Die Entzündung der Placenta ist gewöhnlich eine lobuläre; selten befällt sie einen zusammenhängenden grössern Theil des Mutterkuchens, häufiger dagegen denselben an mehreren zerstreuten Stellen zugleich. Sie wiederholt sich bisweilen an verschiedenen, immer neuen Stellen bis zum Ende der Schwangerschaft. Ihr Product ist gewöhnlich ein sehr gerinnfähiger, rother Faserstoff, welcher das Gewebe der Placenta dichter, brüchig, knotig macht (Hepatisation), sich allmälig entfärbt und entweder zu schrumpfendem, callösem Gewebe organisirt (Induration und Verödung der Placenta, sowie Verwachsung derselben mit dem Uterus erzeugend) oder zu Eiter zerschmilzt (Abscess, Phthisis der Placenta). Die Placenta-Entzündung kann Absterben des Fötus und, bei Vereiterung des Mutterkuchens, auch Pyämie (Puerperalfieber vor der Entbindung) veranlassen.

NB. Die **Lungenentzündung**, *pneumonia*, welche vielleicht zu den parenchymatösen Entzündungen gerechnet werden könnte, insofern sie vorzugsweise das parenchymatöse Zellgewebe der Lunge betrifft, ist die interstitielle oder chronische Pneumonie, welche schon S. 322 abgehandelt worden ist.

V. Entzündung der äussern Haut.

Die Hautentzündung, *dermatitis*, welche, wie jede andere Entzündung, eine primäre oder secundäre (sympathische und dyskratische) sein kann, befällt entweder eine grössere Strecke der Haut (diffuse), oder ist auf eine oder mehrere kleine, scharf begränzte Stellen beschränkt (circumscripte); in der letztern Form betrifft sie vorzüglich den Wärzchen- und Drüsen-Apparat der Haut. Wie die Schleimhautentzündung in eine katarrhalische und croupöse, so lässt sich auch die Dermatitis nach der Beschaffenheit und dem Sitze des Exsudates in eine erythematöse und phlegmonöse Entzündung scheiden; erstere ist dem Katarrh, letztere dem Croup vergleichbar; beide können diffus oder circumscript (exanthematisch und folliculär) sein.

a) **Erythematöse** oder **erysipelatöse Hautentzündung.**

Die rosenartige Hautentzündung (Rose, Rothlauf, *erysipelas, erythema*) betrifft nach *Rokitansky* die oberste, den Papillarkörper darstellende Schicht der Haut (?); sie setzt ein seröses, blutig-seröses oder dünneitriges Exsudat (deshalb auch ödematöse Hautentzündung genannt), und zwar entweder zwischen Epidermis und Corium, oder in

den Papillarkörper oder auch in die ganze Dicke der Lederhaut. Sie kann durch die verschiedenartigsten äussern Ursachen (wie leichte Verletzungen, Excoriationen, Insectenstiche, Feuer, Kälte, Sonnenhitze, reizende Medicamente etc.) veranlasst werden, doch auch dyskratischen Ursprungs sein (Scharlach, Masern etc.). Die Rose verläuft in der Regel acut und breitet sich gern über eine grosse Hautstrecke aus (wandernde), auch pflegt sie sich bisweilen öfter zu wiederholen und habituell zu werden.

Pathologisch-anatomische Erscheinungen. Die befallene Stelle der Haut ist gespannt, etwas geschwollen (in Folge der Infiltration mit röthlichem Serum), heiss, hell- oder rosenroth; die Röthe ist gleichförmig, beim Fingerdruck verschwindend und von den Rändern nach den Mittelpunkt hin wiederkehrend, an den Rändern mit unbestimmten Gränzen in die gesunde Hautfarbe verlaufend (verwaschen), hier in's Gelbliche spielend (was vom Blutfarbstoffe, nicht von der Galle herrührt). An der Leiche ist die Röthung meistens verschwunden und gewöhnlich nur die Geschwulst zum Theil noch bemerkbar, sowie die Oberhaut leicht abzulösen, die Lederhaut fester, und das Entzündungsproduct noch zu entdecken. — Das Exsudat bei der erysipelatösen Hautentzündung ist immer ein flüssiges (seröses, blutiges, eitriges) und kann an verschiedenen Punkten der Haut abgelagert werden. Befindet es sich zwischen Epidermis und Corium, dann ist die erstere in Gestalt von zerstreuten oder zusammenfliessenden Blasen und Bläschen erhoben, welche entweder mit serösem Exsudate (Blasenrose, *erysipelas vesiculosum, bullosum*) oder mit eitrigem Fluidum gefüllt sind (Blatterrose, *erysip. pustulosum*). Das unterliegende Corium erscheint sehr geröthet, von gekörntem oder drusigem Ansehen, mit blutigem Serum oder graulichweissem, gallertartigem Exsudate infiltrirt. Nicht selten nimmt auch das Unterhautzellgewebe noch an der Entzündung Theil, unter den Namen „*pseudoerysipelas, erysipelas phlegmonodes*" (s. S. 350). Ist das unter der Epidermis abgelagerte Exsudat ein eitriges, so vertrocknet bisweilen die oberflächliche Eiterschicht mit der Epidermis zu einer Kruste, und der darunter befindliche Eiter erzeugt dann eine Vereiterung des Coriums. *Engel* sah in einem Falle in der Kopfhaut den Eiter nicht zur Borke vertrocknen, sondern sich in eine fette, schmierige, weisse Substanz umwandeln, welche allmälig das unterliegende Corium und namentlich die Haar- und Talg-Follikel zerstörte, und so eine unheilbare Kahlheit bedingte.

Die **Ausgänge** der rosenartigen Hautentzündung sind: Zertheilung ohne oder, was der gewöhnlichere Fall ist, mit Abschilferung der Epidermis (in Gestalt eines mehlartigen Pulvers, oder kleienähnlicher Schüppchen, oder grösserer Lappen); — Vereiterung der Oberfläche des Coriums, mit Heilung durch unförmliche Narben, wobei die Haar- und Drüsenbälge zu Grunde gehen, und die Haare ausfallen; — Verhärtung der Haut, in Folge der Organisation des in das Corium abgesetzten Exsudates.

b) Phlegmonöse Hautentzündung.

Die phlegmonöse Entzündung der Haut, die eigentliche Dermatitis, erstreckt sich nach *Rokitansky* über den Papillarkörper hinaus in die tieferen Schichten der Lederhaut (?), ja bis in das Unterhautzellgewebe. Wir möchten darunter die intensivere, mit plastischerer Exsudation verbundene Entzündung der Haut begreifen (da ja auch die Rose tief in das Corium eindringen kann). Sie wird von heftig einwirkenden äussern Ursachen (wie Verbrennungen, Aetzungen u. s. w.) hervorgerufen oder durch Ausbreitung der Entzündung von unterliegenden Gebilden

(wie von subcutanem Zellstoff, fibrösen Häuten, Muskeln, Venen, Lymphgefässen u. s. w.) veranlasst; ihr Verlauf kann acut oder chronisch sein.

Pathologisch-anatomische Erscheinungen. Die entzündete Stelle ist mehr geschwollen, härter und resistenter, dunkler roth als bei der Rose, und die Röthe verschwindet beim Drucke nicht. Das Gewebe der Cutis, die sich auf ihrer blossgelegten Oberfläche roth, zottig, granulirt zeigt, erscheint nach *Rokitansky* auf dem Durchschnitte roth, von einem homogenen, fleischähnlichen Ansehen; ihr maschiges Gefüge ist verschwunden und das darin enthaltene Fett unkenntlich geworden; es ist leicht zerreisslich. Das subcutane Zell- und Fett-Gewebe ist entweder blos injicirt und serös infiltrirt, oder nimmt Theil an der Entzündung; auch kann sich ein dünnes, eitriges oder selbst geronnenes Exsudat unter der Epidermis ansammeln. — Das Exsudat ist anfangs eine klebrige, gallertartige, röthlichgelbe Flüssigkeit, wobei das Gewebe der Lederhaut leicht zerreisslich, von röthlicher, röthlich- oder graugelber Färbung ist. Bald tritt aber ein festeres, gerinnendes Exsudat auf, welches das Corium dick, starr und fest, von röthlichgrauer Färbung, trocken und blutleer macht. Dieses Exsudat geht entweder in eitrige Schmelzung über oder kann sich auch organisiren; im erstern Falle kommt es zur Vereiterung und Verschwärung, im andern zur Verhärtung und Verdickung der Haut. — Befindet sich das geronnene Exsudat zwischen Epidermis und Corium, dann ist nach *Engel* das unterliegende Corium entweder injicirt oder erbleicht, das Unterhautzellgewebe dagegen an der Entzündung nicht betheiligt; die Geschwulst ist hart, scharf umschrieben, und hat je nach der Dicke des Exsudates und dem Zustande des Coriums eine verschiedene Färbung (heller oder dunkler kupferroth, blass- oder grauroth, röthlich- oder schmutzig-grau). Zertheilung ist in diesem Falle selten, das Entzündungsproduct bleibt entweder als Induration zurück und veranlasst eine Atrophie des unterliegenden Coriums und namentlich der Haar- und Talg-Follikel (unheilbare Kahlheit); oder das Exsudat wird durch Organisation zur Schwiele und schwieligen Verdickung des Coriums; oder bei Verlust der Epidermis vertrocknet das blossgelegte Exsudat zu einer schmutzig-braunen, rissigen Borke, nach deren Entfernung eine aufgefilzte, erblasste oder verschieden gefärbte Lederhaut sichtbar wird (*Engel*).

Die **Ausgänge** der phlegmonösen Hautentzündung sind: Zertheilung, nach welcher noch längere Zeit ein blauröthliches Ansehen und grössere Empfindlichkeit der Hautstelle für äussere Einflüsse, sowie nicht selten eine Pigmentirung, oft mit einer bedeutenden Verminderung der Dicke der Haut zurückbleibt; — Vereiterung, entweder nur der oberflächlichen Hautschicht oder der Lederhaut in ihrer ganzen Dicke, sowie auch des Unterhautzellgewebes; sie zieht nicht selten Geschwürsbildung nach sich; — Brand (feuchter), entweder in Folge bedeutender (absoluter) Stase, oder bei sehr herabgekommenem Blut- und Nervenleben, wobei das Gewebe der Haut, nachdem sich die Epidermis zu kleinen oder grossen, mit missfarbiger, blutig-jauchiger Flüssigkeit gefüllten Blasen erhoben, zu einer bräunlichen, grünlichen oder schwärzlichen, pulpösen, faulig riechenden Masse zerfällt; — Verdichtung und Verdickung der Haut, gewöhnlich mit Verwachsung derselben mit den unterliegenden Theilen.

c) **Follicular-** oder **Furuncular-Entzündung der Haut.**

Diese Entzündung ist eine auf kleine umschriebene Herde oder auf die Hautbälge beschränkte, und kann der Beschaffenheit ihres Exsudates

nach entweder eine erythematöse oder eine phlegmonöse sein. — Der Furunkel (Schwär, Blutschwär) ist eine den Pusteln ganz analoge, nur tiefer in oder unter der Lederhaut sitzende und heftige phlegmonöse Entzündung einer Hautdrüse und der Umgegend derselben, welche ein in der Regel eitrig schmelzendes Faserstoffexsudat (Pfropf) setzt, das durch die Vereiterung des Follikels mit dem umgebenden Zellgewebe ausgestossen wird. Seltener verhärtet das Exsudat bei dieser Entzündung. — Carbunkel (Anthrax) ist eine ähnliche, aber mehrere Follikel zugleich ergreifende (und deshalb mehrere Pfröpfe bildende) und noch heftiger verlaufende, daher leicht mit Brand endigende, umschriebene Entzündung des Lederhaut- und Unterhaut-Zellgewebes.

d) Exanthematische Hautentzündungen.

Man versteht darunter acut oder chronisch (fieberhaft oder fieberlos) verlaufende, unter eigenthümlichen Formen auftretende, über eine grössere Hautstrecke gleichförmig verbreitete oder auf kleine Stellen und den Drüsenapparat beschränkte Hautentzündungen, denen eine specifische Bluterkrankung zu Grunde liegen soll. Bei den acuten Exanthemen hat die pathologische Anatomie eine der typhösen ähnliche Blutbeschaffenheit zu erkennen geglaubt (s. S. 250), dagegen vermag sie über die Dyskrasie bei chronischen Hautausschlägen gar Nichts zu berichten. (Weiteres s. bei Hautkrankheiten.)

Die **chronische Hautentzündung**, die sich vorzugsweise aus häufig wiederkehrenden Erythemen entwickelt, charakterisirt sich durch eine unbeträchtliche Geschwulst, eine düstere, ins Bläuliche oder Bräunliche fallende Röthe, und durch variköse Erweiterung der Capillaren und selbst der grössern Gefässchen in und um den Entzündungsherd. Ihr Exsudat, welches seltener zwischen die Epidermis und das Corium, sondern gewöhnlich in das Gewebe der Lederhaut und das Unterhautzellgewebe abgesetzt wird, kann wie bei der acuten Dermatitis ein faserstoffiges oder ein eitriges sein, und danach richtet sich die Beschaffenheit der erkrankten Stelle, sowie der Ausgang dieser Entzündung (in Hypertrophie mit Verhärtung und Atrophie der Haut und ihres Drüsenapparates; in Vereiterung und Verschwärung). Bei der callösen Verdickung und Verdichtung des Coriums ist dasselbe höckerig, in eine knorpelähnlich feste, faserige, weisse, stellenweise pigmentirte, blut- und gefässleere Masse entartet, und von einer dicken, trocknen schuppigen oder schmierigen Epidermis bekleidet. Die atonischen Geschwüre, welche sich bei der chronischen Dermatitis bilden, haben nach der Beschaffenheit des Exsudates einen ödematösen oder callösen Charakter.

Die chronische Entzündung mit wenig plastischen, mehr wässrigen Exsudaten in das Corium erscheint nach *Engel* als eine bleiche, ödematöse Geschwulst, welche häufig von einem Kranze ausgedehnter und vielfach geschlängelter Capillaren oder von einem schmutzig bläulichrothen Hofe umgeben ist. Der Ausgang dieser Entzündung ist Ulceration des ödematösen Theiles, worauf sich ein atonisches, unregelmässiges, nach und nach sehr tiefgreifendes Geschwür entwickelt. So finden sich die chronischen Entzündungen um tuberculöse Herde, und hier werden sie mit Unrecht für tuberculöse (scrofulöse) Entzündungen selbst gehalten; so erscheinen sie bei hydropischen, überhaupt bei sehr geschwächten Individuen. — Die chronische Entzündung mit gerinnfähigem Exsudate im Corium setzt nach *Engel* eine verhältnissmässig nicht bedeutende, meist höckerige, schmutzigweisse oder röthlichblaue, blaurothe, kupferrothe oder bräunliche Geschwulst, die eine grosse Härte besitzt und auf dem Durchschnitte ein weisses, gelblich oder röthlich weisses, dichtes, callöses Exsudat zeigt, in welchem

theils zahlreiche erweiterte, aber blutleere Gefässe, vorzüglich varikōse Venen, verlaufen, theils zahlreiche Pigmentflecke sich vorfinden. Das Corium ist im Exsudate fast ganz untergegangen, so dass kein Papillarkörper und kein Drüsenapparat mehr gefunden wird. Die Epidermis ist dabei häufig hypertrophisch, spröde, trocken, nicht selten pigmentirt und in grossen Lappen abzuziehen. Das Unterhautzellgewebe enthält variköse und bluthaltige Gefässe; die Musculatur ist unter dem Entzündungsherde blass und serös infiltrirt. Durch geschwürige Zerstörung eines Theiles dieser entzündeten Stelle bildet sich ein unregelmässiges Geschwür mit buchtigen, callösen, von varikösen Gefässen umzogenen Rändern, einer unebenen, höckerigen, callösen Basis, und einer dünnen, serösen oder dünneitrigen Secretion.

Die Hautentzündung bei **Säuglingen** (*erysipelas neonatorum*) ist eine nicht seltene Erscheinung, besonders bei Excoriationen (Wundsein, *intertrigo*, um die Geschlechtstheile, Achselgruben), in der Umgebung von pustulösen Ausschlägen, an der Bauchhaut bei Peritonitis (s. S. 285), und bei Entzündung des Nabels und der Nabelgefässe (s. S. 296), an der Scrotalhaut bei Entzündung der Scheidenhaut des Hodens (s. S. 288), beim Sclerom des Unterhautzellgewebes (s. S. 350). — Beim **Greise** setzt die Hautentzündung, welche hier besonders an den untern Extremitäten in Folge von Varicositäten entsteht und in callöse Verdichtung der Haut ausgeht, kein faserstoff- und eiweissreiches Exsudat, sondern einen dünnen, serösen Eiter; die Geschwulst ist dabei weich und teigig, die Färbung derselben bläulich, bräunlich, von varikösen Capillaren durchzogen.

Folgen der Hautentzündung. Sieht man ab von den örtlichen, die Haut selbst betreffenden Folgen, nämlich von der Vereiterung und Verschwärung, von der Hypertrophie und Sclerose der Haut, mit nachfolgender Atrophie des Warzen-, Haar- und Drüsen-Apparates derselben, sowie des Fett- und Muskel-Gewebes, — so können die Hautentzündungen auch noch insofern allgemeine Nachtheile für den Organismus nach sich ziehen, als sie entweder zur Eiteraufnahme ins Blut (Pyämie), oder zur Verarmung des Blutes an plastischen Bestandtheilen (also zur Erschöpfung, Blutarmuth, Zersetzung) Veranlassung geben, oder durch Störung der Hautfunction dem Blute schaden. Ausgebreitete Hautentzündungen ziehen nicht selten Entzündungen innerer Organe, insbesondere Lungenhypostase, sowie erschöpfende seröse Exsudationen, zumal auf der Darmschleimhaut, nach sich. — Das Entzündungsproduct bei der Dermatitis wird selten tuberculös (s. S. 95); häufiger noch ist die Metamorphose in Krebsmasse (s. S. 96).

VI. Entzündung des fibrösen Gewebes.

Die Entzündung des sehnigen Gewebes ist im Allgemeinen nicht so häufig und in ihrem Verlaufe und ihrer Ausbreitung weit langsamer als die anderer Gewebe. Nur solche sehnige Gebilde, welche einen grössern Gefässreichthum, zur Ernährung benachbarter Organe, besitzen, wie das Periosteum und Perichondrium, sind leichter der Entzündung unterworfen, während andere, wie die Sehnen, sich nur sehr selten und fast nur bei heftigern Verwundungen entzünden. Es kann diese Entzündung einen acuten oder chronischen Verlauf nehmen und eine primäre (durch mechanische Einflüsse, besonders durch Blosslegung, sowie durch Erkältung bedingte rheumatische) sein, oder secundär als sympathische (bei Entzündung von Knochen, serösen Häuten, Muskeln etc.) oder dyskratische (bei Rheumatismus, Gicht, Syphilis etc.) auftreten. Man hat es sich beinahe zur Gewohnheit gemacht, sagt *Engel*, jeder Entzündung des fibrösen Gewebes, wofern sie nicht direct durch äussere Veranlassungen

hervorgerufen wurde, ein dyskratisches Moment zu Grunde zu legen, ohne dass man jedoch bisher die geringsten Nachweise dafür hatte; es wäre daher gerathen, von dieser Ansicht ganz abzusehen und die Entzündung des fibrösen Gewebes nach ihrem Exsudate zu betrachten und zu beurtheilen, um so mehr, da sie rücksichtlich der Qualität der Producte eine besondere Unabhängigkeit von Dyskrasieen zeigt.

Pathologisch-anatomische Erscheinungen. Das fibröse Gewebe zeigt zu Anfange der Entzündung eine unregelmässig-streifige Injectionsröthe, färbt sich dann gleichmässig blassrosenroth, grauröthlich und ist von Gefässstreifen durchzogen, sowie von kleinen Ecchymosen hier und da gesprenkelt; es schwillt an, verliert seinen Glanz, ist nach der Richtung der Fasern leichter spaltbar und von den unterliegenden, meistens serös infiltrirten Gebilden leichter abzutrennen. Durch Tränkung des fibrösen Gewebes mit Exsudate wird dasselbe leichter zerreisslich, verliert allmälig seine faserige Textur, erscheint wenig oder nicht injicirt und färbt sich graugelb, schmutzig gelbröthlich oder röthlichbraun. Wandelt sich das Exsudat in Eiter um, dann wird das damit imbibirte Gewebe filzig, und unterliegt allmälig der eitrigen Erweichung und Auflösung. Bei blossgelegten, entzündeten, fibrösen Gebilden, oder bei Entzündung derselben in Folge von Caries, geht die Eiterung leicht in Verschwärung über; auch bilden sich bisweilen aus dem faserstoffigen Antheil des Eiters auf der blossliegenden Fläche (deren oberflächliche Schicht sich manchmal vorher erst exfoliirt) Fleischgranulationen, die mit ihr zu einer gleichartigen, fleischähnlichen Masse verschmelzen und sich endlich in Narbengewebe umwandeln, mittels dessen das fibröse Gebilde mit den Nachbartheilen verschmilzt. Das Geschwür in fibrösen Gebilden hat bisweilen zufolge der fleischähnlichen Excrescenzen und Infiltration des Nachbargewebes ein sogen. sarcomatöses, fungöses Ansehen. — Das faserstoffige, festgeronnene Exsudat, welches sich theils in das fibröse Gewebe selbst, theils zwischen dieses und die Nachbargebilde ablagert, macht das Sehnengewebe zu einer rothen, fleischähnlichen, zerreisslichen Masse, löthet dasselbe fester an die Nachbartheile an und organisirt sich unter allmäliger Erbleichung zu einem gefässarmen, weissen, dichten, resistenten, fibroiden Callus, welcher schrumpft und nicht selten, besonders im Periosteum, verknöchert. Dieser Callus und das fibröse Gewebe hängt nach *Engel* anfangs ungemein fest an den umgebenden (gleichfalls entzündet gewesenen) Organen an, wird aber aus dieser Verbindung (durch Schrumpfung des Callus und Obliteration der Gefässe) um so mehr gelockert, je älter er ist, und steht endlich oft in keinem Zusammenhange mehr mit denselben, weder durch Gefässe noch durch Fasergewebe. Unter diesen Callositäten werden alle andern Gewebe, selbst die Knochen, atrophisch. — Da an der Entzündung sehnigen Gewebes fast immer die anstossenden Gebilde, besonders das benachbarte Zellgewebe Theil nehmen, so kommt es dadurch gewöhnlich zu einer so innigen Verschmelzung beider, dass die Gränze zwischen ihnen völlig unkenntlich wird, und dann Sehnen, Bänder etc. in verhärtetem Zellgewebe fest eingebettet liegen.

Ausgänge und Folgen der Entzündung sehnigen Gewebes sind demnach: Vereiterung und Verschwärung, Induration mit Verdickung und Verknöcherung des sehnigen Gebildes; Verwachsung desselben mit den Nachbartheilen oder Aufhebung des Zusammenhanges mit denselben, und Atrophie der letztern. Der Ausgang in Brand ist höchst selten beobachtet worden. Krebsige Umwandlung des Exsudates kommt ebenfalls nicht häufig vor; dagegen findet sich die Metamorphose in Tuberkel nach *Engel* am leichtesten bei Entzündungen der Bein-

haut, und zwar oft ohne dass eine bestehende tuberculöse Dyskrasie nachzuweisen wäre. Unter diesem tuberculösen Exsudate werden die Knochen atrophisch und gehen durch Detritus zu Grunde, was fälschlich für tuberculöse Knochencaries angesehen wird (*Engel*).

Bei Säuglingen kommt nach *Engel* von den Entzündungen sehniger Gebilde fast nur die der *dura mater* und des *pericranium* vor, und liefert ein gewöhnlich dünnes, eitriges Exsudat, das eine baldige Maceration der fibrösen Haut zur Folge hat. — Beim Greise sind die Entzündungen im fibrösen Systeme mehr chronisch, und führen entweder zur Vereiterung oder zur callösen Verdichtung. Vorzüglich häufig erscheint hier die Beinhautentzündung an den Unterschenkelknochen in Folge von variköser Unterhautzellgewebs-Entzündung. Gewöhnlich wird diese Entzündung für eine gichtische angesehen (*Engel*).

1) **Entzündung der Beinhaut.**

Die Periostitis ist unter den Entzündungen des fibrösen Gewebes die am häufigsten vorkommende; sie tritt gar nicht selten primär auf und theilt sich dann dem unterliegenden Knochen mit, wenigstens hat derselbe fast stets durch sie zu leiden; oft wird sie aber auch durch eine Entzündung des Knochens oder anderer Nachbartheile veranlasst. Die anatomischen Kennzeichen der Periostitis, sowie das von ihr gesetzte Exsudat und dessen Metamorphosen, ihre Ausgänge sind ganz dieselben, welche oben bei der Entzündung des fibrösen Gewebes angegeben wurden. — Das eitrige Exsudat (welches besonders bei Entzündung des Pericraniums, des Periosteums der Beckenknochen und Wirbelkörper gefunden wird) erzeugt nach *Engel* immer eine Auflösung, Porosität des unterliegenden Knochens; namentlich werden spongiöse Knochen oft ganz, compacte wenigstens an ihrer Rinde macerirt und aufgelöst. (Solche secundäre Anätzungen des Knochens werden gewöhnlich für tuberculöse Caries gehalten.) Der den Knochen auflösende Eiter unterliegt an demselben oft der Umwandlung in Verkreidung. Die Eiterung (und Verschwärung) beginnt nach *Rokitansky* bald in der oberflächlichen, bald in der tiefern Schicht der Beinhaut, bald zwischen ihr und dem Knochen, bald in Form umschriebener Herde, die sich allmälig ausbreiten und zusammenfliessen, bald stellt sie eine über grosse Strecken diffundirte tumultuarische Schmelzung des Gewebes dar. — Das faserstoffige, sich zu einem fibroiden und verknöchernden Callus umbildende Exsudat, welches gewöhnlich an Röhrenknochen vorkommt und zwischen die Knochenhaut und den unterliegenden Knochen oder zwischen erstere und die überliegenden Weichtheile abgelagert wird, kann folgende Zustände bedingen: Verdickung, Induration und Verknöcherung des Periosteums, Verschmelzung desselben mit den anstossenden Weichtheilen (mit Zellgewebe, Bändern, Aponeurosen, Muskelscheiden, allgemeinen Decken), oder mit dem entzündet gewesenen und sclerosirten Knochen; Trennung der erkrankten (faserknorpligen) Beinhaut von ihrem Knochen; Osteophytbildungen und corticale Hyperostose; Atrophie des anliegenden Knochens entweder in der Form einer einfachen Abmagerung, oder in der der Porosität ohne Verminderung des Umfanges (*Engel*).

Nach *Rokitansky* erzeugt sich die Beinhaut nach traumatischem und auch nach ulcerösem Verluste, aus einem vom Knochen ausgeschwitzten plastischen Exsudate, in dem Falle leicht wieder, wenn das die gleichzeitige primitive oder secundäre Knochenentzündung unterhaltende dyskratische Moment untergegangen ist.

NB. Die Phosphorkrankheit an den Kiefern scheint in Periostitis mit Osteophytbildung und nachfolgender Necrose des Knochens (in Folge der Aufhebung seiner Ernährung) zu bestehen. Das Uebel (bei Arbeitern in Streichhölzchen-Fabriken) beginnt nach *Lorinser* als gewöhnlicher Zahnschmerz, der sich allmälig über die Kieferknochen selbst ausbreitet; diese werden beim Druck schmerzhaft und nehmen an Umfang zu. Später schwellen auch die Weichtheile, namentlich das Zahnfleisch und die Wange; an letzterer bildet sich eine rothlaufartige Entzündung, die sich oft über die ganze Gesichtshälfte, ja selbst gegen den Hals hin erstreckt. Die Kranken bekommen leichtes Fieber, gelbe Färbung, namentlich des Gesichts, die Esslust nimmt ab, der Durst zu und die Leibesöffnung wird unregelmässig. Der Schmerz erstreckt sich endlich bis in die Ohr- und Schläfegegend, die Speichelabsonderung vermehrt sich bis zur Salivation; einzelne Zähne werden stumpf und locker, zwischen ihnen und dem Zahnfleische quillt stinkender Eiter hervor, der sich auch an einzelnen Stellen des Kiefers unter dem Zahnfleische oder der äussern Haut sammelt, nach längerm Verweilen sich einen Weg nach aussen oder in die Mundhöhle bahnt und zahlreiche Hohlgänge bildet, die sämmtlich zum Kiefer führen. Letzterer wird rauh und von den Weichtheilen entblösst gefühlt. Die locker gewordenen Zähne fallen aus, die den Kiefer bedeckenden Weichtheile in der Mundhöhle werden theilweise zerstört, die Schleimhaut zieht sich zurück und der copiöse Eiter verbreitet unerträglichen Gestank. Bei rüstigen Individuen und bei Beschränkung der Necrose nur auf einen kleinern Theil des Knochens erfolgt die Exfoliation des Knochenstücks und allmälig die Vernarbung desselben. Unter entgegengesetzten Verhältnissen, namentlich bei scrofulöser Anlage, bildet sich Lungentuberculose mit hectischem Fieber aus und die Kranken gehen nach langwierigen Leiden und unerträglichen, nicht zu stillenden Schmerzen zu Grunde. — Den losgestossenen Knochen sah Verf. stets mit einem Osteophytüberzuge, der aber bisweilen sehr dünn war; das Knochengewebe selbst verhielt sich noch ziemlich normal und zeigte nur sclerosirte Stellen.

Entzündung des Pericraniums bei der Kopfblutgeschwulst der Neugebornen (s. S. 28 und bei Knochenblutung) setzt ein verknöcherndes Exsudat in Form eines zartfaserigen Osteophyts, welches einen das Kephalämatom begränzenden Knochenrand bildet.

Tuberculöses Entzündungsproduct bei Periostitis, welches sich vorzugsweise an den Wirbelkörpern findet, erscheint bald als rohe, bald als erweichte und verkreidete Tuberkelmasse. Es bedingt während des Zeitraums der Rohheit eine Atrophie des anliegenden Knochens, wodurch dieser wie angeätzt, mürbe und porös erscheint; doch ist er nicht selbst von Eiter oder Jauche infiltrirt, zeigt auch gewöhnlich keine reactive Entzündung (*Engel*).

2) Entzündung der Knorpelhaut.

Die Perichondritis kommt weit seltener vor als die Periostitis, und ist häufiger eine sympathische als eine primäre; ja ihr Product ist gewöhnlich ein, zwischen Perichondrium und Knorpel abgesetztes, eitriges Exsudat, welches in der Regel zur Zerstörung des Knorpels Veranlassung gibt. Ein faserstoffiges, verknöcherndes Exsudat findet sich manchmal bei Entzündung des Ueberzugs solcher Knorpel, die auch im physiologischen Zustande zu verknöchern pflegen.

Perichondritis laryngea. Man findet nach *Rokitansky* bisweilen den Ueberzug der Kehlkopfsknorpel, besonders des Ringknorpels, an einzelnen umschriebenen Stellen oder in grösserer Ausdehnung vom Knorpel abgelöst und unter denselben eine Menge Eiter. Der von seinem Perichondrium getrennte Knorpel erscheint rauh, filzig und necrotisch; es stecken lose, missfarbige, erweichte und verdünnte Knorpelstückchen in diesem Eitersacke, der sich nach dem Kehlkopfe, der Luftröhre, dem Pharynx und selbst nach aussen eröffnen und entleeren kann. Man hält diese Perichondritis meist für rheumatischer Natur (deshalb auch rheu-

matische Kehlkopfsphthise benannt), doch kommt sie auch im Gefolge acuter Exantheme (Pocken) und der Mercurialkrankheit vor; es kann ferner eine solche Entzündung durch tiefgehende typhöse oder tuberculöse Geschwüre auf der Kehlkopfsschleimhaut veranlasst werden.

Die Perichondritis des Kehldeckels tritt bisweilen in chronischer Form auf und setzt ein faserstoffiges Exsudat, welches sich zu einem fibroiden, callösen, bisweilen verknöchernden Gewebe organisirt und durch sein Schrumpfen eine Verunstaltung der Epiglottis veranlasst.

Perichondritis auricularis (vorzüglich beim *thrombus auricularis*; s. S. 29) zieht in Folge der faserstoffigen Exsudation und der Verschrumpfung des daraus hervorgegangenen fibroiden Callus eine Verdickung, Verhärtung und Missgestaltung des äussern Ohres nach sich.

3) Entzündung der harten Hirnhaut.

Die Entzündung der harten Hirnhaut kommt fast nur in Folge von Verletzungen derselben und von Krankheiten der Schädelknochen zu Stande. Die Entzündung höhern Grades (besonders die bei Caries des *os petrosum*) nimmt meistens den Ausgang in Eiterung (Verschwärung und Necrose), während die gelindere, mehr chronisch verlaufende ein faserstoffiges, sich zu einem schwieligen und verknöchernden Gewebe organisirendes Exsudat setzt. Das Entzündungsproduct wird theils in das Gewebe der harten Hirnhaut, theils zwischen diese und die Schädelknochen abgelagert, auch kommt bisweilen auf der innern Oberfläche der *dura mater* (auf dem Arachnoidealblatte), namentlich über den Grosshirnhemisphären, eine röthliche, gallertartige Gerinnung vor, die hier als Pseudomembran zurückbleibt und eine Adhäsion zwischen den beiden Blättern der Arachnoidea nach sich ziehen kann.

Die pathologisch-anatomischen Erscheinungen bei der Entzündung der harten Hirnhaut sind dieselben, welche bei der Entzündung des fibrösen Gewebes im Allgemeinen angegeben wurden (s. S. 367). Die Folgen der faserstoffigen Exsudation bei derselben sind: Verdickung und callöse Verdichtung der harten Hirnhaut, in der sich bisweilen auch Knochenconcretionen entwickeln; anomale Adhäsion derselben mit den Schädelknochen, vermittelt durch fibroides oder verknöchertes Exsudat; grössere diffuse oder kleinere, umschriebene, inselförmige Osteophytbildungen (verknöchertes callöses Exsudat) auf der äussern, dem Knochen zugewandten Fläche, besonders längs der Nähte und des Verlaufes der *art. meningea media*.

Die Entzündung der harten Rückenmarkshaut gleicht der der harten Hirnhaut fast ganz. Auch sie kommt wohl nur im Gefolge traumatischer Verletzungen oder als abgeleitete, bei Entzündung und Vereiterung anstossender Gebilde (Knochen) vor. Sie geht ebenfalls in Vereiterung und ulceröse Zerstörung, oder in Verdickung und callöse Verdichtung der *dura mater*, mit Verwachsung zwischen dieser und den Knochen oder der Arachnoidea aus. Merkwürdig ist es, dass hier Verknöcherungen, die bei Entzündung der harten Hirnhaut so häufig sind, nicht oder nur höchst selten vorkommen. Es mag dies seinen Grund wohl darin haben, dass die harte Rückenmarkshaut nicht in so naher Verbindung mit den Wirbeln steht wie die harte Hirnhaut mit den Schädelknochen.

4) Entzündung der Knochenbänder.

Die Entzündung der Knochenbänder ist in der Mehrzahl der Fälle eine von der Synovialkapsel (s. S. 288) oder den Gelenkenden

der Knochen übergetragene und vorzüglich beim *tumor albus s. fungus articuli* zu beobachten. Doch kommen auch in Folge von mechanischen Einflüssen oder von Erkältung (Rheumatismus, Gicht) Entzündungen von Kapselbändern vor, die eine Verdickung und callöse Verdichtung des Bandes, mit nachfolgender Steifigkeit des Gelenkes und selbst Anchylose zur Folge haben. Werden durch Verletzungen Bänder blosgelegt, dann können sie der Vereiterung und ulcerösen Zerstörung unterliegen.

5) **Entzündung der Albugineae.**

Die Entzündung der Albuginea kommt äusserst selten vor, ja es setzt diese fibröse Kapsel sowohl den von aussen her gegen das Parenchym, als auch den vom Parenchym nach aussen dringenden Entzündungen einen Damm entgegen. Nur bei sehr heftigen Entzündungen des Parenchyms oder des serösen Ueberzugs nimmt die Albuginea Theil. Das Exsudat ist hierbei gewöhnlich ein faserstoffiges, das sich zu einem fibroiden, bisweilen verknöchernden Callus umwandelt, unter welchem dann das Parenchym atrophirt.

6) **Entzündung der Sehnen.**

Bei der Sehnenentzündung, an welcher gewöhnlich auch das anliegende Zellgewebe Theil nimmt und injicirt, gewulstet und häufig serös infiltrirt erscheint, zeigt sich eine streifige Röthe und eine Wulstung der Sehne, ihre Faserbündel sind ihres Glanzes beraubt, leichter spaltbar und mit eitrigem oder faserstoffigem Exsudate infiltrirt. Durch das erstere Exsudat, welches in der Regel bei Zerreissung der Flechsen auftritt, kommt es gewöhnlich zu einer Zerstörung der Sehne durch Jauchung oder Necrose; das faserstoffige Exsudat erzeugt dagegen callöse Verdichtung und Verdickung, Verknöcherung und Verwachsung der Sehne mit den gleichfalls entzündeten Nachbargebilden. — Bei der Sehnendurchschneidung, welche mit einem scharf schneidenden Instrumente geschehen muss, wenn die gewünschte faserstoffige Exsudation erzielt werden soll, wird die Zwischensubstanz zum grössten Theile, ja bisweilen ganz und gar durch das Exsudat der entzündeten Sehnenscheide gebildet.

VII. Entzündung der Knochen.

Die Knochenentzündung, *ostitis*, befällt entweder nur eine kleinere Partie eines Knochens oder sie breitet sich (mehr oder weniger schnell) über den ganzen Knochen, oder auch über mehrere, ja bisweilen über fast alle Knochen des Skeletts aus. Sie hat ihren Sitz entweder in der äussern oder in der innern Schicht (Rinden- oder Marksubstanz), oder in der ganzen Dicke des Knochens, und geht mit oder ohne Entzündung des Periosteums und der Markhaut einher. Häufiger tritt sie in der Marksubstanz primär auf (weil diese gefässreicher ist) und pflanzt sich auf die Rindensubstanz fort. Letztere betheiligt sich dagegen gewöhnlich an der Entzündung des Periosteums. — Ihrem Verlaufe nach kann die Ostitis eine acute oder eine chronische sein; letztere ist, wahrscheinlich wegen der geringen Vitalität der Knochen, die häufigere. — Hinsichtlich ihres Ursprungs unterscheidet man eine primäre (durch äussere Schädlichkeiten, Erkältung erzeugte), oder eine sympathische (durch Periostitis hervorgerufene), oder eine, aber noch sehr in Dunkel gehüllte und meist chronische dyskratische (bei Syphilis, Mercurialkachexie, Rheumatismus, Gicht, Scorbut, Exanthemen

etc.). Die metastatische Ostitis, als Symptom der Pyämie (s. S. 238), ist sehr selten und kommt nur bei sehr hohem Grade der Eitervergiftung des Blutes vor. Bei Neugebornen ist die Knochenentzündung fast immer nur eine abgeleitete und an den Schädelknochen, in Folge von Verletzungen bei schweren künstlichen Geburten oder vom Kephalämatom, vorkommende. Im Knabenalter werden besonders die blutreichen schwammigen Gelenkenden der langen Knochen oder die kurzen dicken Knochen (Wirbel, Carpus und Tarsus) der Sitz der Entzündung. Nach *Engel* sind hierbei die Exsudate gewöhnlich eitrig, seltener tuberculös (was gegen die Häufigkeit der scrofulösen Entzündungen des Knochensystems in diesem Alter spricht). Bei Greisen sind Knochenentzündungen ziemlich selten; höchstens finden sie sich noch an den Gelenkenden der untern Extremitäten.

Pathologisch-anatomische Erscheinungen. Die Blutüberfüllung (Stasis) lässt sich bei der Ostitis nur in der Marksubstanz durch dunkelrothe Färbung, aber nur unsicher erkennen; dagegen deutet das vorhandene Entzündungsproduct die Ostitis sicher an. Doch hat man es selten mit ganz frischem, sondern meistens mit schon verändertem Exsudate zu thun, da die Knochenentzündung selten schnell tödet. Nach der Beschaffenheit und Menge des Exsudates, welches ein faserstoffiges, eitriges, hämorrhagisches und seröses sein kann, sowie nach der Dauer der Entzündung, und nach dem Sitze derselben in festerer oder mehr lockerer Knochensubstanz verhält sich der erkrankte Knochen sehr verschieden. In den meisten Fällen nimmt auch das Periosteum Theil an der Erkrankung des Knochens (besonders der Rindensubstanz); es erscheint entweder injicirt, blauröthlich, serös infiltrirt und merklich gewulstet, durch das Exsudat vom Knochen gelöst oder fester mit ihm vereinigt; oder in Folge von Periostitis entweder callös verdickt und bisweilen mit Osteophyt besetzt oder auch vereitert. Bei ossificirenden Exsudaten im Knochen erzeugt die Beinhautentzündung gewöhnlich auch ein verknöcherndes Product.

Nach *Engel* kommt eine Entzündung der compacten Rinde der grossen Röhrenknochen mit Exsudation kaum je vor, ohne dass nicht auch die Beinhaut dabei wesentlich betheiligt wäre, so dass es scheint, als ob jede Entzündung dieser Substanz ursprünglich und hauptsächlich eine Periostitis darstelle. Es spricht dafür noch der Umstand, dass selbst bei den intensivsten Entzündungen der schwammigen Substanz eines Röhrenknochens die compacte Rinde des letztern im Anfange der Entzündung sich ganz unverändert zeigt, und nur dann erst Veränderungen erleidet, wenn die Entzündung bereits länger gedauert hat oder eine entzündliche Affection der Beinhaut sich hinzugesellt. In jedem Falle kann man die zwischen der Beinhaut und dem Knochen vorkommenden Entzündungsproducte als vorzüglich der Beinhaut angehörig betrachten (*Engel*).

a) Das faserstoffige Exsudat findet sich bei mässigem Grade der Ostitis und weit seltener im Innern des Knochens als an der Oberfläche desselben, bei der Entzündung der Rindensubstanz und des Periosts. Es erscheint zu Anfange als eine klebrige, gallertartige, dunkelrothe Masse, welche allmälig härter wird und sich zum Grauröthlichen, Röthlichgelben und Weisslichen entfärbt. Seine Metamorphosen bestehen in eitriger Schmelzung, oder in Organisation zu zelligem, fibroidem, callösem Gewebe, oder zu verknöcherndem Knorpel, oder in Tuberculöswerden.

α) Das eitrige Zerfliessen des Faserstoffexsudates findet sich bei jugendlichen Individuen, bei metastatischer und sehr hochgradiger (sogenannter acuter arthritischer) Knochenentzündung, und kann im letz-

tern Falle durch Eiteraufnahme in den Blutstrom (Pyämie) leicht den Tod nach sich ziehen. Uebrigens wirkt der Faserstoffeiter auf den Knochen wie der albuminöse Eiter (s. später), nur übt er eine stärkere, zerstörendere Schmelzung auf denselben aus.

β) Beim Tuberculöswerden des Faserstoffexsudates durchläuft dieses nun als Tuberkel das Stadium der Rohheit und Erweichung, führt im erstern zur Atrophie, im letztern zur Osteoporose, Vereiterung und Verjauchung des Knochens, oder aber es wird verkreidet und abgekapselt. Gewöhnlich bildet sich im Umkreise des Tuberkels eine neue Ostitis und Periostitis mit Osteophytbildungen (s. S. 374).

γ) Organisation des Exsudates zu zelligem, fibroidem oder callösem Gewebe. Sie kommt hauptsächlich bei Entzündungen mässigen Grades und chronischen Verlaufes vor, und ist wahrscheinlich die Ursache mancher zelligen und fibroiden Neubildung, sowie einer Lockerung und Erweichung des Knochengewebes. Bei Heilung zerbrochener Knochen tritt ein solches Neugebilde anstatt des verknöchernden Knorpels auf und veranlasst ein widernatürliches Gelenk (*pseudarthrosis*).

δ) Organisation des Exsudates zu ossificirendem Knorpel. Es bildet sich (meistens in dem Producte einer reactiven Ostitis) aus dem festgewordenen und erbleichten Exsudate ein weiches, biegsames Knorpelgewebe (s. S. 172), welches endlich verknöchert (s. S. 120). — Wurde das Exsudat in die Marksubstanz und die Markkanälchen der Rindensubstanz abgesetzt, dann wird der Knochen in seinem Gewebe dichter, bisweilen elfenbeinartig, ohne an Umfang zuzunehmen (d. i. primäre Sclerose, innere Hyperostose, *sclerosis corticalis* und *centralis*). Da nun aber mit der Infiltration des Knochengewebes durch das Exsudat gewöhnlich auch eine Lockerung und Schwellung desselben in Folge der Erweiterung der Markkanälchen und Markzellen einhergeht, so findet in der Regel auch eine Umfangszunahme des Knochens bei dieser Hyperostose oder Hypertrophie statt. — Befindet sich dagegen das verknöchernde Exsudat an der Oberfläche des Knochens, zwischen ihm und dem Periosteum, dann nimmt der Knochen an Umfang bedeutender zu (äussere Hyperostose, *sclerosis supracorticalis*), und das Exsudat stellt entweder eine ausgebreitetere neue Knochenschicht (Osteophyt), oder einen kleinern, umschriebenen Knochenvorsprung (Exostose) dar. Dieses verknöcherte Exsudat (an dem nach *Engel* die Verknöcherung nicht an der dem Knochen unmittelbar anliegenden Stelle beginnt) verschmilzt mit der Oberfläche des Knochens entweder unmittelbar, indem es die Dichtigkeit der compacten Rinde annimmt, oder aber mittels einer schwammigern (diploëtischen) Schicht. Je jünger das Exsudat ist, desto leichter kann es von der Oberfläche des Knochens entfernt werden, ohne an derselben eine Spur zu hinterlassen; bei ältern Exsudaten ist dagegen nach ihrer Entfernung die Oberfläche des Knochens rauh. Die Beinhaut hängt gewöhnlich innig an der Knochenneubildung an, ist bei geringen Osteophyten oft nicht verändert, bei grössern hingegen immer verdickt und callös verdichtet. Jede solche Knochenneubildung unterliegt mit der Zeit einer theilweisen Resorption, wodurch sie in ihrem Innern allmälig poröser und an der Oberfläche glätter wird. Auch kann das Osteophyt necrosiren und durch Eiter oder Jauche aufgelöst werden; es soll auch einer Entzündung mit faserstoffiger Exsudation unterliegen (doch selten), und so eine Schicht neuen Osteophyts auf dem alten sich auflagern können. — Ossificirende Exsudate im Innern des Knochens ziehen gewöhnlich auch ähnliche Exsudate an der Oberfläche des Knochens nach sich, so dass dadurch Hypertrophie des gesammten Knochens mit Sclerose desselben, die oft einen sehr hohen Grad erreicht, zu Stande kommt. — Ossi-

ficirendes Exsudat, welches durch eine Entzündung in oder um Afterbildungen an Knochen, wie bei Krebs, Sarcom, Enchondrom (s. S. 229, 119 u. 120), gesetzt wurde, bildet entweder ein äusseres schaliges Skelet (Kapsel), oder ein inneres Knochengerüste (*spina ventosa*) für diese Afterproducte.

Osteophyten, d. s. über die Knochenoberfläche ausgebreitete und verknöcherte Producte einer mässigen oder reactiven Knochen- oder Knochenhaut-Entzündung, die gewöhnlich in der Umgebung von Krankheitsherden im Knochen (Caries, Necrose, Tuberkel, Krebs etc.) gefunden werden. Sie können nach *Rokitansky* unter folgenden Formen vorkommen:

1) Sammetähnlich-villöses Osteophyt: eine einfache ganz dünne Schicht in Form eines reifähnlichen Anflugs, die vorzüglich auf compacten, platten Knochen (besonders des Schädels) vorkommt. Es besteht dem Anscheine nach aus zarten, auf die Oberfläche des Knochens unter spitzen Winkeln auffallenden Fibrillen und Lamellen, und bekommt, indem es dichter wird, eine glatte, von ungemein zahlreichen feinen Poren durchlöcherte Rinde und in der Tiefe ein deutliches feinlamellöses Gefüge. Zu dieser Osteophytform gehört auch das

puerperale oder besser: Schwangerschafts-Osteophyt, welches bei Schwangern und Wöchnerinnen an der innern Fläche der Schädelknochen, besonders des Stirn- und Scheitelbeins, längs der Nähte und *sulci arteriosi*, bisweilen aber auch an der äussern Schädelfläche, ja manchmal zugleich mit Sclerose des ganzen Knochens vorkommt. Es ist dieses Osteophyt in allen Schwangerschaftsperioden, bis zum dritten Monat zurück, gefunden worden, und steht mit den Puerperalkrankheiten durchaus in keinem Zusammenhange. — Auch bei Tuberculösen (männlichen und weiblichen) wird bisweilen ein dem puerperalen ganz ähnliches Osteophyt beobachtet.

2) Splittrig-blättriges Osteophyt: bestehend aus grösseren (mehrere Linien langen), conischen, meist mit einer scharfen Spitze endigenden Excrescenzen oder aus Lamellen, die innerhalb einer feinporösen compacten Rinde eine grobzellige Knochentextur, ja selbst eine einfache Markhöhle enthalten. Es findet sich vorzüglich und zwar in wuchernder Menge in der Umgebung von Caries in schwammigen Knochen (besonders bei sogen. scrofulöser Gelenkenden-Caries).

3) Warzen- und tropfsteinartiges Osteophyt: warzenähnliche, breit oder gestielt aufsitzende Excrescenzen, oder grössere unregelmässige, höckerige, tropfsteinartige Massen. Es findet sich, wie es scheint, nur in der Umgebung von Gelenken, und zwar als tropfsteinartige Massen um die erweiterten Pfannen, und als ein knorriger Saum am Rande der pilzähnlich abgeflachten Gelenkköpfe. Es besteht gewöhnlich aus einer kreidigen, weissen, sehr brüchigen Substanz, kommt am häufigsten am Hüftgelenke vor und scheint dessen arthritischer Metamorphose anzugehören. — Nach *Engel* findet sich dieses Osteophyt nicht allein bei hohen, sondern auch bei langsam verlaufenden Entzündungen, ist besonders den compacten Knochen eigen und selbst von sehr dichtem Baue, oder stellt eine mürbe, bröcklige Knochenmasse dar. Es begleitet nicht die gichtischen und syphilitischen Knochenentzündungen allein, sondern auch die traumatischen.

4) Knorriges, griffelförmiges Osteophyt: in Gestalt von knorrigen Platten, dorn- oder griffelförmigen, einfachen oder verästigten, von gestielten und rundlichen, knorrigen Fortsätzen. Es kommt vorzugsweise an schwammigen Knochen (Wirbeln, Beckenknochen, Gelenkenden) vor und verdankt seine Entstehung einer chronischen, auf die Beinhaut und den ligamentösen Apparat übergreifenden Entzündung der Knochen. Es beobachtet deshalb bei seinem Wachsthume sehr häufig die Richtung der Faserzüge der Beinhaut und des Bandapparates und greift von einem Knochen auf den andern über (eigenthümliche Synostosen erzeugend). Nicht selten vertritt dieses Osteophyt eine gehemmte Callusbildung und vereinigt auf eine unzulängliche Weise die Enden gebrochener Knochen; auch kommt es bisweilen in der Um-

gebung der Ausmündungen der Cloaken einer *capsula sequestralis* vor. — Nach *Engel* erscheint dieses Osteophyt in der Regel nur bei chronischen Entzündungen, namentlich der Beinhaut an Gelenkenden der Knochen, das knorrige ausserdem noch bei Knochenbrüchen, Luxationen, bei allen Verletzungen der Knochen an kräftigen Personen. Man darf dasselbe aber, weil es hauptsächlich an den Gelenken vorkommt, nicht als das Product des Rheumatismus oder der Gicht ansehen, denn es kann auch an jedem andern Theile eines compacten Knochens und in Folge sehr verschiedener Krankheitsursachen auftreten.

5) Das Osteophyt in Form einer über den Knochen hingegossenen und im Flusse erstarrten Knochenmasse (das lavaförmige). Es ist compact und bildet bald Massen von gleichsam auf einen Knochen aufgetropfter und erstarrter Knochensubstanz, die an ihrer Oberfläche glatt, eben oder uneben erscheint, bald gleichsam einen über grössere Knochenflächen hingegossenen Strom erstarrter Knochensubstanz. *Rokitansky* sah dieses Osteophyt auf der innern Schädelfläche mit Sclerose der Schädelknochen, öfterer noch bei alten Personen an der Vorderfläche der Wirbelsäule über mehrere Wirbel ausgebreitet.

Engel beantwortet nach seinen Erfahrungen die Frage „ob durch eine bestimmte Form des Osteophyts ein bestimmter, namentlich specifischer Character der Knochenentzündung gegeben sei", eine Frage, welche *Rokitansky* bejahet, dahin: Jede nicht bedeutende Exsudation wird zum lamellösen oder, bei etwas höhern Entzündungsgraden, zum sammetähnlichen Osteophyt, mag auch die Entzündung was immer für einen Character haben. Grössere Massen von Exsudaten führen an breiten Knochen immer, an Röhrenknochen häufig, zur Bildung von knolligen, warzigen Osteophyten, oder bilden eine mehr oder minder dicke, unregelmässige Rinde an dem erkrankten Knochen. An den Gelenkenden der Knochen kann bei den verschiedenartigsten Entzündungen das Osteophyt die tropfsteinartige oder nadelförmige Gestalt annehmen. Da, wo an einem entzündeten Knochen Muskeln befestigt sind, drängt sich das verknöchernde Exsudat leicht zwischen die Muskelbündel ein und erhält dadurch die spathähnliche Form oder bildet eine Gruppe paralleler Nadeln, die gegen die Knochenoberfläche die Richtung nehmen, welche sie von den Muskelfasern überkommen. An spongiösen Knochen zeichnet sich das Osteophyt durch seine Porosität, an den compacten Knochen durch seine Dichtigkeit aus. Bei platten Knochen wuchert das Osteophyt nur wenig über die Knochenfläche hinaus, sondern schmiegt sich mehr in Form von Lamellen, feinen Nadeln, Drusen und Warzen an die Knochenoberfläche an; bei Röhrenknochen nimmt dagegen das Osteophyt häufig die Gestalt längerer Nadeln und Fortsätze an, drängt sich insbesondere in die Zwischenräume der umgebenden Weichtheile ein und bildet sich nach diesen. Spongiöse Knochen liefern nie grössere Massen eines compacten Osteophyts, dagegen sind compacte Knochen zu jeder Art der Osteophytenbildung befähigt. — Aus dem Osteophyt lässt sich nach *Engel* also wohl der Grad der Entzündung und die Menge des Exsudates, aber keineswegs die Art der Entzündung erkennen. — Nach *Rokitansky* scheinen dagegen gewisse dyskratische Processe im Knochen ein besonderes eigenthümliches Osteophyt zu produciren. An syphilitischen Knochen ist die Hyperostose und Sclerose ohne Osteophytbildung auf der Oberfläche characteristisch; die scrofulöse Knochenentzündung erzeugt ein sammetähnlich-villöses Osteophyt an breiten compacten Knochen und ein splittrig-blättriges an den Gelenkenden der Röhrenknochen; der gichtischen Ostitis ist das warzen- und tropfsteinartige Osteophyt eigen; bei Rheumatismus findet sich ein warzig-blättriges Osteophyt.

[Ausführlicheres über die specifischen Knochenentzündungen s. später im diagnostischen Theile bei Knochenkrankheiten.]

Exostose, d. i. ein mehr oder weniger scharf umschriebener, auf der Oberfläche des Knochens aufsitzender Auswuchs von compacter oder schwam-

miger Knochenmasse, der jedenfalls auch das Product einer, wohl meist chronischen Ostitis (und Periostitis) sein kann, doch häufiger die Folge einer Blutstase ist. (S. bei Hypertrophie der Knochen.)

b) Das eitrige Exsudat bei Knochenentzündung, welches sich entweder aus dem albuminösen hervorbildet oder durch Zerfliessen des Faserstoffexsudates zu Stande kommt, ruft im Knochengewebe nach seiner Menge und Beschaffenheit, seinem Sitze an der Oberfläche oder im Innern des Knochens, und nach der Dauer seines Bestehens sehr verschiedenartige Erscheinungen hervor. Grosse Eiterungen in einzelnen Knochen haben auch nicht selten eine Atrophie, ein Poröswerden oder eine Erweichung in den meisten andern Knochen des Skeletts zur Folge. — In den ersten 8—10 Tagen erscheinen nach *Engel* bei der eitrigen Ostitis im Knochen noch keine Veränderungen, man findet nur Eiter im spongiösen Gewebe (und in den Markkanälchen); die Weichtheile um den entzündeten Knochen sind leicht injicirt und etwas ödematös. Nach und nach schwillt der Knochen, er färbt sich dem Exsudate entsprechend, schmutzig gelblich oder grauröthlich, und wird, in Folge der Maceration und Schmelzung seines Gewebes durch den Eiter, poröser (Osteoporose) und sehr mürbe, sowohl in seiner spongiösen wie in der Rindensubstanz; letztere erscheint wie aufgefasert, verdünnt und selbst an mehrern Stellen von kleinern oder grössern Oeffnungen durchbrochen. Durch die Schmelzung des Knochengewebes und den Zusammenfluss des Eiters bildet sich bisweilen ein Abscess im Innern des Knochens, der abgekapselt werden oder sich nach aussen öffnen, und dann vernarben oder sich zum Geschwür umbilden kann. Dabei ist das Periosteum und der Knorpelüberzug leichter ablösbar vom Knochen, entzündet und bisweilen ein villöses Osteophyt bildend; die Weichtheile sind entweder serös oder eitrig infiltrirt, oder schwielig verdichtet. — Sammelt sich der Eiter auf der Oberfläche des Knochens, zwischen ihm und dem Periosteum an, dann löst sich letzteres vom Knochen los und wird zu einem fluctuirenden Sacke ausgedehnt; die Knochenhaut ist dabei in ihrem Gewebe gelockert und eitrig infiltrirt; der Knochen an seiner Oberfläche durch eitrige Schmelzung rauh und wie angefressen. Nach geschehener Entfernung des Eiters erfolgt nach *Engel* die Heilung des angenagten Knochens nicht durch Wiederersatz des Verlorengegangenen, sondern es bleibt der Substanzverlust und der mürbe, poröse Knochen verwächst fest mit den callös-verdickten Weichtheilen. — Wird der in das Knochengewebe infiltrirte Eiter resorbirt, so bleibt immer eine Volumsvermehrung mit Osteoporose und Mürbigkeit des Knochens zurück, der aber später eine (consecutive) Sclerose folgen kann. Gewöhnlich wird ein solcher Knochen von callösen Weichtheilen umschlossen; ist es ein Röhrenknochen einer Extremität, dann werden die Muskeln derselben in Folge der dadurch bedingten Unthätigkeit atrophisch und endlich fettig degenerirt (*Engel*).

Der Knochenabscess kommt fast ganz mit dem Abscesse in Weichtheilen überein; auch er stellt anfangs einen unregelmässigen, von macerirten und eitrig infiltrirten, zottigen Wänden umgebenen, kleinern oder grössern Eiterherd im Gewebe dar, welcher allmälig eine regelmässigere, rundliche oder eine nach verschiedenen Richtungen hin verzweigte Form annimmt und an seiner geebneten Wand eine aus lockerer Gerinnung bestehende Auskleidung zeigt. Rings um den Abscess tritt bisweilen eine Entzündung mit callösem oder ossificirendem Exsudate auf, und so kann derselbe durch eine schwielige und aus sclerosirtem Knochengewebe bestehende Hülse abgekapselt werden, innerhalb welcher der Eiter dann eindickt und verkreidet. — Oeffnet sich der Abscess nach aussen, dann bedingt der ausfliessende Eiter mannichfache Zerstörungen der Weichtheile; durch Contact mit der Atmosphäre kann es ferner zur Umwandlung des Eiters in Jauche, des Abscesses in Caries kom-

men, oder es tritt Vernarbung des Abscesses ein. Im letztern Falle wird aber nach *Engel* die von Eiter entleerte Grube nicht von neuer Knochenmasse ausgefüllt, sondern es bleibt eine rundliche oder unregelmässige, ungleich vertiefte Narbe zurück, deren Ränder sich wenig deutlich vom übrigen Knochen abgränzen. Die Narbenfläche wird von einer dünnen, compacten Knochenschicht gebildet, und ist mit dem verdickten Periosteum anfangs fest verwachsen, wird aber bei längerer Dauer in dieser Verbindung gelockert, und ist dann am macerirten Knochen durch ihre weisse Farbe von der umgebenden Knochenmasse unterschieden. (Solche Narben nennt man mit Unrecht scrofulöse, sie kommen, wie die Eiterung, den verschiedensten Knochenentzündungen zu.)

c) Das hämorrhagische Exsudat kommt bei der Ostitis nach *Engel* entweder als einfach- oder als fibrinös-hämorrhagisches vor. Das erstere (serös-albuminöse) ist häufig ein secundäres, welches tuberculöse oder eitrige Entzündungsproducte umgibt, und tritt besonders bei sehr heruntergekommenen (tuberculösen, krebsigen, typhösen) Individuen auf. Bei dieser Exsudation erscheint der Knochen sehr geschwollen, in hohem Grade porös und mürbe, hat eine schmutzig dunkelrothe Färbung und ist mit blutiggefärbter, eiweissiger Flüssigkeit infiltrirt. Zu neuer Knochenbildung kommt es hierbei gar nicht; die Weichtheile um den Knochen zeigen sich entweder ganz normal, oder blos serös infiltrirt. — Das fibrinös-hämorrhagische Exsudat kommt nach *Engel* zuweilen bei sehr kräftigen Individuen bei den Entzündungen der Röhrenknochen vor; der erweiterte Markkanal ist dann von einer sehr consistenten, blutiggefärbten Exsudatgerinnung ausgefüllt. Wird dieses Exsudat resorbirt, dann bleibt eine excentrische Atrophie des Knochens mit leichter Brüchigkeit desselben.

d) Seröses Exsudat kommt als Product der Ostitis in ähnlicher Weise wie das einfach hämorrhagische Exsudat vor; es bedingt ebenfalls eine Schwellung, sowie grosse Mürbigkeit und Porose des Knochens.

Ausgänge und **Folgen** der Knochenentzündung. Sie richten sich vorzüglich nach der Beschaffenheit und dem Sitze des Exsudates und nach dessen Metamorphosen; sie betreffen entweder den erkrankten Knochen selbst oder auch die übrigen Knochen des Skeletts, ferner das Periosteum und andere benachbarte Weichtheile; in manchen Fällen leidet auch die gesammte Blutmasse durch die Ostitis. Man hat zu erwarten: Zertheilung durch Lösung der Stase und Resorption des Exsudates; im letztern Falle bleibt sehr oft Volumsvermehrung mit Osteoporose und Mürbigkeit des Knochens zurück, der eine consecutive Sclerose folgen kann. — Hypertrophie (Hyperostose) des Knochens, als Sclerose, Exostose oder Osteophytbildung, in Folge der Organisation und Ossification des Faserstoffexsudates. — Osteoporose und Osteomalacie; erstere kann durch Auftreibung und Schmelzung des Knochengewebes mittels des Exsudates zu Stande kommen und eine consecutive Sclerose nach sich ziehen; letztere wird vielleicht durch Metamorphose des Exsudates zu zelligem und fibroidem Gewebe veranlasst. — Atrophie des Knochens, besonders nach erschöpfender Eiterung, oder durch Druck des festgewordenen Exsudates. — Anätzung, Vereiterung (Abscess, Phthise) und Verschwärung (*caries*) des Knochengewebes, mit nachfolgender Vernarbung oder Necrose. — Knochenbrand (*necrosis*). — Das Periosteum, welches in der Mehrzahl der Fälle an der Ostitis Theil nimmt, kann vereitern oder sich callös verdicken, mit dem erkrankten Knochen verschmelzen oder sich von ihm lostrennen. — Die benachbarten Weichtheile, welche oft serös oder eitrig infiltrirt gefunden werden, können sich schwielig verdicken und durch das Periosteum in

innigere Verbindung mit dem Knochen treten, oder atrophiren, vereitern und ulceriren (besonders beim Abscess und bei Caries des Knochens). — Die bei der Ostitis nicht unmittelbar betheiligten übrigen Knochen des Skeletts können in Folge grosser erschöpfender Eiterungen und bedeutender Hypertrophieen in einem Theile des Knochensystems atrophiren, dünner, poröser und brüchiger werden oder auch erweichen. — Die Einwirkung auf das Blut kann sich durch Eiter- oder Jauche-Aufnahme in dasselbe (Pyämie bei sogen. *arthritis acuta*), oder durch Verarmung desselben an festen Bestandtheilen manifestiren.

[NB. Ueber Caries, Necrose und die übrigen der Ostitis folgenden Knochenkrankheiten s. später.]

VIII. Entzündung der Knorpel.

Knorpelentzündung, *chondritis*, kann primär in keinem Knorpel, wenigstens in keinem echten, vorkommen, da dieser keine Blutgefässe besitzt, wohl tritt sie aber, wenn auch nur höchst selten, doch bisweilen in einigen Faserknorpeln (Kehldeckel-, Augenlid-, Zwischenwirbel- und Synchondrosen-Knorpel) auf. Dagegen erleiden nun die Knorpel, wenn sie auch nicht selbst der unmittelbare Sitz der Entzündung sind, sehr häufig durch Entzündung der Nachbartheile, wie der Knorpelhaut, Synovialkapsel, Knochen, sehr wesentliche und bisweilen sehr rasche Abänderungen ihrer Textur, und dies in Folge der Imbibition mit den Entzündungsproducten. Man beobachtet dabei bisweilen Geschwulst, Auflockerung, Trübung und Succulenz des Knorpels, sowie unter dem Mikroskope eine Umwandlung desselben in eine feinkörnige, filzig-faserige, Zellen und Fetttröpfchen enthaltende Masse. So kann nach und nach in Folge der Entzündung benachbarter Theile ein Knorpel ganz oder theilweise zerstört werden und verloren gehen, wie sich das am deutlichsten am Kehlkopfe (bei der *phthisis laryngea rheumatica;* s. S. 369) und an den knorpligen Ueberzügen der Gelenkenden der Knochen (Knorpeluhne) am deutlichsten nachweisen lässt; oder er kann auch hypertrophiren und eine andere Textur annehmen (verknöchern). — Die anatomischen Kennzeichen der Faserknorpel-Entzündung sind nach *Rokitansky* jene der Entzündung fibröser Organe (s. S. 367).

Zwischenwirbelknorpel-Entzündung, welche sich bisweilen mit Entzündung und Caries der Wirbel, und Entzündung der Rückenmarkshäute combinirt, endet gewöhnlich, bald rascher, bald langsamer, in Vereiterung des Knorpels.

Die Synchondrosenknorpel des Beckens, besonders an der Schambeinfuge, unterliegen bisweilen nach sehr schwierigen Entbindungen und beim Puerperalprocesse (s. S. 245) einer Entzündung und, in Folge dieser, einer Vereiterung und Verjauchung (Putrescenz).

Epiglottis- und Augenlidknorpel-Entzündung verläuft gewöhnlich chronisch, mit Lockerung und Wulstung des Knorpelgewebes, und endigt mit Atrophie, fibroider Umwandlung und Missgestaltung des Knorpels.

IX. Entzündung des Muskelgewebes.

Die Muskelentzündung, *myositis*, ist, wenn man von der durch Verletzungen absieht, im Ganzen selten und dann entweder eine primitive (rheumatische, durch Erkältung), oder eine secundäre, abgeleitete und metastatische (s. S. 238). Primäre Entzündungen sind nur im

Herzfleische und in willkürlichen Muskeln (*mm. psoas, iliacus internus, deltoideus, sternocleidomastoideus, pectoralis major*) zu finden. Sie befällt gewöhnlich nur einzelne, zerstreute, kleinere Stellen des Muskels in Form von Herden, seltener einen ganzen Muskel auf einmal; dagegen pflanzt sie sich sehr leicht durch seine ganze Masse fort. Der Verlauf der Myositis kann ein acuter und ein chronischer sein; acute und hochgradige, das ganze Gewebe des Muskels betreffende Entzündungen gehen gewöhnlich in Eiterung aus, während chronische, weniger intensive und sich mehr auf das interstitielle Zellgewebe (Perimysium) beschränkende eine callöse Verdichtung des Muskels nach sich ziehen. Nach *Engel* gibt es aber eine chronische Muskelentzündung nur in der Art, dass die an einer Stelle des Muskels beginnende Entzündung sich allmälig durch die ganze Ausdehnung desselben fortsetzt. — Im Scorbut scheint sich auch ein hämorrhagisch-fibrinöses Exsudat bei der Muskelentzündung (besonders der Wadenmuskeln) abzulagern.

Pathologisch-anatomische Erscheinungen. Das entzündete Muskelgewebe verhält sich im Allgemeinen ähnlich wie entzündetes Zellgewebe. Meistens scheint auch das interstitielle Zellgewebe des Muskels der eigentliche, primäre Sitz der Entzündung und Exsudation zu sein; worauf die Muskelfasern vom Entzündungsproducte imbibirt, zerschmolzen oder atrophirt werden. Zuerst zeigt sich nämlich der interstitielle Zellstoff geröthet, injicirt und etwas serös infiltrirt; bald entfärbt sich das Muskelgewebe zum Fahlgelben und wird leichter zerreisslich, seine Faserung lockert sich und wird, sowie das Perimysium, von einem röthlichen, graulichen oder gelblichen Exsudate durchsetzt, welches sich entweder in rundlichen oder verschieden verzweigten Entzündungsherden ansammelt oder in der Richtung der Faserung ausbreitet, so dass der Muskel graugelb und roth gesprenkelt oder gestreift erscheint. Das Exsudat ist entweder ein albuminös-eitriges oder ein faserstoffiges. Im ersteren Falle (bei der Vereiterung) bilden sich zerstreute Eiterpunkte, welche allmälig zu mehrern kleinern und endlich zu einem oder einigen grössern Eiterherden (Abscessen) zusammenfliessen, wobei die Muskelfasern zu einer körnigen Masse zerfallen. So kann nach und nach der ganze Muskel zerstört und in einen von der verdickten und callös verdichteten Muskelscheide umgebenen Abscess verwandelt werden, der in seinem Innern, ausser Eiter, Exsudatpfröpfen oder Jauche, Brücken und Zotten von verödeter Muskelsubstanz, obliterirten Gefässen und necrosirtem Zellgewebe enthält, und an seiner Wand von einer lockern, zottigen, tuberkelartigen Gerinnung überkleidet wird. Auch die dem Muskel angehörige Sehne, welche bei mässigem Grade der Entzündung nicht leidet, geht allmälig durch die Eiterung zu Grunde. Da aber, wo der Muskelabscess einen Knochen berührt, wird das Periosteum desselben durch den Eiter geschmolzen und der blossgelegte Knochen an seiner Oberfläche mehr oder minder tief angenagt, vom Eiter eine Strecke weit infiltrirt und dadurch poröser, und in der Umgebung zuweilen mit einem dünnen Osteophyt bekleidet. Ueber die Theilnahme benachbarter Knochen an einer Muskelvereiterung herrschen übrigens verschiedene Ansichten, von denen wahrscheinlich in verschiedenen Fällen bald die eine, bald die andere die richtige ist. Nach Einigen entsteht nämlich die Muskelvereiterung zu erst und das Knochenleiden wird erst durch dieselbe hervorgerufen; nach Andern verhält sich dagegen die Sache umgekehrt (und dies ist wohl der Fall, wenn sich tuberculöse Caries des Knochens vorfindet, weil Tuberkel im Knochen häufig, im Muskel sehr selten), und nach *Rokitansky* ist es höchst wahrscheinlich, dass Knochen- und Muskelkrankheit mit einander zugleich beginnen.

Der Muskelabscess enthält nach der Dauer seines Bestehens verschiedenartigen Eiter. Der frische Muskeleiter ist nach *Engel* anfänglich dick und grauröthlich, wird später graugelb, dann gelb oder grünlichgelb, zuletzt weiss, und scheidet sich dann gewöhnlich in einen mehr flüssigen und einen etwas consistenteren Antheil, welcher letztere als eine meist periphere und flockige Gerinnung erscheint. — Die Ausgänge, welche ein solcher Abscess nehmen kann, sind folgende: Eröffnung desselben, indem der Eiter seine Bedeckungen durchbohrt, nachdem er bisweilen zuvor verschiedene Congestionsabscesse gebildet hat. Dieser Ausgang findet besonders bei sehr acut verlaufender Entzündung statt, bevor es noch zur Verdickung und Verdichtung der Muskelscheide oder überhaupt der Bedeckungen des Abscesses gekommen ist. — Abkapselung entweder durch ein dichtes, gefässarmes Fasergewebe in der Umgebung des Abscesses, aber noch innerhalb des Muskelgewebes, oder durch schwielige Verdickung der Muskelscheide und der den Muskel umgebenden Gebilde. Der Inhalt eines solchen abgekapselten Abscesses dickt sich ein und verkreidet (besonders wenn viel Knochenmasse in den Muskeleiter aufgenommen wurde). — Eine vollständige Resorption des Eiters erfolgt nur bei geringer und nicht lange bestandener Eiterung.

Rasch eiternde Muskelentzündungen führen nach *Engel* nicht allein zu bedeutenden Blutergüssen in den Muskel, sondern auch zur Pyämie; bei langsamer, aber profuser Eiterung tabescirt der Organismus. — Obschon eiternde Myositis sehr häufig bei tuberculösen Subjecten vorkommt, so lässt sich nach *Engel* doch nur sehr selten bei frischen Entzündungen ein tuberculöses Product im Muskel selbst nachweisen. Nur länger andauernde Abscesse haben an ihrer Wand gewöhnlich einen tuberkelartigen Beschlag, mögen sie sich nun bei tuberculösen Personen finden oder nicht (*Engel*).

Das faserstoffige Exsudat, welches sich ebenfalls vorzugsweise am interstitiellen Zellstoffe abgelagert vorfindet, zerfliesst nur in seltenern Fällen (bei der metastatischen Myositis) eitrig, gewöhnlich organisirt es sich zu einem dichten, gefässarmen, grauweissen fibroiden Callus, der bisweilen auch verknöchert (Exercirknochen, besonders im *m. deltoideus* und *biceps* des linken Armes). Es entstehen so im Muskel rundliche oder verästigte, strangförmige oder streifige, zwischen den Muskelbündeln und Fasern sich hinziehende Schwielen, welche anfangs noch von einzelnen erbleichten, graubraunen Muskelbündeln durchsetzt werden, die später aber durch den Druck des Callus ganz oder grösstentheils schwinden, so dass ein homogenes callöses oder tendinöses Gewebe an der Stelle des Muskels zurückbleibt, welches einschrumpft und den Muskel verkürzt und narbig einzieht. — Tuberculöswerden des Exsudates findet sehr selten und wohl nur bei tuberculöser Vereiterung benachbarter Organe statt. Krebsiges Exsudat (s. S. 230) bildet sich nicht selten im Muskel unter anliegenden Krebsgebilden; es tritt entweder, wie das callöse Exsudat, im interstitiellen Zellstoffe auf, so dass die Muskelfasern dazwischen durchtreten und allmälig durch Atrophie zu Grunde gehen; oder die Krebsmasse tritt an die Stelle der Muskelfaser, der Muskel wird dichter, voluminöser, hart, zeigt aber seine Faserung noch deutlich, doch erscheinen die Bündel alle breiter, grauweiss, auch ist das Gewebe trocken und blutleer (*Engel*).

Ausgänge und Folgen der Muskelentzündung. Der entzündete Muskel befindet sich stets in einem paralytischen und etwas retrahirten Zustande, auch wird er später nicht selten, zufolge der Theilnahme seiner zellstoffigen Umgebung an der Entzündung, in dieser fixirt und an die Nachbartheile inniger befestigt. — Nimmt die Myositis nicht den Ausgang in Zertheilung, die übrigens immer auch mit einer (bleibenden oder allmälig wieder verschwindenden) Abmagerung des

Muskels einhergeht, dann kann sie nach sich ziehen: Vereiterung des Muskels (Abscessbildung), mit Senkung und Entleerung des Eiters, Anätzung und Entzündung benachbarter Knochen; — schwielige (speckige) Verdichtung (Induration), mit nachfolgender Verknöcherung; — Brand, ein seltener Ausgang, wobei die Muskelsubstanz zu einer missfarbigen, grünlich-bräunlichen, jauchig infiltrirten, zerreisslichen und zottig zerfallenden Masse verwandelt wird. — Das Blut kann bei der Myositis Nachtheile erleiden: durch Eiteraufnahme (Pyämie), oder durch zu bedeutenden Verlust an plastischen Bestandtheilen in Folge einer profusen Eiterung, wodurch Tabescenz des ganzen Organismus hervorgerufen wird.

Herzentzündung.

Die Entzündung des Herzfleisches, *carditis, myocarditis*, welche fast nur in der Wand des linken Ventrikels (sowohl in der eigentlichen Fleischwand wie in den Balken und Papillarmuskeln, besonders an der Spitze, seltener am Septum) gefunden wird, kommt primär sehr selten vor (wahrscheinlich weil das Herzfleisch sehr wenig interstitielles Zellgewebe enthält) und dann in der Regel in Form von kleinern oder grössern umschriebenen Herden. Weit häufiger ist sie eine abgeleitete (und dann mehr diffuse) Entzündung, durch Peri- oder Encarditis bedingt; doch kann sie auch bei ihrem primären Auftreten diese Entzündungen nach sich ziehen. — Die anatomischen Kennzeichen der Myocarditis, sowie ihre Exsudate und deren Metamorphosen sind im Allgemeinen ganz dieselben, welche bei der Myositis angegeben wurden. Nur sind die partiellen aneurysmatischen Erweiterungen des Herzens, welche in Folge der Myocarditis leicht zu Stande kommen, von besonderem Interesse.

Das faserstoffige, zu einem fibroiden Callus sich organisirende und später bisweilen verknöchernde Exsudat, bildet in den verschiedensten Schichten des Herzfleisches grössere oder kleinere, mehr oder weniger deutlich umschriebene, und verschiedenartig gestaltete (knotige, verästigte, strangartige etc.) schwielige Massen, welche die benachbarten Muskelfasern atrophiren, bisweilen nach aussen oder innen vorspringen, mit der Zeit auch der Sitz von knochenerdiger Ablagerung (Verkreidung) werden und durch ihre Schrumpfung die Oberfläche des Herzens narbenartig einziehen können. Manchmal erscheinen die Papillarmuskeln, die Fleischbalken und selbst die Herzwand in ihrer ganzen Dicke in ein weisses schwieliges Gewebe verwandelt. — Zerfliesst das Faserstoffexsudat zu Eiter (bei metastatischer Carditis), dann kann dieser (bei kleinen Entzündungsherden) entweder verkreiden und sich in eine atheromatöse Masse verwandeln, oder durch Schmelzung der Muskelsubstanz zur Zerreissung des Herzens führen. — Das eitrige Exsudat erzeugt durch Maceration des Fleisches Abscesse in der Herzwand, meist von der Grösse einer Erbse bis Haselnuss und von unregelmässiger, rundlicher oder sinuöser Form, die nach der Dauer ihres Bestehens eine serös und eitrig infiltrirte, oder schwielig verdichtete Umgebung haben können. Ein solcher Abscess kann nach seiner Einbalgung durch Eindicken und Verkreiden seines Inhaltes zusammenfallen, oder, was der gewöhnlichere Ausgang ist, sich nach aussen oder nach innen, oder in ein oder das andere Gefäss eröffnen (ein sogen. Herzgeschwür bildend). Eine solche Eröffnung nach der Höhle des Herzens hin hat Erguss von Eiter in den Blutstrom (aber, weil der Tod durch Perforation des Herzens gewöhnlich bald eintritt, sehr selten Pyämie) und Eintritt des Blutes in die Abscess-

höhle zur Folge. Durch den letztern Umstand wird dann leicht eine Ausbuchtung und Zerreissung der noch unversehrt gebliebenen Muskelschichten und eine vollständige Perforation (Ruptur) des Herzens herbeigeführt.

Ausgänge und Folgen der Myocarditis. Zuvörderst wird die Contractionsfähigkeit des entzündeten und schwielig verdichteten Herzfleisches gelähmt und es muss dadurch, sowie durch die gleichzeitige Affection des umgebenden Muskelgewebes, ebensowohl eine Erweiterung der Herzhöhle (entzündliche Dilatation), als eine geringere Energie bei der Contraction der Ventrikelwand veranlasst werden. Es gibt sich dies auch durch den schwachen Herzstoss und den kleinen, leicht zu unterdrückenden Puls zu erkennen; es folgt ferner bei etwas ausgebreiteter Myocarditis nicht selten sehr bald der Tod durch Herzlähmung. — Die Exsudation zieht entweder schwielige Verdichtung (Induration) mit nachfolgender Verknöcherung, oder Vereiterung der Herzsubstanz (Herzabscess und -Geschwür), welcher gewöhnlich Ruptur des Herzens folgt, nach sich. Auch legt dieselbe den Grund zum acuten und chronischen Aneurysma des Herzens; ersteres entsteht nämlich durch theilweise Zerreissung und locale Ausbuchtung des durch den Entzündungsprocess gelockerten Herzgewebes, letzteres durch sackförmige Ausdehnung der callösen Neubildung (s. später bei Herzerweiterung). — Es können sich ferner in Folge der Myocarditis mit faserstoffiger Exsudation, besonders beim Schwieligwerden der Papillarmuskeln und Fleischbalken, bleibende Klappen- und Ostienfehler (besonders Insufficienz am venösen Ostium) mit ihren Folgen entwickeln. — Auf das Blut hat die Herzfleischentzündung insofern nachtheiligen Einfluss, als in Folge der Dilatation und theilweisen Paralysirung der Herzwand der Kreislauf nicht kräftig genug von statten geht, und deshalb bald eine venöse und hydropische Beschaffenheit des Blutes zu Stande kommt. Pyämie, durch Entleerung eines Herzabscesses nach dem Cavum des Herzens hin, wird fast nie beobachtet, da gewöhnlich der Tod weit früher durch Perforation des Herzens eintritt.

X. Entzündung des Nervengewebes.

Die Entzündung der Nervensubstanz charakterisirt sich, nach ihrem Sitze in der weissen oder grauen Substanz, durch etwas verschiedene Symptome. — Die Entzündung der weissen oder Mark-Substanz hat folgende anatomische Kennzeichen: anfangs Injection und streifige Röthung, die mit zahlreichen Extravasatpünktchen durchsäet ist, später eine dunklere und gleichmässigere Röthe mit punkt- und striemenförmiger Extravasation *(apoplexia capillaris)*; dabei ist die entzündete Partie geschwollen, feuchter und gelockert. Die Beschaffenheit des Exsudates, welches ein seröses, albuminös-eitriges, faserstoffiges und hämorrhagisches sein kann, sowie die Art der Metamorphose derselben, bedingt ein verschiedenes Verhalten der Marksubstanz. Ein seröses eiweisshaltiges, farbloses Exsudat erzeugt eine weisse Erweichung (entzündliche) des Markes, das hämorrhagische Exsudat dagegen eine rothe Erweichung. Letztere kann aber auch bei jeder breiartigen Auflockerung der Neurine durch die übrigen Exsudate zu Stande kommen, wenn nur die entzündete Stelle sehr blutreich und mit vielen Extravasaten durchsetzt war. Das albuminös-eitrige und das eitrig zerflossene Faserstoffexsudat geben zur Schmelzung des Markes und zur Abscessbildung Veranlassung. Der Abscess verhält sich übrigens ganz so wie der in andern Geweben. In Folge der Organisation des faserstoffigen Entzündungsproductes bilden sich rundliche oder

ästige Schwielen (Sclerose) von schmutzigweisser Farbe, welche durch Druck auf das benachbarte Gewebe Atrophie und durch ihr Schrumpfen narbiges Einfallen desselben nach sich ziehen. Der geronnene Faserstoff ist vor seinem Zerfliessen oder Organisiren von gallertartiger oder festerer Consistenz und grauröthlicher oder weisslich- und grünlichgelber Farbe, er macht die Marksubstanz fester, härter und brüchiger. — Die Entzündung der grauen oder Rindensubstanz hat im Wesentlichen dieselben Merkmale und Folgen wie die des Markes, nur ist wegen des grössern Blutreichthums und der lockerern Cohäsion dieser Substanz die Röthe eine intensivere und die Schwellung, Durchfeuchtung, Lockerung und Erweichung weit entwickelter. Die entzündliche Erweichung ist deshalb hier auch stets eine rothe.

In der Umgebung des Entzündungsherdes findet man das Nervengewebe entweder ganz normal oder serös infiltrirt, von weisser, rother oder gelber Erweichung ergriffen. Nicht selten nehmen auch die Hüllen der Nervensubstanz Theil an der Entzündung.

1) Entzündung des Gehirns.

Die Gehirnentzündung, *encephalitis*, ist vorzugsweise eine Krankheit des reifern Alters, häufig eine traumatische und consecutive (um Aftergebilde, bei Apoplexieen und Hirnhautentzündungen), bisweilen auch eine metastatische (bei Pyämie; s. S. 238), am seltensten eine rein spontane. Immer tritt sie in Form von nicht scharfbegränzten Herden auf, um welche herum sich gewöhnlich noch eine Entzündung niederern Grades befindet, während die übrige Hirnsubstanz häufig hyperämisch ist. Die Encephalitis betrifft entweder die Rinde oder das Mark des Gehirns, und ihr Verlauf ist ebensowohl chronisch als acut. Ihre anatomischen Kennzeichen sind die oben bei der Entzündung der Nervensubstanz angegebenen.

Die Entzündung des Hirnmarkes kommt in Form von Herden von Bohnen- bis Faustgrösse vor und befällt vorzugsweise das Marklager der Hemisphären des grossen, seltener des kleinen Gehirns. Sie ruft in Folge ihrer Exsudation folgende Zustände hervor: die entzündliche weisse oder hydrocephalische Erweichung durch ein serös-albuminöses farbloses Exsudat, wobei die Hirnmasse zertrümmert wird und zu einem weissen Breie (wie beim *hydrocephalus acutus;* s. S. 354) zerfliesst. Diese Erweichung, welche stets zum Tode führt, kommt besonders in der Kindheit und im Jünglingsalter vor, aber fast nie im Greisenalter; sie ist selten die Folge einer traumatischen Einwirkung, meistens geht sie von Tuberculose des Gehirns und der Hirnhäute (*meningitis tuberculosa*) aus. Gewöhnlich findet sich bei der Encephalitis mit hydrocephalischer Erweichung das ganze Gehirn entweder ödematös oder wenigstens hyperämisch, und die Hirnhöhlen sind durch eine grössere Menge eiweissreichen, farblosen oder weissen, trüben, flockigen Exsudates erweitert. Nicht selten sind auch die innern Hirnhäute entzündet oder serös infiltrirt.

Die rothe entzündliche Erweichung, welche bei grösserm Blutreichthum der entzündeten und erweichten Hirnmasse oder durch ein hämorrhagisches Exsudat zu Stande kommt und häufiger bei Entzündung der Rindensubstanz auftritt, besteht in einer Zertrümmerung des Hirnmarkes und Schmelzung desselben durch das Exsudat zu einem schmutzig rothen (schmutzigvioletten, braunen, rostfarbigen, hefengelben) Breie. Fast immer befindet sich die Umgebung dieses erweichten Entzündungsherdes im Zustande der weissen entzündlichen Erweichung und das übrige

Gehirn in dem der Hyperämie (wodurch sie sich von der Hirnapoplexie unterscheidet). Es kann eine solche Erweichung dadurch heilen, dass das Exsudat und die zertrümmerte Hirnmasse resorbirt oder durch callöses Gewebe abgekapselt wird und so secundäre Atrophie mit Einsinken der überliegenden Hirnsubstanz nach sich zieht (wie beim Abscess und bei der Apoplexie). Bei der Resorption des Exsudates wird gewöhnlich nur ein Theil desselben entfernt, während der andere sich zu Zellgewebe organisirt, welches die Wand des Entzündungsherdes auskleidet und die Höhle desselben durchzieht (s. später bei Ausgang in Atrophie; Zelleninfiltration).

Der Hirnabscess (welcher mit dem Leberabscesse in gar keiner Verbindung steht) bildet sich entweder aus dem albuminösen Exsudate hervor oder durch das eitrige Zerfliessen des Faserstoffexsudates und verhält sich ganz wie andere Abscesse (s. S. 348 und 356). Im frischen Zustande ist er von unregelmässiger Form, nicht scharf begränzt, von eitrig infiltrirten, zottigen Wänden umgeben und mit einem dickern oder dünnern, grünlichen oder gelblichen Breie aus Eiter (mit stechendem, phosphorartigem Geruche) und zertrümmerter Hirnsubstanz erfüllt. In seiner Umgebung findet sich das Hirnmark in rother und weisser Erweichung, darüber hinaus zeigt sich acutes Oedem und Hyperämie oder Anämie des ganzen übrigen geschwollenen Gehirns. Sehr oft tritt nach *Rokitansky* als tödendes Ereigniss gelbe Hirnerweichung rings um den rothen Entzündungshof dazu. Der Hirnabscess kann sich durch fortgesetzte Entzündung und Vereiterung seiner Nachbarschaft sehr bedeutend und nach verschiedenen Richtungen hin vergrössern; er kann selbst auf die Hirnhäute und Schädelknochen die Vereiterung fortpflanzen und so eine Entleerung des Eiters nach aussen (durch die *lamina cribrosa*, *pars petrosa*) oder nach innen (in die Hirnhöhlen) zu Stande kommen. Bisweilen wird der Hirnabscess auch eingebalgt oder abgekapselt und kann dann lange getragen werden, ohne zu töden, wenn dies nämlich nicht die Entzündung oder die gelbe Erweichung in seiner Umgebung thut. Er nimmt hierbei eine rundliche Form an, umgibt sich in Folge einer umschriebenen reactiven Entzündung, welche faserstoffiges organisationsfähiges Exsudat setzte, mit einer cellulo-fibrösen oder callösen Wand, ausserhalb welcher auch die Hirnsubstanz verdichtet ist und welche an ihrer Innenfläche einen eitrigen Beschlag oder eine röthliche Gerinnungshaut zeigt. Der Inhalt eines solchen Abscesses wird zum Theil resorbirt, theilweise dickt er ein und verkreidet, so dass die callöse Abscesscyste zusammenfällt und schliesslich nur noch als Abscessschwiele oder Narbe zurückbleibt. Solche chronische Abscesse sind in der Regel mit Schwund des Gehirns und chronischem Hydrocephalus verbunden. — Den Ausgang in Eiterung nimmt besonders die durch Verwundung und Erschütterung gesetzte Encephalitis.

Partielle Induration (Sclerose) des Gehirns kommt durch Callöswerden des Faserstoffexsudates zu Stande, wobei sich mehr oder weniger regelmässig geformte, rundliche oder ästige, schmutzigweisse Schwielen im Hirnmarke finden, welche die benachbarte Hirnsubstanz durch Druck verdichten und zum Schwinden bringen, sowie durch ihr Schrumpfen narbige Einziehungen derselben veranlassen. Solche Schwielen findet man bisweilen bei Personen mit Epilepsie und andern Krämpfen; am häufigsten aber als Wand chronischer Abscesse oder um Tuberkel herum. — Totale Sclerose des Gehirns gibt es nur insofern, als dasselbe durch Druck fester, zäher wird und abmagert, so dass diese Sclerose als Symptom der Hirnatrophie anzusehen ist.

Die Entzündung der Hirnrinde, welche in ihren Symptomen und Folgen im Wesentlichen mit der Markentzündung übereinkommt und ihren Sitz hauptsächlich auf der Convexität des grossen Gehirns, selten auf der Basis oder am kleinen Gehirn hat, ist häufiger, wie die Markentzündung, eine über grössere Strecken ausgebreitete, und häufiger eine primäre und abgeleitete (von den Hirnhäuten, Schädelknochen) als diese; auch nimmt sie häufiger den Ausgang in rothe Erweichung. — Die Rindensubstanz erscheint bei ihrer Entzündung dunkler schmutzig- oder bräunlich-roth, geschwollen, aufgelockert, mit zahlreichen Blutpunkten auf der Schnittfläche, und beim Abziehen der innern Hirnhäute an diesen theilweise kleben bleibend. Höhere Grade dieser Entzündung verbinden sich gewöhnlich mit Entzündung der Hirnhäute, nicht aber des Hirnmarkes (wahrscheinlich wegen der Unabhängigkeit der Gefässe beider Substanzen); ja sie pflanzen sich selbst auf die Schädelknochen fort. Das Hirnmark zeigt sich dabei nur weicher, elastischer, hellweiss, nicht selten mit dunklem, zähem Blute reichlich versehen, bisweilen sind auch die Ventrikel hydrocephalisch erweitert. — Die Rindenentzündung führt folgende Zustände herbei: Verwachsung der Hirnrinde mit den Hirnhäuten, wodurch nach *Engel* eine Atrophie der Hirnwindungen und bei grösserer Ausdehnung endlich Atrophie des ganzen Gehirns (mit Mürbigkeit, gelber Färbung desselben und Varicosität seiner Gefässe) zu Stande kommt. — Rothe Erweichung, welche meist auf kleinere umschriebene Stellen beschränkt ist und sich durch die Schwellung und dunklere Färbung der benachbarten Rindensubstanz, sowie durch das Oedem und die Hyperämie des übrigen Gehirns von einer Apoplexie unterscheidet (*Engel*). Bei der Heilung dieser Erweichung kommt es durch Resorption des Exsudates und der zertrümmerten Rindensubstanz zur secundären Atrophie der Gehirnrinde. Diese ist an der betroffenen Stelle mit Erbleichung oder mit einer schmutzigfahlen, gelblichen Färbung dünner geworden, oder sie ist völlig verloren gegangen und es ist die Marksubstanz blossgelegt und schwielig verdichtet; dabei findet nach *Engel* keine Verwachsung mit den innern Hirnhäuten statt. — Abscesse in der Hirnrinde sind bei weitem seltener als in der Marksubstanz und gewöhnlich von dieser oder von den Hirnhäuten und Schädelknochen übergetretene Vereiterungen der Rinde. — Sclerose der Windungen, d. h. schwielige Verdichtung der Rindensubstanz in Folge der Organisation eines Faserstoffexsudates. Dieses letztere stellt anfangs eine oft 1‴ dicke, feste, gelbe Gerinnung dar, welche die Rindensubstanz verdrängt und sich in dieselbe gleichsam (besonders zwischen die Hirnwindungen) eingräbt, bisweilen so tief, dass sie die Marksubstanz berührt. Das aus diesem Exsudate hervorgehende callöse Gewebe ist dann mit den verdickten, trüben und von varikösen Gefässen durchzogenen innern Hirnhäuten fest verwachsen, und in die Marksubstanz so fest eingesenkt, dass es ohne Zerstörung dieser letztern nicht entfernt werden kann. Bei dieser sclerosirenden Encephalitis, welche häufig von den Hirnhäuten auf die Hirnrinde fortgepflanzt ist oder wenigstens eine Meningitis nach sich zieht, ist die Umgebung des Entzündungsherdes anfangs im Zustande der hydrocephalischen Erweichung oder hyperämischen Schwellung, später erscheinen in der aufgelockerten, schmutzigröthlichen oder gelbweisslichen Hirnsubstanz zahlreiche erweiterte, mit Blut gefüllte und gegen den Entzündungsherd gerichtete Gefässe, und endlich verdichtet und atrophirt die benachbarte Substanz, das gesammte Gehirn magert ab und unterliegt dem chronischen Hydrocephalus.

Ausgänge und Folgen der Hirnentzündung. Die Ausgänge, unter denen die Zertheilung nur zu Anfange und bei sehr geringem

Grade stattfinden kann, der Tod aber nicht immer sehr rasch durch die Destruction der Hirnsubstanz oder durch die Schwellung und Compression des Gehirns, sondern oft auch langsam und durch allgemeinen Marasmus, hypostatische Pneumonie, brandigen Decubitus etc. herbeigeführt wird, sind nach dem Gesagten: weisse und rothe Erweichung, Vereiterung und Verhärtung. Ihre Folgen zeigen sich nicht blos an der entzündeten Stelle (als Atrophie, Sclerose, Abscessschwiele), sondern auch am ganzen Gehirn (als Abmagerung und Verdichtung desselben, Hydrocephalie), an den Hirnhäuten (als Verdickung und Verwachsung derselben mit der Hirnrinde), bisweilen selbst an den Schädelknochen (als Caries, Detritus). Aus diesen Veränderungen gehen dann nicht selten Geisteskrankheiten (besonders periodische Tobsucht oder Blödsinn), Krämpfe und Lähmungen hervor. — Auch das Blut und der gesammte Organismus (durch die veränderte Blutbeschaffenheit und die verringerte Innervation?) haben, vorzüglich bei langsamem Verlaufe der Encephalitis und durch die Folgen derselben zu leiden. Die Beschaffenheit des Blutes bekommt nämlich in manchen Fällen grosse Aehnlichkeit mit der bei der typhösen oder exanthematischen Krase (hypinotische; s. S. 78), und geht dann nach *Rokitansky* bisweilen in putride Zersetzung des Blutes, Pyämie oder acute Erweichung über. Manchmal soll aber auch eine rasch tödende Verflüssigung der Blutmasse (mit plötzlichem Tode durch Lungenödem, Stickfluss) eintreten.

NB. Bei dem Ausgange in Atrophie (secundäre) findet nach *Rokitansky* eine theilweise Resorption der Producte des Entzündungsprocesses und der zertrümmerten Hirnmasse statt, wobei ein Theil jener Producte eine Gewebsumgestaltung eingeht. An der Stelle des Entzündungsherdes findet man nämlich ein höchst zartes unregelmässig fächeriges, weisses, grauliches oder sehr blass gelbröthliches, bald weiches, bald ziemlich resistentes Gefüge, dessen Räume eine emulsion- oder kalkmilchartige, trübe, flockige, weisse Flüssigkeit erfüllt. Es besteht dieses fächerige Gerüste aus einem feinen Zellgewebe auf verschiedenen Entwickelungsstufen und sparsamen Gefässen; die Flüssigkeit enthält Elementarkörnchen, Zellen, Fettkugeln und amorphes Pigment. Im weitern Verlaufe wird die Flüssigkeit immer klarer und der Herd ist endlich zu einer fächerigen oder von zarten Zellgewebssträngen durchzogenen und eine klare Serosität enthaltenden Lücke geworden, deren Wandung von einer zarten Zellgewebsschicht überkleidet ist. Die nächste Umgebung dieser Lücke ist etwas verdichtet; sie fällt endlich zu einer narbigen Schwiele zusammen. Dieser Ausgang in Heilung mit Atrophie findet sich nur in der Marksubstanz (auch des Rückenmarkes); er wurde früher fälschlich als der höchste Grad der Hirnerweichung angesehen und von *Durand-Fardel,* als 2te Periode der chronischen Erweichung, Zelleninfiltration, benannt.

[Ueber die Krankheitserscheinungen bei der Encephalitis s. später bei Kopfkrankheiten im diagnostischen Theile.]

2) Entzündung des Rückenmarks.

Die Entzündung des Rückenmarkes, *myelitis,* ist bei weitem seltener als die Hirnentzündung, mit der sie aber alle (vorher S. 383 angeführten) Erscheinungen gemein hat. Auch sie betrifft bald die weisse, bald die graue Substanz, und zieht ebenso weisse und rothe (centrale) Erweichung, wie Vereiterung und Verhärtung mit nachfolgender Atrophie, Verwachsung des Rückenmarkes etc. nach sich. Häufig sind das Rückenmark und seine Häute gleichzeitig entzündet. Der Lumbal- und Hals-Theil des Rückenmarks scheinen am häufigsten von der Entzündung heimgesucht zu werden.

3) Entzündung der Nerven.

Die Entzündung der Nerven, *neuritis*, welche in Folge traumatischer Einflüsse oder als sogen. rheumatische, besonders an dem *nerv. opticus, vagus, facialis, sympathicus* und *ischiadicus*, beobachtet wurde, kann vorzugsweise die Nervenscheide und das Neurilem, sowie auch die Nervenfasern, oder beide gleichmässig betreffen. Bei der Entzündung der Fasern treten ganz dieselben Erscheinungen ein, welche bei Entzündung der Nervensubstanz im Allgemeinen angegeben wurden (s. S. 382); auch hier zeigt sich Injection und Röthung mit Ecchymosirung, Lockerung, Succulenz und Schwellung der Nervenmasse, wobei das Neurilem serös infiltrirt ist, und bald ein flüssiges, Erweichung oder Vereiterung bedingendes, oder ein erstarrendes, callös werdendes, und die Nervenfasern atrophirendes Exsudat gesetzt wird. Der Nerv ist geschwollen und hat dabei seine Glätte, seinen weissen Schimmer verloren; sein Neurilem ist getrübt, scheinbar rauh und gerunzelt; seine Bündel und Fasern sind auseinander gedrängt; das umhüllende Zellstofflager ist gewöhnlich injicirt, geröthet und serös infiltrirt. — Die Entzündung des Neurilems führt die Merkmale der Entzündung des sehnigen Gewebes (s. S. 367) mit sich und dürfte die Ursache mancher Neurome (Nervenfibroide) sein.

Die chronische Entzündung ist nach *Rokitansky* durch Varicosität der Gefässe des erkrankten Nerven und durch allmälig an Masse sich mehrende indurirende Producte, durch Entfärbung des Nerven ins Schiefer- oder Blaugraue ausgezeichnet. Bisweilen entwickeln sich wohl auch durch ungleichförmige Productbildung knotige Anschwellungen an demselben.

Bei traumatischem Tetanus fanden *Rokitansky* und *Froriep* nicht nur an der verletzten Stelle den Nerven entzündet, sondern auch in seinem weitern Verlaufe von Strecke zu Strecke, in verschiedenen durchaus nicht constanten Entfernungen, eine rosige Injectionsröthe des Neurilems (entweder nur auf der Oberfläche oder auch in der Tiefe des Nervens), aber ohne bemerkliche Producte.

C. Necrosirungen, Mortificationsprocesse.

Die Zerstörung (Necrose) eines Gewebes aus innern Ursachen kann durch Zerweichung, Vereiterung, Verjauchung, Schmelzung und Brand zu Stande kommen. Die erstern Zerstörungsprocesse gehen in der Mehrzahl der Fälle aus der Entzündung hervor, insofern die Producte einer solchen (wie Eiter, Jauche, schmelzendes Exsudat) das Mittel zur Auflösung des Gewebes abgeben. Der Brand kann dagegen ebenso gut entzündlichen Ursprungs sein, als ohne alle Entzündung auftreten. Für jede dieser verschiedenen Arten von Zerstörungsprocessen lässt sich entweder eine rein örtliche oder eine allgemeine (in der Blutbeschaffenheit liegende, dyskratische) Ursache auffinden. Unter den Dyskrasieen ist es vorzüglich die typhöse, tuberculöse, krebsige, pyämische, puerperale, septische, und syphilitische (?) Krase, welche theils durch Ablagerungen (Localisation), theils durch bedeutende Verschlechterung des Blutes zu Gewebszerstörungen Veranlassung ge-

ben. Bei einigen derselben wird manchmal das die Zerstörung bedingende Product ganz unmerklich, das andere Mal dagegen unter heftigen Entzündungssymptomen abgesetzt.

1) Necrosirungen des serösen Gewebes.

Das seröse Gewebe unterliegt *a*) der Erweichung niemals primär, nur sympathisch wird das Brust- und Bauch-Fell davon bei Erweichung der Lunge, sowie der Magen-, Oesophagus- und Darm-Schleimhaut befallen. — *b*) Die Vereiterung, Phthise (s. S. 272), kommt primär bei Entzündung sowohl durch albuminösen wie faserstoffigen Eiter zu Stande und ist die Ursache der spontanen Entleerung desselben. Ebenso findet auch *c*) Verjauchung und Schmelzung, *phthisis ulcerosa* (s. S. 273), durch die Umwandlung entzündlicher Producte bisweilen statt. Dagegen ist tuberculöse Vereiterung und vorzüglich krebsige Verjauchung, wenigstens primär, eine seltenere Erscheinung an serösen Häuten; typhöse Exulceration kommt hier primär gar nicht vor, nur bei Perforation unterliegender Typhusgeschwüre der Schleimhaut oder bei typhösen Wucherungen der Gekrösdrüsen kann das Bauchfell zerstört werden. Sympathisch, von den Organen her, welche sie überziehen, unterliegen die serösen Häute gar nicht selten der Vereiterung und Verjauchung. — *d*) Brand (s. S. 275) kommt im Gefolge der Entzündung höchst selten vor; dagegen entwickelt er sich häufiger bei Entblössung seröser Häute von ihrem unterliegenden Zellstoffe (weil dies die Matrix derselben ist) durch Necrose desselben, sowie durch bedeutendern Druck, Zerrung und Strangulation des serösen Gewebes. Auch ist derselbe bisweilen ein mitgetheilter, vom Brande der von der serösen Haut überzogenen Organe abhängig. Das brandige seröse Gewebe stellt entweder einen schmutziggelblichen, oder weisslichen, zerreisslichen Schorf dar (bei Perforation eines Magen- oder Darm-Geschwürs, eingeklemmten Brüchen), oder eine dunkle, missfarbige, zottig-zerreibliche, feuchte, breiige, stinkende Masse, welche von einem weisslichen fädigen Gewebe durchzogen ist.

1) Der Herzbeutel unterliegt primär fast nie einer der genannten Formen der Necrosirung, weil der Tod gewöhnlich früher eintritt. Nur Vereiterung und ulceröse Durchbohrung von aussen her oder durch Herzabscess ist möglich.

2) Die Pleura kann immer nur sympathisch, in Folge der Lungen- oder Oesophagus- und selbst der Magen-Erweichung erweichen, so dass auch Perforation derselben eintritt. — Vereiterung und Verjauchung dagegen kommt primär (beim *empyema externum;* s. S. 281) nicht selten vor, doch häufig auch sympathisch, wie bei Lungenabscess und Vomica, bei äussern (rein entzündlichen, tuberculösen oder krebsigen) Vereiterungen und Verjauchungen besonders der Wirbel, bei Leber- und Milz-Abscessen. — Brand (s. S. 282), als gelblicher Schorf oder dunkler stinkender Brei, kommt am häufigsten beim Lungenbrande vor, doch auch beim Blossgelegtwerden durch Eiter- und Jauche-Herde, von den Lungen oder der Costalwand aus.

3) Das Bauchfell unterliegt der Erweichung durch Uebertragung derselben vom Magen oder Darme aus. — Vereiterung und Verjauchung kann primär in Folge der Peritonitis (s. S. 286), oder secundär bei Abscessen in der Nachbarschaft (im Zellgewebe und den Organen, wie bei *perityphlitis, perinephritis, pericystitis* und *periproctitis,* bei Leber-, Milz- und Nieren-Abscessen), sowie bei typhöser, tuberculöser und krebsiger Vereiterung und Verjauchung der Darmschleimhaut und benachbarter Organe zu Stande kommen. — Brand tritt über Eiterherden, perforirenden Magen- und Darm-Geschwüren (in Folge der Blosslegung des Bauchfells vom subserösen Zellstoffe), bei heftigem Drucke, Zerren und Stranguliren (bei incarcerirten Hernien) ein.

4) Die Arachnoidea zeigt höchst selten, und wohl immer nur secundär, eine vom Gehirn oder von der Schädelwand aus (bei Abscessen, Caries, Krebs, Tuberkel) veranlasste Vereiterung.

5) Die Scheidenhaut des Hodens erleidet sehr selten eine Necrosirung, am leichtesten noch durch krebsige Verjauchung des Hodens.

6) Von den Synovialhäuten sind die Gelenkkapseln noch am häufigsten einer Zerstörung durch Vereiterung und Verjauchung unterworfen, und zwar entweder primär in Folge ihrer Entzündung (s. S. 289), oder von den benachbarten Knochen aus.

2) Necrosirungen der Gefässe.

Die gewöhnlichste Art der Gefässwand-Zerstörung ist die Vereiterung und Verjauchung (s. S. 291), welche vorzugsweise durch albuminösen Eiter oder Jauche und von der Zellscheide oder überhaupt von der Nachbarschaft des Gefässes aus zu Stande kommt. Doch dürfte jedenfalls auch das Zerweichen des Faserstoffexsudates, welches zwischen die Gefässhäute, und zwar vorzugsweise der Arterien, abgesetzt wurde, der sogen. atheromatöse Process (im Gefolge der excedirenden Auflagerung von innerer Gefässhaut; s. S. 299) hierher gehören. Es ist ferner auch eine ulceröse Destruction der Gefässwand vom Gefässrohre her möglich, wenn nämlich das eitrige Exsudat durch einen Blut- oder Faserstoff-Pfropf abgesperrt wurde und nun längere Zeit mit der kranken Gefässwand in Berührung bleibt (bei chronischer Entzündung). Es sammelt sich hierbei der Eiter zu einem Abscesse an und durchbricht endlich, wenn er nicht verkreidet, die Gefässwand. Tuberculöse und krebsige Destruction der Gefässe, von Nachbartheilen aus, kommt am häufigsten vor. Der Brand der Gefässe ist stets ein von brandigen Nachbartheilen auf diese übertragener.

1) Necrosirung der Arterien. Im Allgemeinen widerstehen die Arterien der Zerstörung im bedeutenden Grade, weshalb man auch oft in grossen Eiter- und Jauche-Herden, und selbst beim Brande der Nachbarschaft, unversehrte oder doch obliterirte Arterien findet. Nach *Rokitansky* geht die ulceröse Destruction in allen Fällen von der Zellscheide oder deren Umgebung aus, in keinem Falle beginnt ein ulceröser Process auf und in der innern Gefässhaut, denn der für ein Geschwür der innern Arterienhaut angesehene atheromatöse Process (s. S. 299) ist durchaus nicht ulceröser Natur. Allein mag nun dieser Process entzündlicher Natur sein oder nicht, eine Zerstörung der Arterienwand bedingt er immer. — Die Arteriitis mit eitrigem Exsudate (s. S. 298) führt in seltenen Fällen zur Vereiterung, am allerseltensten thut dies die spontane Arteriitis, am häufigsten noch die bei Unterbindung der Arterien. — Die Zerstörung der Arterien durch Uebergreifen einer ulcerativen Destruction aus der Nachbarschaft auf dieselben findet vorzüglich bei krebsiger und tuberculöser Verjauchung, bei Magengeschwüren, vereiternden syphilitischen Bubonen, Caries u. s. w. statt. Es bildet sich hierbei entweder eine diffuse oder eine umschriebene Corrosion mit Perforation der Gefässwand; im letztern Falle zeigt sich an derselben eine runde oder längliche, meist von einem glatten, wie geschnittenen, bisweilen jedoch auch von einem wie benetzten, aufgefranzten Rande umgebene, manchmal von aussen nach innen trichterförmig zulaufende Oeffnung. — Kleine arteriöse Gefässe vereitern nach *Rokitansky* sammt der Capillarität gewöhnlich im Zustande von Obturation bei Entzündung und Eiterung des Gewebes, in welches sie eingebettet sind. Nur eine sehr tumultuarische Eiterung oder Jauchung trifft auf noch nicht durch Gerinnsel verstopfte Gefässe, so dass nun Blut in den Eiter- oder Jauche-Herd eintritt. — Die Folgen der Vereiterung und Exulceration der Arterien können entweder Blutungen oder Aneurysmen sein. — Brand der Arterien findet sich wahrscheinlich nur an der Wandung grosser aneurysmatischer Säcke oder bei brandiger Zerstörung der Nachbarschaft.

NB. Die Haargefässe sollen nach *Rokitansky* bei der sogen. *phlebitis s. angioitis capillaris*, welche die metastatischen Ablagerungen und Abscesse bei der Pyämie (s. S. 237) bildet, durch Schmelzung der Faserstoffgerinnung in ihrem Kanale vereitern und diese Vereiterung dann auf die Nachbarschaft übertragen (?).

2) Necrosirung der Venen. Dieselbe kommt ganz mit der der Arterien überein; auch hier kann in Folge der Entzündung (*phlebitis suppurativa* und *septica*) eine Vereiterung und Verjauchung, von innen her oder von der Umgebung aus, auftreten (s. S. 294); ja es ist selbst eine atheromatöse Zerstörung der Venenwand möglich (s. S. 299). Am häufigsten findet die Vereiterung und Verschwärung an varikösen Venen statt.

3) Necrosirung der Lymphgefässe. Diese Gefässe vereitern in den häufigsten Fällen von einem benachbarten, das Gefäss blosslegenden Eiterherde aus, doch aber auch von innen her durch das in seinen Kanal und in seine Häute gesetzte eitrige Exsudat (s. S. 303). — Die Lymphdrüsen unterliegen sehr oft der Vereiterung (Abscess, Phthise) und zwar entweder durch rein entzündlichen Eiter (s. S. 304) oder durch Schmelzung von tuberculöser (S. 210), krebsiger (S. 226) und typhöser Masse (S. 199). Ebenso tritt Verschwärung, besonders bei offenen und gemisshandelten Lymphdrüsen-Abscessen, so wie bei constitutionellen Erkrankungen (Syphilis, serpiginösen Exanthemen) sehr leicht ein. — Gangränescenz der Wandungen eines Lymphdrüsen-Abscesses ist gewöhnlich die Folge einer sehr hoch gesteigerten Entzündung oder einer sehr heruntergekommenen Constitution, vielleicht zuweilen auch durch Aufnahme brandiger Jauche (wie bei gangränescirenden Chancren, Verletzung bei Sectionen) hervorgerufen.

4) Das Encardium kann dadurch vereitern, dass sich in seinem subserösen Zellstoffe oder auch im Herzfleische ein Abscess bildet, welcher sich einen Weg nach der Herzhöhle hin bahnt; es kann ferner durch atheromatöses Zerfallen des Faserstoffexsudates das Encardium zerstört werden (s. S. 299). Die Folgen davon können Aneurysmen (des Herzens und der Klappen) und Rupturen (des Herzens, der Klappen, Sehnenfäden) sein.

3) Necrosirungen der Schleimhäute.

Die Schleimhaut ist (weil sie die offenen Höhlen auskleidet und mit vielen fremden Materien in Berührung tritt, auch ihres Gefäss- und Nerven-Reichthums wegen leicht von Entzündung befallen und bei den meisten Blutkrankheiten in Mitleidenschaft gezogen wird) der Zerstörung sehr leicht und in der verschiedensten Art und Weise unterworfen; so findet sich hier vorzugsweise der Erweichungs- und Schmelzungs-Process, auch kommen nirgends so viele Zerstörungen durch reine Entzündungs- und dyskratische Producte (typhöse, tuberculöse, krebsige), sowie durch fremde, von aussen eingeführte Stoffe vor als auf der Schleimhaut. — Es kann sich hier jeder Zerstörungsprocess entweder über ein grösseres Stück der Schleimhaut ausbreiten oder nur die Falten, Follikel, Wärzchen und Zotten derselben befallen. — Die Erweichung (s. S. 102) betrifft vorzüglich die Magen-, Darmkanals- und Oesophagus-Schleimhaut, und dehnt sich nicht selten über die ganze Wand des Organes, ja selbst auch auf die Nachbartheile desselben aus. Sie ist entweder eine farblose (weisse, gallertartige) oder eine farbige (braune, schwarze). — Der Erweichung zunächst steht die Entartung der Schleimhaut durch ätzende Säuren, welche sich in der Regel nur auf dem obern Theile der Digestionsschleimhaut finden wird. — Vereiterungen und Verschwärungen (diffuse und folliculäre) gehen entweder aus der katarrhalischen Entzündung hervor (s. S. 309) und führen deshalb den Namen der katarrhalischen Phthise und Katarrhalgeschwüre (atonische, erethische und inflammatorische, S. 310); oder sie sind die Folgen der Erweichung eines exanthematischen, typhö-

sen (S. 199), tuberculösen (S. 211) oder krebsigen (S. 124) Productes; oder sie werden durch Verletzungen und scharfe Stoffe veranlasst. — Der Schmelzungsprocess, Putrescenz der Schleimhaut, eine Folge der Verjauchung des Faserstoffexsudates (s. S. 103), erscheint vorzugsweise auf der Dickdarm- und Uterus-Schleimhaut, dann auch als aphthöse Verschwärung auf der Mund- und Rachen-Schleimhaut. — Der Brand der Schleimhaut tritt nach *Rokitansky* in folgenden Formen auf: als graulich-weisser oder weiss-gelblicher, trockner, morscher oder feuchter, zerreisslicher Schorf bei heftigem Druck, Einklemmung, Zerrung, Entblössung vom submukösen Zellstoffe); oder als schwarzbraune oder schwärzlichgrüne, zottige, faulig stinkende, zerreibliche, feuchte Substanz (bei absoluter Stase), oder als missfarbige, stinkende, zottigkrümliche oder gleichförmig pulpöse Masse (beim höchsten Grade der Schmelzung).

a) Necrosirung der Respirationsschleimhaut.

1) Die Nasenschleimhaut kann der Sitz von diffuser katarrhalischer Vereiterung (um die Mündung des Thränenkanals) und von Folliculargeschwüren werden (s. S. 312). Uebrigens kommen hier auch noch Verschwärungen aus sehr verschiedener Ursache vor, wie: nach Ansteckung mit Rotzgift, Pocken, nach Verletzungen, Polypenexstirpationen, syphilitischer Ansteckung, Necrose und Caries der unterliegenden Knochen und Knorpel, durch Umsichgreifen eines Geschwüres der Gesichtshaut, Lippen, Nase (Lupus), des Rachens etc.

2) Auf der Kehlkopfschleimhaut erscheint: das acute (aus Erosionen entstehende) und chronische, diffuse und folliculäre Katarrhalgeschwür (s. S. 314), doch nicht sehr häufig; — das aphthöse Geschwür, welches rundlich, seicht vertieft, ohne geschwollene Ränder, mit platter, wenig secernirender Basis, und ohne Narbe heilend, kommt sehr selten vor; — das typhöse Geschwür, selten (s. S. 201); — das tuberculöse Geschwür, sehr häufig bei Lungentuberculose (s. S. 212); — das Krebsgeschwür, sehr selten (s. S. 228); — das variolöse Geschwür, welches gewöhnlich bei sehr bedeutender Pustelbildung auf der Haut im Larynx vorkommt, am Kehldeckel oder an der hintern Kehlkopfswand sitzt und so ziemlich dem Katarrhalgeschwüre gleicht; — das syphilitische Geschwür, besonders am Kehldeckel (vom weichen Gaumen und der Zungenwurzel herabsteigend), hat im Allgemeinen den Charakter des secundären Chancregeschwürs und führt bisweilen zur völligen Zerstörung der Epiglottis und der Schleimhaut im Umfange der Glottis. Doch heilt es auch und hinterlässt dicke, harte, weisse, tendinöse, strangförmige, sich kreuzende Narben mit Verengerung der Glottis. Selten breitet es sich (serpiginös) weiter auf den Kehlkopf oder auf die Trachea aus; häufig ist es von Vegetationen und cariöser Zerstörung der Knorpel begleitet. — Auch in Folge der Vereiterung des submukösen Zellstoffs und des Perichondriums mit Necrose der Kehlkopfsknorpel (s. S. 369) kann die Schleimhaut zerstört werden, ebenso bei Verletzungen und ulcerösen Processen von aussen her (Schilddrüsen-, Perilaryngeal-Abscess), wodurch eine Kehlkopfsfistel zu Stande kommt. — Der Brand der Kehlkopfschleimhaut tritt selten und als Schorf (ein Schorfgeschwür hinterlassend), seltener als umschriebene oder diffuse brandige Colliquescenz auf: bei Metastasen, Croup, Typhus, Necrose des submukösen Zellstoffs und Perichondriums, Verschwärung der Schleimhaut.

3) Die Luftröhren- und Bronchial-Schleimhaut wird bisweilen, doch selten, der Sitz von diffuser oder folliculärer katarrhalischer Vereiterung (*phthisis trachealis* und *bronchialis s. pituitosa;* s. S. 315); noch seltener finden sich hier aphthöse und tuberculöse (S. 213), syphilitische und (secundäre) Krebs-Geschwüre. Die syphilitischen Geschwüre sitzen nach *Engel* gewöhnlich über der Bifurcation der Trachea, sind rund, confluirend, greifen mehr in die Tiefe als Breite, und führen zur Zer-

störung der Knorpel; ihre Narben sind rund oder elliptisch, stark vertieft, mit hohen leistenartigen Hervorragungen in verschiedenen Richtungen durchzogen, gewöhnlich grau pigmentirt; die Verengerung des Trachealrohrs durch dieselben ist immer bedeutend. — Der Brand findet sich bisweilen, am häufigsten bei Lungenbrand, als diffuse brandige Colliquescenz der Bronchialschleimhaut; diese ist in verschiedener Ausdehnung oder an einzelnen Stellen schmutzig braungrünlich gefärbt, zu einem weichzottigen, feuchten, zerreiblichen, faulig stinkenden Gewebe zerfallen; ihre Kanäle sind mit einer ähnlichen, missfarbigen, schäumenden, stinkenden, serös-jauchigen Flüssigkeit erfüllt.

NB. Ueber Lungenbrand s. später beim Brande parenchymatöser Organe.

b) Necrosirung der Digestionsschleimhaut.

1) Die Mund- und Rachen-Schleimhaut wird befallen: vom aphthösen (S. 326), syphilitischen und variolösen Geschwüre; — die Zunge unterliegt der krebsigen Zerstörung (s. S. 230); — ausserdem kommt hier noch die brandige Bräune, die Mundfäule und der Wasserkrebs vor (s. S. 327). — Aetzende Säuren werden auf der Mund- und Pharynx-Schleimhaut ebenso Zerstörungen hervorrufen wie im Oesophagus und Magen.

2) Auf der Oesophagusschleimhaut erscheint das aphthöse, variolöse (S. 327) und Krebs-Geschwür (S. 225), sowie das Geschwür, erzeugt durch ätzende Säuren und *tartarus stibiatus* (S. 327); auch kommt am untern Drittel des Oesophagus, besonders an seiner linken Wand, meist mit gleichzeitiger Erweichung des Magens, eine Erweichung vor, welche der Magenerweichung ganz ähnlich ist und bisweilen zur Durchbohrung der Speiseröhre und des linken hintern Mediastinum führt, wodurch der Mageninhalt in die linke Pleura eintreten kann.

3) Der Magen ist sehr häufig der Sitz von Zerstörungen und zwar von sehr verschiedenartigen, denn hier findet man ausser den schon erwähnten Folliculargeschwüren (S. 328) und der eitrigen Zerstörung durch die Entzündung des submukösen Zellstoffs (S. 328), ausser den typhösen (S. 200) und tuberculösen (S. 212) Geschwüren, und der krebsigen Zerstörung (S. 224), auch noch: die hämorrhagische Erosion und das perforirende Magengeschwür (s. unten) sowie die Verschwärungen durch ätzende Säuren und *tartarus stibiatus*.

4) Im Darmkanale trifft man folgende Zerstörungen: die Erweichung (weisse gallertartige, rothe, braune oder schwarze) der Dünndarm- und Blinddarm-Schleimhaut; — das einfache chronische Geschwür (dem runden perforirenden Magengeschwüre analog), aber nur im Anfangstheile des Duodenum; — die Geschwüre nach Missbrauch von *tartarus stibiatus* erscheinen nach *Engel* nur im Ileum und entwickeln sich in den solitären und *Peyer*'schen Follikeln. Sie sind gewöhnlich zahlreich und in den *Peyer*'schen Drüsen in Gruppen zusammengedrängt, ohne jedoch zusammenzufliessen, linsengross, seicht, blosse Schleimhautgeschwüre; ihre Ränder sind nicht geschwollen, scharf, nur mit einem dünnen, gelblichen Schorfe eingesäumt; die Basis ist glatt, ohne Secret; die dazwischen liegende Schleimhaut ist vollkommen anämisch; Heilung sah *Engel* nicht. — Das typhöse Geschwür hat seinen Sitz vorzüglich im Ileum (S. 197), selten im Dickdarme (S. 200). — Das Tuberkelgeschwür findet sich ebenfalls am häufigsten im Ileum (S. 211); doch erreicht dasselbe im Coecum und Mastdarme die bedeutendste Ausdehnung und Tiefe; es gleicht dann fast ganz dem dysenterischen Geschwüre. — Das Katarrhalgeschwür tritt als folliculäres (diarrhoisches) nur im Dickdarme auf (S. 332); im Dünndarme betrifft die katarrhalische Verschwärung die *Peyer*'schen Drüsen, besonders bei kleinen Kindern (S. 329), oder erscheint als unregelmässige Erosion der Schleimhautfalten. — Die dysenterische Zerstörung befällt nur den Dickdarm (S. 334) und bedingt entweder dysenterische Geschwüre (S. 335) oder Putrescenz der Schleimhaut (S. 336). — Das Krebsgeschwür

(S. 226) befällt fast nur den Mastdarm und das Coecum. — Das Trippergeschwür (S. 334) und das Hämorrhoidalgeschwür (S. 334) gehören nur dem Mastdarme an. — Brand der Darmschleimhaut ist nur höchst selten (wohl nur bei septischer Krase, nach Typhus, Pyämie, Exanthemen etc.) ein Ausgang der reinen Entzündung, am gewöhnlichsten wird er durch Druck und Zerrung (Incarceration), oder in Folge übermässiger Ausdehnung über Stricturen, bei mechanischer Stase erzeugt; auch kann Zerstörung des submukösen Zellstoffs (bei metastatischer Entzündung und Eiterung desselben) Brand bedingen. Der Brandschorf hat nach seiner Abstossung ein sogen. Schorfgeschwür zur Folge, welches nach *Rokitansky* (beim Vorhandensein einer äussern oder innern Veranlassung zum Brande) einen der mechanischen Schädlichkeit entsprechenden Sitz und Form, bei brandiger Entzündung eine länglich-rundliche, den Schleimhautfalten entlang streifige Form, einen sehr wandelbaren Sitz, und immer ein scharfes Begränztsein hat, dabei Abwesenheit eines Aftergebildes im Rande, an der Basis und in der Umgebung. — Die Gallenwege (S. 331) vereitern bisweilen durch Katarrh (besonders bei Gallensteinen) oder werden von benachbarten Krebsen zerstört; auch zieht der Typhus manchmal einen Brandschorf der Gallenblasen-Schleimhaut nach sich.

NB. Die Darmschleimhaut unterliegt ferner auch noch durch Uebertragung des Zerstörungsprocesses von benachbarten Organen auf dieselbe der Mortification; z. B. durch Perityphlitis, Periproctitis, Pericystitis und Perinephritis; bei Abscessen der Leber, Niere, Milz etc. Ueber die Zerstörung bei der Cholera s. S. 336.

c) Necrosirung der Urogenitalschleimhaut.

1) Auf der Schleimhaut der Harnwege findet sich: die katarrhalische Vereiterung (S. (340); — auf der Harnröhrenschleimhaut: das syphilitische und Trippergeschwür (S. 343), sowie das tuberculöse Folliculargeschwür (S. 215), und bei zahlreicher Blatternproduction auch das variolöse Geschwür; — auf der Harnblasenschleimhaut: die krebsige (S. 228), tuberculöse (S. 214), selten die katarrhalische (S. 341) Verschwärung. — Erweichung der Blasenschleimhaut sah *Rokitansky* nur einmal bei einem im Stadium des Geschwürs lentescirenden Typhus. — Brand der Blase kommt bei hohen Entzündungsgraden in Folge des Contacts und der Tränkung der entzündeten Schleimhaut mit einem in seiner Mischung anomalen Urin als sphacelöse Schmelzung, ferner im Gefolge von Quetschung der Harnblase und als Brandschorf bei degenerirtem Typhus etc. vor. — Zerstörungsprocesse in benachbarten Theilen greifen nicht selten auf die Harnwege über (Uterus- und Mastdarm-Krebs, Vereiterungen in Folge von Pericystitis, Perinephritis, bei Nieren- und Prostata-Abscess, bei Eiterabsackung im Bauchfell etc.).

2) Die Uterusschleimhaut unterliegt der katarrhalischen (S. 344), krebsigen (S. 223) und tuberculösen (S. 215) Verschwärung; vorzüglich ist sie aber im Puerperium der Sitz einer der dysenterischen Verschwärung und Putrescenz ähnlichen Zerstörung (S. 241). — Auf der Vaginalschleimhaut kommt das katarrhalische Folliculargeschwür (S. 347), das phagedänische (S. 347), syphilitische und Krebsgeschwür vor; im Wochenbette noch das Puerperalgeschwür (S. 244) und die Zerstörung in Folge der Pericolpitis (S. 352)

Hämorrhagische Erosion der Magenschleimhaut.

Unter hämorrhagischen Erosionen sind entweder kleine (hirsekorn- bis erbsengrosse) rundliche, oder schmale länglich-streifige und dann den Rücken von Schleimhautfalten einnehmende, bisweilen sehr ausgebreitete, dunkelbraunrothe, gewöhnlich mit geronnenem Blute bedeckte, meist seichte, nur die Schleimhaut betreffende Substanzverluste zu verstehen, an welchen die Schleimhaut dunkel geröthet, aufgelockert,

erweicht und leicht blutend erscheint. Weder an den Rändern noch an der Basis dieser Erosionen findet sich nach *Engel* Geschwulst oder ein specifisches Secret; nur zuweilen sind dieselben von einer umschriebenen injicirten Röthe eingefasst, und der Substanzverlust greift durch die ganze Dicke der Schleimhaut bis auf den submukösen Zellstoff, so dass alsdann die Erosion das Ansehen eines Geschwürchens bekommt. Immer erscheint nach *Rokitansky* die Magenschleimhaut in ihrer ganzen Ausdehnung in einem Zustande von frischem oder altem Katarrh und Blennorrhöe, und in der nächsten Umgebung der Erosionen ist sie öfters in der Art geschwellt, dass sie einen wallartigen Randwulst um dieselben bildet. Dagegen ist nach *Engel* weder zur Zeit der Erosion, noch zur Zeit der Vernarbung in der übrigen Magenschleimhaut eine Blennorrhöe oder ein chronischer Katarrh vorhanden, oder wenigstens nicht mit Nothwendigkeit zugegen. Da diese Erosionen stets mit Blutung einhergehen, so ist dem meist in reichlicher Menge vorhandenen Magenschleime Blut in frischem oder geronnenem Zustande (in Gestalt brauner Flocken, Krümchen, kaffeesatzähnlich) beigemischt.

Der Sitz der hämorrhagischen Erosionen, die übrigens in sehr verschiedener Anzahl vorhanden sein können, ist vorzugsweise der Pylorustheil des Magens und bisweilen deutlich der Follikelapparat desselben (*gastritis folliculosa, Cruveilhier*). Sie finden sich in allen Lebensaltern, selbst beim Säugling, wo sie aber nie die Grösse eines Hanfkorns überschreiten, sich meist zur Eindickung des Blutes, sowie zur Haut- und Unterhautzellgewebs-Entzündung gesellen und leicht zur Zersetzung des Blutes führen. Sie geben sich hier bisweilen im Leben durch zahlreiche, den Darmausleerungen beigemischte, dunkelbraune Flocken oder schwärzliche, russartige Krümchen zu erkennen. — Nach *Rokitansky* kann die Erosion in Folge einer Folliculär-Entzündung ohne Zweifel als idiopathische Erkrankung vorkommen, doch soll sie sich öfter im Gefolge der verschiedenartigsten acuten und chronischen Krankheiten entwickeln, so dass sich über das Wesen derselben nichts Bestimmtes erörtern lässt. Für *Engel* hat die hämorrhagische Erosion durchaus nicht die Bedeutung eines specifischen Processes, sondern die einer kleinen Schleimhautwunde, einer Auflösung der Schleimhaut durch ätzende Substanzen, durch ein Entzündungsproduct, durch einen Blutaustritt, durch eine Verschorfung. Sie erscheint nach ihm nach dem Genusse von Stoffen, die auf mechanische oder chemische Weise die Schleimhaut verletzen (Spulwürmer, *tartarus stibiatus*, *ipecacuanha, moschus*, reizende Stoffe, öfteres und gewaltsames Erbrechen), sowie nach rascher Zersetzung des Blutes (nach Typhus, Pyämie etc.). In einigen Fällen sah *Engel* deutlich aus einer solchen Erosion das perforirende Magengeschwür sich entwickeln. — Die seichten Erosionen heilen, ohne dass eine Spur von ihnen zurückbleibt; die grössern, tiefgreifenden hinterlassen dagegen Narben, welche rundlich oder streifig, seicht vertieft, weiss, glänzend, glatt und mit einem dunklen, bräunlichen Randsaume umgeben sind.

Perforirendes Magengeschwür.

Das einfache chronische Magengeschwür (*Cruveilhier*), das runde, oder auch, wegen seiner überwiegenden Tendenz zur Durchbohrung der Magenwand, das perforirende Magengeschwür von *Rokitansky* genannt, welches besonders in den Blüthejahren und beim weiblichen Geschlechte zu finden ist, und seinen Sitz gewöhnlich im Pylorustheile des Magens, ferner meistens an der hintern Wand und in der Nähe der kleinen Curvatur hat, ist in der Regel kreisrund, seltener läng-

lich oder gar unregelmässig gestaltet, immer scharf abgegränzt und, nach seinem oberflächlichern oder tiefern Eindringen in die Magenwand, entweder von einem scharfen oder einem verdickten, wulstigen Rande umgeben, in dessen Umgebung sich aber nur in seltenen Fällen eine Injection oder überhaupt Färbung wahrnehmen lässt. Die Grösse solcher Geschwüre, von denen gewöhnlich nur ein einziges (selten 2—5) vorhanden ist, variirt von der eines Silbergroschens bis zu der eines Thalers und selbst eines Handtellers. Die grösseren oder durch den Zusammenfluss mehrerer entstandenen Geschwüre nehmen meistens eine längliche, bisweilen buchtige Gestalt an und breiten sich nach dem Querdurchmesser des Magens aus (ein Gürtelgeschwür darstellend). Greift das Geschwür in die Tiefe, so ist der Substanzverlust an Schleimhaut grösser als der an Muskelhaut, die aber auch ein scharfrandiges Loch bildet, so dass dadurch das Geschwür eine etwas trichterförmige Gestalt erhält. Erreicht endlich die Verschwärung das Peritonäum, dann wird dieses im Mittelpunkte des Geschwürs zu einem gelben Brandschorfe verwandelt, welcher einreisst oder sich abstösst, wodurch nun ein rundes, vollständig scharf umrandetes Loch gebildet ist. Beim Umsichgreifen des Geschwürs werden sehr oft Blutgefässe zerstört, die, so lange das Geschwür noch die Magenwand nicht durchbohrt hat, nur kleinere, sich leicht verschliessende Magengefässchen sind, während nach der Durchbohrung durch Zerstörung grösserer anliegender Gefässe (*artt. lienalis, coronaria ventriculi, pylorica, gastro-epiploica, pancreatica etc.*) unstillbare, tödende Blutungen eintreten. — Aeltere Geschwüre verändern die trichterförmige Basis in eine kesselförmig ausgetiefte, und haben bisweilen callöse, umgeworfene, unterminirte Ränder. Auf der Geschwürsbasis findet sich manchmal ein dünnes eitriges Secret oder eine grauliche, schwärzliche, russartige Materie, gewöhnlich aber flüssiges oder geronnenes Blut, und theils offene, theils obliterirte Gefässmündungen. — Dieser Verschwärungsprocess kann nach *Rokitansky* bisweilen acut verlaufen, doch meist ist er chronisch, macht zeitweise Stillstände und recrudescirt hierauf als chronischer oder acuter. Was die Entstehung dieses Geschwürs betrifft, so herrscht darüber noch einige Dunkelheit. Nach *Cruveilhier* und *Mohr* beruht es auf Entzündung und Verschwärung der Magendrüsen (*gastritis folliculosa*); nach *Rokitansky* beginnt dasselbe wahrscheinlich mit einer acuten, umschriebenen, rothen Erweichung (hämorrhagischer Erosion), oder mit einem Brandschorfe (ähnlich dem umschriebenen Lungenbrande), durch dessen Bildung wenigstens die Vergrösserung des Geschwürs zu Stande kommt, indem sich die Gewebe auf der Basis desselben schichtenweise verschorfen und exfoliiren. Nach *Engel* entwickelt sich das Magengeschwür in einigen Fällen nachweisbar aus der hämorrhagischen Erosion, in andern Fällen aus dem Folliculargeschwür (s. S. 328); öfters scheint es auch tuberculösen Ursprungs zu sein, was daraus zu schliessen ist, dass sich das Magengeschwür häufig mit Lungentuberculose combinirt und dass die Geschwüre, welche nachweisbar aus den unter der Magenschleimhaut entwickelten Tuberkeln (S. 212) hervorgehen, ganz dieselbe Form annehmen können wie das einfache chronische Magengeschwür. *Osborne* glaubt, dass dasselbe in der Irritation der Magendrüsen mit krankhafter, zerstörender Secretion derselben seinen Ausgangspunkt habe. — Auch mit dem Magenkrebse (S. 224) combinirt sich dieses Geschwür in seltenen Fällen, ja es sitzt bisweilen mitten in der krebsigen Wucherung, lässt sich dann aber immer noch durch seine scharfbegränzte runde Form (oder Narbe) erkennen. — Es ist immer von chronischem Katarrh und Blennorrhöe der Magenschleimhaut begleitet, und tödet entweder durch erschöpfende Blutungen, oder

durch Perforation mit darauf folgender allgemeiner Peritonitis, oder (seltener) durch Erschöpfung in Folge von Dyspepsie mit peinvoller Cardialgie. Doch kann dieser Verschwärungsprocess auch auf jedem seiner Stadien heilen, ja selbst bei völliger Durchbohrung des Magens ist Heilung möglich.

Bei der Heilung des perforirenden Magengeschwürs bilden sich, je nachdem dasselbe oberflächlicher oder mehr in die Tiefe greifend oder wirklich perforirend ist, verschieden gestaltete Narben und Missstaltungen des Magens, auch kann die Nachbarschaft mehr oder weniger bei diesem Processe betheiligt werden. — Heilt ein Geschwür, welches blos auf die Schleimhaut beschränkt war und dessen Basis der submuköse Zellstoff ist, so verdichtet sich dieser letztere zu einem zellig-fibrösen Gewebe, wodurch die Schleimhautränder einander genähert werden und mit der Muskelhaut verschmelzen, so dass nun eine serös glänzende, strahlige, sternförmige, nicht callöse Schleimhautnarbe gebildet ist. — Griff ein Geschwür auch durch die Muskelhaut hindurch, so findet sich Muskel- und Schleimhaut mit dem verbindenden Zellgewebe meist verdickt, und es bildet sich bei der Heilung desselben eine strahlige und den Magen verengernde callöse Narbe; nach *Rokitansky* zieht sich hierbei der Muscularrand unter den Schleimhautrand zurück, das subseröse Zellgewebe und der Bauchfellüberzug schrumpfen und knicken ein, und hierdurch werden die Schleimhautränder an einander gelegt und gelöthet. Es bleiben alsdann strangförmige, den Magen in verschiedenem Grade und in der Richtung seines Querdurchmessers verkürzende oder denselben ringförmig zusammenschnürende Narben zurück. — Bei der Perforation der Magenwand würde, sobald der Mageninhalt in das Bauchfell frei austreten könnte, der Tod in kurzer Zeit durch allgemeine Peritonitis erfolgen. Es ist dies am gewöhnlichsten bei Geschwüren an der vordern Magenwand der Fall. Allein dieser Ausgang wird gar nicht selten und besonders bei sehr langsam in die Tiefe greifenden Geschwüren dadurch verhütet, dass sich vor der Durchbohrung mittels schwielig gewordenen Faserstoffexsudates, welches einer Entzündung des dem Geschwüre entsprechenden Bauchfellüberzugs sein Entstehen verdankt, Verwachsungen zwischen dem Magen und den Nachbartheilen (Pancreas, linkem Leberlappen, Colon, Milz, Zwerchfell, Netz) bilden. Würde sich anstatt des schwieligen, peritonäalen Entzündungsproductes nur ein zelliges, die Adhäsionen vermittelndes Gewebe erzeugt haben, dann käme, in Folge der Entzündung dieses neuen Gewebes, die tödtliche Perforation und Peritonitis doch noch zu Stande, nur etwas später; ja bisweilen exulceriren selbst das schwielige Löthungsgewebe und das angewachsene Organ noch. Bei einem solchen von aussen verwachsenen, perforirten Geschwüre ist die Gestalt meist eine kesselförmige, sinuöse, es findet sich die Schleimhaut um das Geschwür herum hypertrophirt, die Basis (manchmal mit der offenen oder obliterirten Mündung eines grössern Gefässes oder des pancreatischen Ganges versehen) und die Umgebung desselben callös, die Ränder dadurch abgerundet, dass sich die Schleimhaut um dieselben herum nach aussen schlug und mit dem löthenden Callus verschmolz. Bisweilen, doch selten, schrumpft dieser letztere so ein, dass die Ränder des Geschwüres ganz an einander gezogen werden und sich zu einer schwieligen, festsitzenden Narbe vereinigen.

NB. Im Darmkanale findet sich das einfache chronische, runde oder perforirende Geschwür nur im obern Querstücke des Duodenum und bietet hier ganz dieselben anatomischen Erscheinungen dar wie das Magengeschwür.

Magen- und Darmerweichung.

Die Erweichung der Magenschleimhaut (*gastromalacia*), die ihren Sitz immer nur im Blindsacke hat und nie scharf umschrieben ist, wird am häufigsten bei kleinen Kindern beobachtet (als farblose, gallertartige), allein hier von Manchem nicht für ein Krankheits-, sondern für ein cadaverisches Symptom (der Selbstverdauung) gehalten (s. S. 13). Sie kommt aber auch (als farbige) bei Erwachsenen vor und zwar mit acuten Hirn- oder Hirnhautkrankheiten verbunden oder im Gefolge von acuten Dyskrasieen (als sogenannte tödtliche Degeneration derselben). Die Ansichten über die Natur und nächste Ursache dieser Erweichung sind sehr verschieden; man hielt sie: für eine Selbstverdauung des Magens nach dem Tode; für die Folge der chemischen Einwirkung des Magensaftes auf die todten Magenhäute, oder der Uebersäuerung des Magensaftes (durch krankhafte Innervation) und des Blutes, oder der Entzündung des Vagus und der Magenhäute; für brandige Zersetzung in Folge der Aufhebung der Stoffmetamorphose nach Anämie oder Stase etc. — Diese Erweichung tritt unter zwei Formen, als gallertartige und als braune (farblose und farbige; s. S. 102) auf, und kann ohne Zweifel durch sehr verschiedenartige Ursachen erzeugt werden.

A. Gallertartige Magenerweichung. Sie ist vorzugsweise eine Krankheit des Säuglingsalters und findet sich besonders bei schlechtgenährten und tuberculösen Kindern. Immer ist dabei eine allgemeine, vorzüglich am Darmkanale auffällige Anämie, allgemeiner Collapsus und Abzehrung des Muskelfleisches bemerkbar; im Magen selbst lässt sich dabei aber durchaus kein Zeichen von Irritation, Congestion oder Entzündung entdecken. Häufig ist sie, nach *Rokitansky*, in einer nachweisbaren Hirnkrankheit, besonders Hypertrophie des Gehirns und Hydrocephalie begründet; und basirt vielleicht zunächst auf einer krankhaften Innervation des *nerv. vagus* mit Uebersäuerung des Magensaftes. Nach *Engel* werden als Bedingung zur Magenerweichung zuvörderst länger andauernde Anämieen und Atrophieen der Schleim- und Muskelhaut des Magens erfordert, worauf dann erst durch Einwirkung des normalen Magensaftes bei leerem Magen (besonders wenn durch vorausgegangenes Erbrechen die Menge des Magensaftes vermehrt wurde), oder durch Aufnahme von sauren oder leicht Säure erzeugenden Nahrungsmitteln, die Erweichung erfolgt. Sie kommt auch nach *Engel* gewöhnlich mit acuten und noch häufiger mit chronischen Gehirnleiden verbunden vor, da es eben diese sind, von welchen aus eine Veränderung der gesammten Vegetation auszugehen pflegt; sie ist aber auch zuweilen ohne Gehirnleiden blos Folge einer allgemeinen Atrophie. — Bei der Gastromalacie ist die Schleimhaut oder die ganze Wand des Magenblindsackes zu einer graulichen, in's Röthliche oder Gelbliche spielenden, durchscheinenden, mit einzelnen schwärzlichen Streifen (Gefässchen mit geronnenem Blute) durchzogenen Gallerte zerweicht, welche eine mehr oder weniger concentrirte und sauer reagirende Eiweisslösung darstellt, die auch noch im Leichnam die Nachbarorgane (Zwerchfell) zu lösen im Stande ist. Die erweichte Magenportion besteht bisweilen nach Lösung der Schleim- und Muskelhaut nur noch aus dem florähnlich dünnen, leicht zerreisslichen Bauchfellüberzuge, oder zerfliesst zwischen den Fingern.

Bednár beobachtete die gallertartige Magenerweichung bei Säuglingen unter folgenden Umständen: 1) als tödtlichen Ausgang der Bluteindickung (*haemopectis*) neben exquisiter Anämie der Lungen und des Magens, Hyperämie der Hirnhäute und des Gehirns, und viscidem Exsudatanflug der serösen Häute; — 2) bei Enterokatarrh an langwieriger Ophthalmoblennorrhöe leiden-

der anämischer Kinder; — 3) bei ausgedehntem Nabelbrande (doch seltener); — 4) bei profusen, faserstoffigen Exsudativprocessen der Lungen und serösen Häute; — 5) in Folge der Ansammlung zahlreicher klumpiger Milchgerinnungen im Magen (mit übermässiger Ausdehnung desselben) mit Kuhmilch genährter Kinder. — Diese Gastromalacie gibt sich nach B. erst 24 Stunden vor dem Tode, und dies nur in einigen Fällen durch Entleerung (durch Mund oder Nase) einer schleimigen, schmutziggelben, mit bräunlichen Flocken untermischten, oder einer chocoladenfarbigen, flüssigen Masse zu erkennen.

Die gallertartige Darmerweichung, d. h. diejenige, welche der Magenerweichung analog ist, nicht die, welche durch Lösung der Schleimhaut mit Hülfe von Entzündungsproducten (bei Katarrh, Croup, Ruhr, als rothe und weisse) entsteht, kommt weit seltener als die Magenerweichung und nur im Dünndarme, aber ebenfalls wie diese meist mit Gehirnkrankheiten, mit Säure der ersten Wege, grossem allgemeinen Collapsus, Aufzehrung des Muskelfleisches und Anämie des Darmkanals vor.

B. Die farbige, schwarze oder braune Magenerweichung, bei welcher entweder nur die Schleimhaut oder die ganze Wand des Blindsackes zu einer schmutzigbraunen oder schwarzen, zottig-zerreiblichen, leicht abstreifbaren Masse entartet ist und welche sehr oft gleichzeitig mit Lungenerweichung auftritt, kommt bei acuten Leiden des Gehirns (vorzüglich bei tuberculöser Meningitis) und des Rückenmarkes, und zwar besonders bei lähmungsartigen Zuständen derselben, sowie bei rasch eintretender fauliger Zersetzung des Blutes, wie nach Typhus, Exanthemen, Puerperalfieber, Pyämie, acuter Tuberculose, vor. Im letztern Falle (d. h. bei der sogenannten Degeneration acuter Dyskrasieen) ist diese Erweichung gewöhnlich mit Anschwellung der Milz und mit bedeutender venöser Stase im Fundus des Magens verbunden. — Nach *Rokitansky* ist die farbige Magenerweichung immer ein acuter Process und die Färbung des erweichten Gewebes rührt von einer Veränderung des in demselben vorhandenen Blutes durch Säure her. Die Erweichung im Gefolge von Krankheiten des Gehirns und seiner Häute ist der gallertartigen ganz analog (entsteht durch Uebersäuerung des Magensaftes in Folge krankhafter Innervation durch den *vagus*), nur entwickelt sie sich rascher und zu einer Zeit, wo die acute Hirnkrankheit noch nicht jenen Grad von Anämie zu erzeugen im Stande war, der bei der gallertartigen Erweichung stattfindet; sie betrifft daher ein noch bluthaltiges Gebilde und bedingt durch die Einwirkung der überwiegenden Säure auf dessen Blut die farbige Erweichung. Dagegen rührt die farbige Erweichung bei acuten Dyskrasieen von einer Stasis im capillaren Gefässnetze und von einer Uebersäuerung des Blutes her. — Nach *Engel* ist die braune Magenerweichung nichts anderes als ein Brand der Magenhäute in Folge der Blutgerinnung in den Capillaren des Blindsackes, welcher aber wegen der Gegenwart des Magensaftes als eine Erweichung und Auflösung erscheinen muss. Nach *Engel* lässt sich *Rokitansky's* Ansicht, dass diese Erweichung von einer Uebersäuerung des Blutes herrühre, auf keine Weise begründen.

Die farbige Magenerweichung findet sich nach *Rokitansky* in seltenen Fällen auch blos an einzelnen umschriebenen Stellen und scheint alsdann nicht so rasch zu verlaufen. Die Magenhäute sind an diesen Stellen bis auf die florähnlich dünne, schwärzliche Serosa verloren gegangen und nur an dem Rande des Substanzverlustes haften sparsame zottige Ueberreste.

Die farbige Darmerweichung ist sehr selten und findet sich nach *Rokitansky* unter denselben Bedingungen und anatomischen Erscheinungen vorzüglich auf der Schleimhaut des Coecum, sowie auf der zelligen Basis des Typhusgeschwürs (S. 198).

Die **Oesophaguserweichung** ist in der Regel eine farbige und kommt neben Magenerweichung hauptsächlich am untern Drittel der Speiseröhre, vorzugsweise auf der linken Seite derselben vor. Greift dieselbe um sich, dann trifft sie zunächst auf das linke hintere Mittelfell und erzeugt Perforation mit Erguss in die linke Pleura.

Zerstörung der Schleimhaut durch ätzende Mineralsäuren.

Der Grad der Zerstörung der Schleimhaut der Mundhöhle, des Schlundkopfes, der Speiseröhre und des Magens nach Einwirkung von ätzender Mineralsäure richtet sich nach dem Concentrationsgrade und der Menge der Säure, sowie nach der Dauer der Einwirkung derselben. Gewöhnlich nimmt die Zerstörung von oben nach unten, von der Mundhöhle bis zum Magen zu und ist im letztern am bedeutendsten. Im leichtesten Grade ist nur das Epithelium zerstört und in eine dickliche, graulichweisse (oder bei Salpetersäure gelbe) Masse verwandelt, welche sich mit dem flockig geronnenen Schleime vermischt; die Schleimhaut darunter ist bleich. — In einem höhern Grade ist nun die oberflächliche Schicht der Schleimhaut ergriffen, geschrumpft, schmutzigweiss, bleifarben (oder gelblich bei Salpetersäure), das Blut in den Capillaren schwarz und geronnen. Die tiefere Schicht der Schleimhaut und das submuköse Zellgewebe ist serös infiltrirt; der Schleim in den Follikeln zu graulichen Pfröpfchen erstarrt. — In noch höherm Grade ist die Schleimhaut in ihrer ganzen Dicke zu einer schmutzigweissen und von Gefässen mit schwarzem, geronnenem Blute durchzogenen Schicht zusammengeschrumpft; das submuköse Zellgewebe ist serös infiltrirt und ecchymosirt, die Muscularis geschrumpft, erbleicht und fahl. — Im höchsten Grade ist die Schleimhaut sammt dem submukösen Zellgewebe zu einer leicht abstreifbaren, morschen, schwarzen, von blutigem Serum durchfeuchteten Masse verkohlt; die Muscularis zeigt sich bisweilen in ähnlicher Weise zerstört oder in eine fahle Gallerte verwandelt; die Nachbarorgane sind mehr oder weniger durch die Säure geschrumpft oder erweicht, und das Blut in den Gefässen theerartig verkohlt. — Den letzten Grad findet man vorzugsweise im (meist von übelriechendem Gase ausgedehnten) Magen, und hier entweder auf einzelne Stellen und Schleimhautfalten beschränkt oder über die ganze Fläche verbreitet; die niederen Grade betreffen den Oesophagus und Pharynx, der leichteste Grad zeigt sich in der Mundhöhle und auch noch im Anfangsstücke des Dünndarms, wo sich der Schleim und Chylus geronnen, das Epithelium geschrumpft, die Schleimhaut bleich und mit schwärzlichen Capillaren durchzogen findet.

Ausgänge und Folgen. Beim höchsten Grade der Zerstörung tritt Tod ein, beim niedrigsten nach Abstossung des ertödeten Epitheliums vollständige Heilung. Die höhern Grade ziehen eine reactive Entzündung in dem umgebenden Gewebe und Eiterung mit Losstossung der ertödeten Partie nach sich, worauf entweder Vernarbung eintritt, welche nach der Tiefe des Substanzverlustes eine mehr oder weniger constringirende, seröse, fibröse oder callöse Narbe hinterlässt; oder aber die Eiterung zieht sich in die Länge (lentescirt), was besonders bei tiefer Einwirkung der Fall ist, und es bilden sich Abscesse oder Hohlgänge in der Fleischhaut, welche bisweilen zur Durchbohrung oder auch zur Vernarbung führen. Der Ausgang in Eiterung und Vernarbung kommt gewöhnlich nur im Oesophagus vor und seine Folgen sind fast stets Stricturen, die entweder eine ringförmige Gestalt und callöse Textur haben oder durch leistige, klappenähnliche Schleimhautreste (Excrescenzen) gebildet werden, wie bei der Vernarbung des dysenterischen Geschwürs (s. S. 335).

4) Necrosirung des Zellgewebes.

Das Zellgewebe unterliegt der Zerstörung leicht und am häufigsten durch Vereiterung und Verjauchung (s. S. 348), da die meisten Entzündungen desselben, besonders die höheren Grades, ein eitriges Exsudat setzen, welches nach Eröffnung des Abscesses und durch Zutritt von atmosphärischer Luft oder von fremden Materien sehr bald verjaucht. Ausserdem ist auch fast jede stärkere Zellgewebsvereiterung mit brandiger Abstossung einzelner Zellstoffpartieen verbunden; ganz besonders ist dies beim Carbunkel (S. 365) der Fall. Bei dem entzündlichen Brande sintert der Zellstoff zu einer krümlichen oder zottigen, zerreiblichen Masse zusammen, welche mit schmutzigbrauner oder grünlicher Jauche infiltrirt ist und bisweilen viel stinkendes Gas entwickelt. Nach *Rokitansky* erscheint der Brand ferner noch unter verschiedenen Bedingungen als primitiver und in folgenden Formen: einmal wird das Zellgewebe aus einer dunkelrothen hyperämischen Masse zu einer schwärzlichen, sehr feuchten, zottig zerreiblichen Pulpa, das anderemal aus einer anfangs schmutzig röthlichen, klebrigen Pulpa zu einem trockenen zunderähnlich zerfallenden Schorfe verwandelt; oder es degenerirt zu einer weissen, schmutziggelblichen oder grünlichen, leicht zerreisslichen, feuchten Masse.

Am häufigsten unterliegt der subcutane (S. 350) und Umhüllungs-Zellstoff (S. 351) der Necrosirung; vorzüglich gern zieht Perityphlitis und Pericystitis Vereiterung und selbst Brand nach sich. Die Entzündung des parenchymatösen Zellgewebes bedingt sehr häufig Abscessbildung und selten Brand; nur die Lungen machen unter den parenchymatösen Organen hiervon eine Ausnahme (wahrscheinlich wegen der geringen Menge interstitiellen Zellstoffes zwischen ihren Bläschen), denn in diesen findet sich sehr selten ein Abscess, häufiger dagegen als in andern Organen Erweichung, Verjauchung und Brand. Was die Zerstörung parenchymatöser Organe durch Schmelzung von Afterproducten (besonders von dyskratischen) betrifft, so hat das eine Organ mehr zu dieser (Tuberculose etc.), das andere mehr zu jener (Krebs- etc.) Dyskrasie Anziehung.

1) Die Leber wird am häufigsten noch durch Vereiterung bei Entzündung (S. 356) und metastatischen Ablagerungen (S. 237) zerstört; auch krebsige Verjauchung (S. 225) findet sich hier. Dagegen ist Brand äusserst selten und tuberculöse Zerstörung kommt wohl nie vor, weil Lebertuberculose nur bei sehr hochgradiger Dyskrasie auftritt, welche früher tödet, ehe es zur Vereiterung der Tuberkelmasse kommen kann. — Leberbrand beobachtete *Rokitansky* einmal neben Lungenbrand; er entwickelt sich in Entzündungs- und Eiterherden nicht sowohl in Folge eines übermässigen Intensitätsgrades der Entzündung, als vielmehr bei eigenthümlichen zum brandigen Zerfallen geneigt machenden (allgemeinen) Bedingungen. Er kommt in Form von mehr oder weniger umschriebenen Herden vor, in denen das Parenchym zu einem sphacelös riechenden, braunen oder schwärzlichgrünen zottigen Breie zerfallen ist. In der Umgebung derselben erscheint mehr oder weniger deutlich eine begränzende, aus reactiver Entzündnng hervorgehende Eiterung.

2) Die Milz wird nicht selten der Sitz von Abscessen (S. 358 u. 236), dagegen ist hier krebsige oder tuberculöse Zerstörung so gut wie nicht vorhanden; Brand kommt äusserst selten vor und wurde von *Rokitansky* in einem ziemlich umfänglichen Herde an einer im Zustande eines chronischen Tumors befindlichen Milz beobachtet. (Der Milzbrand beim Rindvieh ist ein Typhus mit dem gewöhnlichen Milztumor.)

3) Die Nieren können durch entzündliche (S. 360), metastatische (S. 237) und tuberculöse Vereiterung (S. 214) zerstört werden; auch Krebs derselben (S. 228) kommt vor, doch äusserst selten Brand.

4) Der Hoden kann einer entzündlichen (S. 360) und tuberculösen Vereiterung (S. 215) unterliegen, bisweilen auch der krebsigen Zerstörung (S. 227).

5) Das Ovarium ist am leichtesten der Zerstörung im Puerperium ausgesetzt, wo selbst Putrescenz desselben (S. 243) vorkommt, doch kann es auch ausser dem Wochenbette vereitern (S. 361).

6) Die kleinern Drüsen werden gar nicht selten der Sitz von Vereiterung und Verjauchung, theils in Folge von reinen Entzündungen, theils durch Erweichung dyskratischer Ablagerungen (Krebs, Tuberkel).

Lungennecrosirung.

Die häufigste Zerstörung, welche die Lunge zu erleiden hat, ist die tuberculöse (S. 209); seltener wird die Pneumonie Ursache von Vereiterung und Verjauchung (S. 320), oder von Brand (S. 321); am seltensten gibt aber ein apoplectischer Herd oder eine carcinomatöse, melanotische Ablagerung Veranlassung zur Ulceration. — Einer besondern Erwähnung verdienen: die Erweichung und der Brand.

Bei der **Erweichung der Lunge**, welche sehr selten und gewöhnlich zugleich mit Magenerweichung, besonders bei Kindern und Wöchnerinnen gefunden wird, ist das Gewebe zu einem bräunlichen oder schwärzlichen, sehr feuchten, weichen Breie aufgelöst, welcher sich nur durch Abwesenheit des sphacelösen Geruches und durch geringere Missfärbung vom diffusen Lungenbrande unterscheidet, leicht zu einer dünnen, breiigen, mit schwarzen Flocken (verkohltem Blute) untermischten Masse zerdrückt werden kann und ausgewaschen eine Höhle zurücklässt, in welcher nur die Gefässe und Bronchialverzweigungen erhalten sind. — Die erweichten Stellen sind gewöhnlich nicht scharf umschrieben, finden sich meist im untern Lappen und in der Tiefe des Parenchyms, bisweilen auch zerstreut im Lungengewebe herumliegend. *Engel* sah dieselben als wallnussgrosse, umschriebene Herde, aus denen beim Einschneiden ein dünner, röthlichbrauner Brei mit vielen Luftblasen vermischt ausfloss. Die Lungen sind daneben meist anämisch, höchstens etwas ödematös, ohne alle Reactionserscheinungen oder Hyperämie im Umkreise der Erweichung. Die Bronchialschleimhaut ist auf verschiedene Entfernung von der erkrankten Stelle ebenfalls erweicht oder blennorrhoisch; Pleura und Zwerchfell dagegen unverändert. — Diese Erweichung besteht in Maceration des Gewebes durch die parenchymatöse Flüssigkeit nach Aufhebung des Capillarblutlaufs oder nach Gerinnung des Blutes in den Capillaren. Welches aber die Ursache der aufgehobenen Capillarthätigkeit ist, darüber herrscht noch Dunkelheit (vielleicht gestörte Innervation durch den *vagus?*) — Die Lungenerweichung während des Lebens zu erkennen (wenn sie nämlich schon im Lebenden vorhanden ist), ist unmöglich.

Lungenbrand (Lungenfäule), welcher am häufigsten bei männlichen Individuen im mittlern Lebensalter (zwischen dem 40. u. 50. Jahre) gefunden wird, geht entweder aus einer sehr hoch gesteigerten Pneumonie (S. 321) oder einem hämorrhagischen Infarct hervor, oder er ist die Folge einer fauligen Beschaffenheit der gesammten Blutmasse bei Stase oder starker Hyperämie in den Lungen (nach Typhus, Exanthemen, Pyämie, Säuferkrase, Puerperalfieber), oder er wird durch Lähmung der Innervation des *vagus* (bei Hirnkrankheiten, Irren, Epileptischen, Durchschneidung des Vagus, Säufern) erzeugt, wobei es durch Aufhebung der Capillarthätigkeit (Stoffmetamorphose) zum Faulen des ertödeten Gewebes kommen muss. — Der Lungenbrand tritt in zwei Formen auf, als diffuser und als umschriebener.

Beim diffusen Lungenbrand (brandige Pulpa) ist das Gewebe in grösserer oder geringerer Ausdehnung, bisweilen in einem ganzen Lappen (besonders im obern), missfarbig, bräunlich oder grünlich, ganz mürbe und zerreiblich, und mit einem mässig lufthaltigen, flockigen, trüben, missfarbigen Serum durchfeuchtet, oder aber breiig zerweicht. Der charakteristische sphacelöse Gestank, welchen das erkrankte Gewebe verbreitet, unterscheidet den Brand von der blossen Erweichung. Derselbe hat keine scharfe Abgränzung, sondern geht allmälig durch ein weniger missfarbiges und erweichtes Gewebe in ein anämisches, ödematöses Parenchym von sonst normaler Textur über. Wohl immer ist dieser Brand mit diffusem Brande der Schleimhaut benachbarter Bronchien combinirt; ja häufig scheint er aus diesem, oder aus dem umschriebenen Lungenbrande, in Folge der Einwirkung der Brandjauche, hervorzugehen. Es endet dieser Brand immer mit Tode; zu einer Demarcation des Abgestorbenen kommt es nie. Nach *Rokitansky* kommt dieser Brand vorzugsweise in den obern Lungenlappen unter Umständen vor, unter denen jene in Folge übermässiger Thätigkeit der Sitz emphysematöser Entwickelung und Anämie sind, während in den untern Lungenlappen eine passive Stase obwaltet.

Der umschriebene, partielle Lungenbrand, welcher häufiger als der diffuse vorkommt, stellt entweder eine mit Brandjauche gefüllte Caverne dar, welche sich nach Pneumonie aus einem Abscesse oder aus einer tuberculösen Caverne hervorbildet, oder er tritt als Brandschorf auf. Im letztern Falle ist das Parenchym, — meist in der rechten Lunge und der Oberfläche näher, an einer oder mehreren Stellen von Haselnuss- bis Apfelgrösse, — zu einem anfangs trocknen und härtlichen, später durchfeuchteten und zähen, schwärzlich- oder bräunlichgrünen Schorfe verwandelt, welcher dem durch Aetzkali auf der Haut gebildeten ziemlich ähnlich ist. Dieser Schorf ist scharf begränzt, rundlich oder unregelmässig gestaltet, sphacelös stinkend und entweder mit dem benachbarten Gewebe noch fest zusammenhängend, oder durch zahlreiche fadenförmige Ausläufer locker mit demselben verbunden; oder er ist von seiner Umgebung gelöst und sitzt, von stinkender Brandjauche umspült, in einer Excavation; oder er hat sich zu einem bräunlichgrünen, stinkenden, mit morschen zottigen Gewebsresten untermischten, jauchigen Breie aufgelöst, der von einer mit brandigen Fetzen besetzten Wand eingefasst wird. — Das den Brandherd umgebende Gewebe kann in sehr verschiedenem Zustande betroffen werden. Bisweilen ist es nur mit reinem oder blutig-missfarbigem Serum infiltrirt, und dann entwickelt sich nicht selten in ihm mit Schmelzung des Brandschorfs der diffuse Lungenbrand. Häufiger ist der Brandherd von einer sogenannten asthenischen Stase oder von einer reactiven Entzündung eingefasst, welche ein Exsudat von der verschiedensten Beschaffenheit setzt. Bald zerfliesst dasselbe nämlich zu einem brandjauchigen Breie, bald stellt es eine gallertartige, missfarbige oder auch eine feste, croupöse Hepatisation dar; manchmal ist es eitriger Natur und bewirkt ein Abstossen des Brandigen; ja es kann selbst ein callöses Gewebe bilden und so den Brandherd abkapseln, der dann nach Entleerung seines Inhaltes durch einen Bronchus nach Art der Heilung eines Abscesses vernarbt (S. 321). — Der Brandherd bleibt nie auf die ursprünglich befallene Stelle beschränkt; er schreitet immer weiter und führt dadurch entweder zum Tode oder zur Heilung. Das letztere ist der Fall, wenn sich der Herd nach einem Bronchus hin entleert und seine Umgebung in Folge reactiver Entzündung sich zu Narbengewebe umwandelt. Der Tod wird aber beim Umsichgreifen des Brandherdes durch Entwickelung des diffusen Lungenbrandes, durch abundante Hämorrhagieen,

weitverbreitete reactionäre Entzündung, Perforation der ebenfalls brandig gewordenen Pleura (Pneumothorax) und selbst der Brustwand (des Zwerchfells) hervorgerufen. — Der partielle Brand entsteht nach *Rokitansky* öfters in ganz gesunden Lungen unter allgemeinen, die Vegetation deprimirenden Einflüssen, bei geschwächten, decrepiden, dyskratischen Individuen (besonders nach Typhus, Exanthemen, Pyämie etc.), indem er sich aus einer umschriebenen, passiven Stase entwickelt oder zu einer Pneumonie, einem metastatischen und reinen Lungenabscesse, einer tuberculösen Lungenvomica, oder zur Bronchitis gesellt.

5) Necrosirung der äussern Haut.

Die Haut unterliegt der Zerstörung am leichtesten durch Vereiterung und Verjauchung in Folge der verschiedenartigen Entzündungen, von denen sie entweder primär befallen oder welche durch Krankheiten unterliegender Theile hervorgerufen werden kann. So erzeugt bisweilen die erythematöse Entzündung (S. 362) eine oberflächliche Vereiterung des Coriums, während die phlegmonöse Entzündung (S. 363) eine die Lederhaut in ihrer ganzen Dicke aufzehrende Vereiterung und nicht selten auch (besonders bei chronischem Verlaufe) Geschwürsbildung nach sich zieht; die Furuncular- und exanthematischen Hautentzündungen (S. 364) bringen am leichtesten ulceröse Processe zu Stande (s. bei Hautkrankheiten). — Ausserdem erleidet die Haut auch nicht selten durch die Metamorphosen von verschiedenartigen Aftergebilden (besonders von Krebs, S. 230; epithelialen Afterbildungen, S. 122), welche entweder ursprünglich in der Haut oder in subcutanen Geweben ihren Sitz haben, eine ulceröse Destruction. — Der Brand der Haut geht entweder aus einer zu hoch gesteigerten Entzündung (S. 364), besonders bei sehr herabgekommenem Blut- und Nervenleben hervor, oder er ist die Folge einer Hemmung der Stoffmetamorphose. Die Form, in welcher er auftritt, ist die des feuchten oder des trockenen Brandes. Beim feuchten Brande zerfällt das Gewebe der Haut, nachdem sich die Epidermis zu Blasen mit blutig-jauchiger Flüssigkeit erhoben hat, zu einer missfarbigen, bräunlichen oder grünlichen, schwärzlichen, pulpösen, stinkenden Masse. Der trockne Brand bildet entweder einen schwarzen Schorf (bei Blutreichthum) oder eine weisse Mumification (bei Anämie); bei der letzteren, welche *Rokitansky* von übermässiger Spannung und dadurch erzeugter Aufhebung der Capillarinjection bedingt glaubt, ist das Hautgewebe zu einem schmutzig gelblich-weissen, graulichen, leicht zerreisslichen Schorfe verwandelt.

6) Necrosirung des fibrösen Gewebes.

Das fibröse Gewebe kann in Folge von Entzündung (S. 367) sehr leicht vereitern; vorzüglich ist dies bei Entzündungen solcher fibrösen Gebilde der Fall, welche, der Ernährung unterliegender Theile dienend, viel Blutgefässe tragen, wie die Beinhaut und das Perichondrium; ferner kommt Vereiterung auch häufig bei solchen Entzündungen vor, die in blossgelegten fibrösen Theilen stattfinden und durch die atmosphärische Luft und andere äussere Reize unterhalten werden. Sehr leicht artet die Vereiterung unter diesen Umständen in Verschwärung aus; doch wird diese häufiger noch von benachbarten Organen auf die fibrösen Gebilde übergetragen. Die Eiter- und Jaucheherde im fibrösen Gewebe haben bisweilen durch die in ihrer Umgebung hervorwuchernden Fleischgranulationen ein fungöses, sarcomatöses Ansehen. — Brand, in Folge von primitiver Entzündung des fibrösen Gewebes, wird nur selten beobachtet;

eher unterliegt dasselbe einer brandigen Zerstörung durch die in benachbarten Theilen erzeugte Brandjauche (bei Decubitus, Gangrän der Haut, des Zellgewebes, der Muskeln etc.). Es wird dabei zu einer missfarbigen, bräunlich- oder grünlichschwärzlichen, mit Brandjauche infiltrirten, leicht zerreisslichen, zunderähnlichen Masse. Auf gleiche Weise entartet das fibröse Gewebe primär nach heftigen mechanischen Läsionen, Entblössung und Beraubung seiner Gefässe. — Tuberculöse und krebsige Zerstörung des fibrösen Gewebes kommt primär höchst selten zu Stande, dagegen geht sie nicht selten von Nachbartheilen aus.

1) Die Beinhaut unterliegt bei heftigern Graden ihrer Entzündung gewöhnlich der Vereiterung und Verschwärung (S. 368), doch wird sie sehr leicht auch durch benachbarte Eiterungs- und Jauchungs-Processe (in den anliegenden Knochen, serösen und Synovialsäcken) zerstört.

2) Die Knorpelhaut ist vorzüglich am Kehlkopfe in Folge der Entzündung, bei der sogenannten rheumatischen Kehlkopfsphthise (S. 369), der Sitz von Vereiterung oder Verschwärung; auch können tiefgreifende ulceröse Processe auf der Schleimhaut (S. 391) eine Zerstörung der Knorpelhaut veranlassen.

3) Die harte Hirnhaut vereitert und necrosirt fast nur in Folge abgeleiteter Entzündungen, besonders bei Caries des innern Ohres, des Labyrinthes, des Siebbeins, der obersten Halswirbel und ihrer Bänder. — Auch kann die *dura mater* der Sitz von tuberculöser Vereiterung bei tuberculöser Caries der Schädelknochen, und vom Krebse (*fungus durae matris*; S. 228) zerstört werden.

4) Die Bänder und Sehnen unterliegen entweder beim Blossgelegtwerden oder durch Zerstörungsprocesse in benachbarten Knochen und Gelenkkapseln der Vereiterung und Exulceration (S. 370).

5) Die Albugineae (S. 371) werden nur durch Necrosen der Organe, welche sie umhüllen, zerstört, doch hält dies sehr schwer und kommt sehr selten vor.

7) Necrosirungen des Knochengewebes.

Im Knochengewebe kommen fast alle Arten von Zerstörungsprocessen vor, und diese können ebensowohl rein entzündlicher wie dyskratischer Natur sein. Es gehören hierher: die Vereiterung, die Verschwärung und der Brand, sowie die tuberculöse, krebsige und syphilitische Zerstörung; auch dürfte die entzündliche Osteoporose hier einen Platz finden können. Aber nicht blos durch Erkrankung des Knochengewebes selbst erliegt dieses der Zerstörung, auch Krankheiten der Nachbartheile, besonders des Periosteums, ziehen häufig eine solche nach sich.

a) Die **Knochenvereiterung** (S. 376) ist die Folge einer Ostitis mit albuminösem oder eitrig-zerfliessendem Faserstoffexsudate, und hat ihren Sitz entweder an der Oberfläche oder im Innern des Knochens (Abscess; S. 376).

b) **Knochenverschwärung**, *caries* (*osteohelcosis*, Knochenfrass), welche ihrem Sitze und ihrer Ausdehnung nach eine *caries superficialis s. peripherica,* eine *profunda s. centralis,* sowie eine *totalis* und eine *partialis* sein kann, entspricht der Exulceration der Weichtheile und entwickelt sich aus einer eitrigen Ostitis bald in Folge rein localer Einflüsse, bald bei allgemeinen Bedingungen; oft ist sie auch eine abgeleitete, durch ulceröse Processe benachbarter Weichtheile erzeugte (besonders an Gelenken). Sie verläuft gewöhnlich chronisch, doch bisweilen auch ziemlich acut; kommt häufiger bei jugendlichen Individuen und im Mannesalter vor, und befällt am häufigsten die blutreiche, schwammige Knochensubstanz (die *ossa carpi* und *tarsi,* Gelenkenden der langen Knochen, Wirbel, Brustbein), doch verschont sie auch die compacte Sub-

stanz nicht, und tritt ebensowohl in ursprünglich gesundem wie in schon erkranktem Knochengewebe auf. Der Substanzverlust des Knochengewebes kommt bei der Caries in Folge der Schmelzung desselben durch die Jauche (d. i. eine missfarbige, scharfe, silberne Sonden und Leinwand schwarz färbende, fettige, kleine abgestossene Knochenpartikelchen enthaltende Flüssigkeit) zu Stande.

Pathologisch-anatomische Erscheinungen. Bei superficialer Caries ist die Knochenrinde unter einer Decke von Jauche rauh, wie angefressen oder angeätzt; die Markkanälchen sind ungleichförmig erweitert (durch Schmelzung ihrer Wände) und mit Jauche erfüllt; die in ihnen enthaltenen Gewebe sind zu einer zottig zerreiblichen Masse verjaucht; der Knochen erscheint demnach poröser, jauchig infiltrirt und missfarbig. Bisweilen entwickeln sich aber aus dem plastischen Antheile der Jauche noch lockere, leicht blutende Granulationen, welche äusserlich in wuchernder Menge über die rauhe Knochenoberfläche sich ausbreiten, im Innern aber die erweiterten Markkanäle ausfüllen; in diesem Falle erscheint der Knochen ebenfalls poröser, aber durch die Granulationen fleischartig und lividroth. — Bei centraler Caries, der Marksubstanz, schwillt der Knochen an, seine Rinde verdünnt sich und das Innere stellt ein mit Jauche infiltrirtes oder von schwammigen Granulationen ausgefülltes, morsches, zartfaseriges Knochengerüste dar. — Bisweilen sterben bei der Caries grössere Knochenstücke in Folge des durch die cariöse Zerstörung abgeschnittenen Blutzuflusses ab (*caries necrotica*), und diese Necrose betrifft zuweilen auch Knochenportionen, die gar nicht an der Entzündung und Caries Theil genommen haben. — Das umgebende Knochengewebe befindet sich häufig im Zustande der Hyperämie und Entzündung, wodurch sich ebensowohl Osteoporose, wie Sclerose und Osteophytbildungen erzeugen können. Die benachbarten Weichgebilde, und ganz besonders die Beinhaut, unterliegen in Folge einer acuten Entzündung der Vereiterung und Verjauchung, oder erleiden bei chronischer Entzündung eine gallertartig-speckige Infiltration und callöse Induration. Häufig ziehen sich Fistelgänge vom Jaucheherde des Knochens bis zur Haut (*caries aperta*) und haben hier eine von umgeworfenen, härtlichen, wallartigen Rändern umgebene Mündung. — Die Caries heilt, indem sich die Jauchung zu gutartiger, Granulationen bildender Eiterung umgestaltet, mit und ohne Erzeugung neuer Knochenmasse, immer mit Hinterlassung einer Narbe (S. 377).

1) Die Schädelknochen, welche eigentlich vermöge ihrer Textur mehr zur Necrose als zur Caries hinneigen, werden von letzterer doch gar nicht selten befallen (besonders das Stirnbein und der *processus mastoideus*), selbst wenn man von syphilitischer, tuberculöser und krebsiger Caries derselben absieht. Oft wird dieselbe durch traumatische Einwirkungen oder überhaupt durch äussere Einflüsse hervorgerufen, oft auch durch innere Momente. In vielen Fällen ist sie durch ein vorhergehendes anderes Leiden des Knochens selbst (Exostose, Osteosclerose) oder durch Entzündung, Vereiterung und Verjauchung benachbarter Organe bedingt (z. B. durch Entzündung der häutigen Gebilde des innern Ohres, der Nasen- und ihrer Nebenhöhlen, der Halswirbelbänder etc.). Häufig zieht eine solche Caries Entzündung der Hirnhäute und selbst des Gehirns nach sich. Sie befällt entweder die äussere oder innere Fläche des Schädels, oder ergreift die ganze Dicke des Knochens, wonach sich die Krankheitserscheinungen verschiedentlich gestalten.

2) Caries der Gesichtsknochen wird am häufigsten an denen beobachtet, welche die Nasenhöhle bilden, und ruft hier die Erscheinungen des Stockschnupfens, der Ozäna und Nasenstimme hervor. Ferner ist nicht selten auch die Wandung der *Highmor*'s-Höhle und das Gaumengewölbe, sowie der Unterkiefer Sitz der Caries.

3) Das **Brustbein** disponirt wegen seines schwammigen Baues sehr zur Caries; die Ursachen dazu sind bald Contusionen und Brüche desselben, bald auf den Knochen fortschreitende Ulceration der überliegenden Weichgebilde.

4) Caries der **Rippen** ist am hintern Ende derselben gewöhnlich von Knochenfrass der Wirbel, am vordern Ende von Caries des Sternum abhängig; in ihrem mittlern Theile werden die Rippen dagegen bisweilen durch vereitertes und verjauchtes pleuritisches Exsudat cariös zerstört.

5) Die **Wirbelcaries**, am häufigsten in den Hals- und Lendenwirbeln, ist in der Mehrzahl der Fälle eine tuberculöse; meist nur Entzündungen und Vereiterungen benachbarter Theile (des Bandapparates, Psoasmuskels) erzeugen eine rein entzündliche Caries der Wirbel.

6) Die **Gelenkenden der Röhrenknochen** sind bei den sogen. Arthrocacen sehr oft der Sitz von primärer oder von secundärer, durch Vereiterung der Weichtheile bedingter Caries.

7) Die **Beckenknochen** werden vorzüglich am Hüftgelenke (bei der Coxarthrocace), sowie in Folge von Decubitus, Vereiterung benachbarter Muskeln, Lymphdrüsen etc. von Caries befallen.

c) **Knochenbrand**, *osteonecrosis*, *necrosis*, welcher seinem Sitze und seiner Ausdehnung nach eine *necrosis superficialis s. externa* und eine *centralis s. interna*, sowie eine *partialis* und eine *totalis* (höchst selten) sein kann, entspricht in der Mehrzahl der Fälle dem **trocknen** Brande (der Mumification) der Weichtheile (es gibt auch einen feuchten Knochenbrand) und entsteht bald aus äussern Ursachen, welche die Ernährung des Knochens aufheben (wie: Entblössung, Erschütterung, Quetschung desselben), bald durch innere, nicht selten dyskratische Bedingungen, im Gefolge von Entzündung, Vereiterung oder Verjauchung der Beinhaut, der Markhaut oder des Knochens selbst. Die Necrose befällt häufiger die gefässarme compacte Substanz röhrenförmiger und flacher Knochen als die Marksubstanz, kommt häufiger in den höhern Lebensaltern vor, und ist im Allgemeinen gutartiger als die Caries, indem nach Abstossung des abgestorbenen Knochenstücks durch eitrige Ostitis in der Umgebung der Substanzverlust ersetzt oder wenigstens unschädlich gemacht wird. Der günstige Verlauf bei der Necrose ist in Kürze folgender: es stirbt zuerst der Knochen oder ein Stück desselben ab; rings um das abgestorbene Stück entwickelt sich Entzündung und Eiterung, mittels welcher der necrotische Theil sich von seiner Umgebung löst und entweder aufgesogen oder ausgestossen wird, worauf sich neue Knochensubstanz an der Stelle der verlorengegangenen bildet.

Pathologisch-anatomische Erscheinungen. Das **abgestorbene Knochenstück** zeigt sich in seiner Beschaffenheit, wenn es nämlich nicht durch Jauche missfarbig (graulich, schwärzlich) und angeätzt ist, vom normalen Knochengewebe nicht sehr verschieden, nur etwas bleicher und bisweilen fester; seine Gränzen sind selten scharf hervortretend, meist sehr unregelmässig, buchtig, zackig und von ungleichförmiger Dicke. — An den Gränzen des Necrosirten entwickelt sich eine **Entzündung** in der lebenden Knochensubstanz (eine Demarcationsrinne bildend), durch welche theils ein eitriges, theils ein Granulationen bildendes Faserstoffexsudat gesetzt und so das abgestorbene Knochenstück allmälig in die Höhe gehoben und vom lebenden gelöst wird (worauf es alsdann den Namen **Sequester** erhält). Bei dieser Entzündung (S. 371) wird das den necrosirten Theil umgebende Knochengewebe zuerst succulenter, poröser, eitrig infiltrirt und endlich von einer rothen, weichen, schwammigen Substanz (Granulationen) verdrängt, die bisweilen in die Lücken des vom Eiter macerirten Sequesters hineinwuchert und dadurch denselben festhält und seine völlige Lostrennung hindert. Bei ungünstigen, örtlichen oder allgemeinen Bedingungen artet

diese Entzündung und Eiterung wohl auch in Jauchebildung und Caries aus. — Der Regenerationsprocess beginnt schon vor der Entfernung des Necrosirten mit der Bildung der Granulationen und geht grösstentheils von dem noch gesunden Knochenstücke aus; doch sprechen viele Fälle auch dafür, dass durch Entzündung der Beinhaut und selbst anderer benachbarter Weichtheile ein verknöcherndes Exsudat (S. 373) gesetzt werden kann. Nach dem Sitze der Necrose an der Peripherie oder im Centrum, sowie nach ihrer Ausbreitung zeigt die Knochenneubildung einige Verschiedenheiten. In ungünstigen Fällen organisirt sich das faserstoffige Exsudat nicht zu verknöcherndem Knorpel oder Callus, sondern zu zellig-fibroidem Gewebe; auch hat man aus demselben Epithelialwucherungen hervorgehen sehen (Epithelialkrebs; S. 122), die sich bis zur Mündung der Fistel auf der Haut hinzogen.

Bei der partiellen oberflächlichen Necrose exfoliirt sich das abgestorbene Knochenstück, wenn es keine bedeutendere Dicke hatte, in Folge der suppurativen Entzündung sehr bald und hinterlässt eine eingedrückte Narbe, welche mit den benachbarten, ebenfalls entzündet gewesenen und schwielig gewordenen Weichtheilen verwächst. Bei einiger Dicke und deshalb nur langsam erfolgender Lösung des brandigen Knochenstückes, sowie bei innerer Necrose, bildet sich aber in Folge der Ossification des von der umgebenden Ostitis und Periostitis gesetzten Faserstoffexsudates eine knöcherne, an ihrer innern Fläche mit Granulationen besetzte Scheide um den Sequester (d. i. die Todten- oder Knochenlade, Büchse, *capsula sequestralis*), welche Oeffnungen in verschiedener Anzahl, Form und Grösse enthält. Die kleinern zahlreichen Oeffnungen dienen zum Durchgange von Blutgefässen; die grössern (Cloaken, *foramina grandia*) sind von runder oder ovaler Gestalt und von Erbsenbis Bohnengrösse; sie führen, nach innen zu enger werdend und ebenfalls mit Granulationen besetzt, in die Höhle der Sequestralkapsel und stehen nach aussen mit den Fisteln in den Weichtheilen in Communication; sie verschaffen dem in der Kapsel angesammelten Eiter und Sequester einen Ausweg. Ausserdem finden sich bisweilen auch noch andere unregelmässige, kleine oder sehr umfängliche, buchtig umrandete Lücken in der neuen Knochenmasse, welche meistens mit Eiterherden oder Fisteln in den Weichtheilen in Verbindung stehen und dadurch zu entstehen scheinen, dass bei ausgebreiteten Necrosen einzelne Stellen gar nicht oder nur unvollkommen regenerirt werden. — Nach Entfernung des Sequesters aus seiner Kapsel wachsen die Granulationen an der innern Fläche derselben fort, bis sie das Cavum der Lade ausfüllen, worauf sie allmälig verknöchern und so einen soliden Knochencylinder darstellen, in welchem sich aber nach und nach, durch Erweiterung der Markkanälchen, Marksubstanz bildet. Es besteht dann der geheilte Knochen von aussen nach innen: aus der neuen, unter das Periosteum abgesetzten Knochenschicht, aus einer Lamelle des alten Knochens und zu innerst aus den verknöcherten Granulationen. Anfangs ist die dunklere neue und die hellere alte Knochenmasse durch deutliche Gränzen von einander unterscheidbar, nach und nach verschmelzen sie aber zu einer gleichmässigen Masse. Ebenso wird der anfangs plumpe, unförmliche dicke, unebene Knochen allmälig dem normalen ähnlicher, doch erscheint er bisweilen an manchen Stellen poröser, an andern dichter. Auch allmälige Contraction der Knochennarbe (wie bei den constringirenden Narben der Weichtheile) findet zuweilen statt und damit Verkürzung des Gliedes oder Verengerung der Knochenhöhle (des Schädels). — Bei der Regeneration totaler (den Knochen in seiner ganzen Dicke betreffender) Necrosen wird das verlorengegangene Stück wohl nie ganz wieder ersetzt, wes-

halb der Knochen oft sehr beträchtlich kürzer wird; auch bildet sich nicht selten ein künstliches Gelenk. — Es sollen sich aber ganze Knochen regenerirt haben. — Ueber die Phosphornecrose s. S. 369.

Der feuchte Knochenbrand (*osteolyosis*, *Lobstein*), wobei der Knochen weich, morsch, von schwärzlich-grünen, zottig-zerreiblichen, brandig zerfallenen Weichgebilden durchzogen und mit missfarbiger, stinkender Jauche durchtränkt ist, nähert sich mehr der Caries und besteht in brandiger Jauchung fast nur schwammiger Knochen, bei Hospitalbrand, Scorbut, brandigem Decubitus etc.

d) **Tuberculöse Knochenzerstörung** (S. 216). Die Knochentuberculose kommt gar nicht selten vor, tritt entweder als Granulation oder als Infiltration auf und geht häufig aus beiden Formen in Erweichung über, wodurch tuberculöse Vereiterung (tuberculöse Knochencaverne) und Caries (tuberculöses Knochengeschwür) zu Stande kommt. — Hat sich das tuberculöse Exsudat auf die Oberfläche des Knochens unter das Periosteum abgelagert und zerfliesst, dann erzeugt der Tuberkeleiter durch Maceration des Knochengewebes eine verschieden gestaltete, seichte Vertiefung mit rauher, zerfressener Basis und zernagten Rändern. Im Umkreise bildet sich in Folge der reactiven Entzündung, welche ein ossificirendes Exsudat setzt, ein zartblättriges, gefurchtes Osteophyt; das Periosteum erleidet durch die Entzündung entweder eine Vereiterung oder schwielige Verdickung. Die aus diesem Geschwüre hervorgehende Narbe stellt sich als seichte, platte Vertiefung in compacter Knochenmasse, mit unbedeutend gewulsteten, leicht gefurchten Rändern dar und ist mit der verdickten Beinhaut verwachsen. Griff die Zerstörung tiefer, dann bleibt eine runde oder längliche, strangförmige, grubig-unebene, gleichsam gestrickt aussehende, sclerosirte Narbe, öfters mit bleibender Abmagerung des Knochens. — Bei Tuberkelablagerung im Innern des Knochens entsteht durch das eitrige Zerfliessen derselben und durch die Maceration des Knochengewebes entweder eine diffuse Osteoporose und Vereiterung oder ein mehr oder weniger umschriebener, rundlicher oder sinuöser Abscess (tuberculöse Knochencaverne, Vomica), innerhalb welches mit dem Tuberkeleiter zahlreiche kleinere oder grössere (sequesterartige) necrosirte Knochenpartikelchen vermischt sind. Diese Caverne vergrössert sich entweder durch secundäre Tuberkelinfiltration in die entzündete Umgebung, oder sie öffnet sich nach aussen, oder sie wird durch ein callöses, später ossificirendes Entzündungsproduct abgekapselt. Hat der Tuberkeleiter die Knochenrinde durchbohrt, dann findet man die Ränder der Durchbruchsöffnung von innen nach aussen zugeschärft, und im Umkreise des so gebildeten Geschwürs an der Rinde ein zartes, von strahligen, kleinen Furchen durchzogenes Osteophyt. Die umgebenden Weichtheile sind gallertartig-speckig infiltrirt und häufig von Fistelgängen durchzogen. — Leicht, besonders durch Zutritt atmosphärischer Luft, wandelt sich die Tuberkelmasse oder der Tuberkeleiter in Jauche um und diese bedingt dann eine cariöse Zerstörung, welche sehr rasch um sich greift und bisweilen grössere Stücke des Knochens necrosirt (tuberculöse Sequester), sonst aber der entzündlichen Caries gleicht. Die Tuberkeljauche stellt eine dünne, käsig-flockige, graulich-gelbliche, bisweilen schmutzig-braune oder missfarbige, schwärzlich-grüne, sehr übelriechende, mit missfarbigen Knochenpartikelchen und brandig zerfallenen Weichtheilen vermischte Flüssigkeit dar. [Häufig wird ein ganz gewöhnlicher, rein entzündlicher Knochenfrass für scrofulöse Caries angesehen.]

NB. Nach *Rokitansky* ist für die tuberculöse Vereiterung und Verjauchung die Osteophytbildung in der Umgebung an der Ober-

fläche des Knochens characteristisch, welche an compacten Knochen in Form des sammetähnlich-villösen, an schwammigen Knochen in Form des splittrig-blätterigen Osteophyts auftritt, während eine innere Hyperostose (Sclerose) als begleitende Erscheinung mangelt und sich erst bei der Heilung auf der Basis des Geschwürs und in seiner Umgebung einstellt. Nur bei Caries in sehr erschöpften, an Lungen- und Darmtuberculose leidenden Individuen, sowie bei abgeleiteter Tuberkelcaries fehlt diese Osteophytbildung (S. 374).

In den spongiösen Gelenkenden der Röhrenknochen, wo man, ebenso wie in den Fuss- und Handwurzelknochen, die tuberculöse Caries mit dem Namen der Pädarthrocace belegt, schreitet die Zerstörung bisweilen so lange fort, bis der Process auf ein mehr widerstandsfähiges Knochengewebe stösst, von dem aus alsdann die Vernarbung eingeleitet wird. So sieht man oft den ganzen Schenkelkopf, ja auch noch einen Theil des Schenkelhalses verzehrt, worauf dann der noch übrig gebliebene Stumpf des Schenkelhalses sich abrundet, mit einer compacten Substanz an dem abgerundeten Ende sich überdeckt und sogar oft mit Knorpel sich überzieht (*Engel*). — Diese Caries geht aus einer durch Entzündung gesetzten tuberculösen Infiltration der Marksubstanz hervor und bedingt sehr bald tuberculöse Vereiterung der Synovialkapsel (S. 216), wie überhaupt die furchtbarsten Verwüstungen der Gelenkgebilde.

Die Wirbel werden von der Tuberculose häufig heimgesucht (d. i. *malum Pottii, spondylarthrocace;* S. 217) und die von derselben bedingte Caries und Necrose ist bisweilen so ausgebreitet, dass die auffallendsten Verkrümmungen der Wirbelsäule daraus hervorgehen. Die Schmelzung des Tuberkels setzt an den Wirbelkörpern eine Destruction in Form von rundlichen, Wachswaben ähnlich neben einander stehenden Herden. — Brustbein und Rippen erleiden manchmal in Folge schmelzender, tuberculöser Lymphdrüsen und tuberculöser Lungenvomica Zerstörung durch Caries und Necrose; ebenso ist die Caries der Beckenknochen häufig tuberculöser Natur. — Unter den Schädelknochen wird besonders gern das Felsenbein und der Zitzenfortsatz durch Tuberculose zerstört (daher Schwerhörigkeit und Gesichtslähmung).

e) **Krebsige Knochenzerstörung** (S. 229). Die Knochen erleiden durch Krebsmassen, die sich in oder an denselben befinden, oft sehr bedeutende Zerstörungen. Bleibt Krebsjauche längere Zeit mit der Oberfläche eines Knochens in Berührung, dann erzeugt dieselbe, wie jede andere Jauche, eine seichtere (bei compacten) oder tiefer gehende (bei schwammigen Knochen), einfache Anätzung, welche nach *Engel* ganz der bei Tuberculose ähnlich ist, nur heilt sie nicht und ist häufiger mit Osteophytbildung in ihrer Umgebung verbunden als diese. — Verjaucht ein infiltrirter Krebs im Innern des Knochens, dann entsteht ein Geschwür wie nach der Behandlung des Knochens mit ätzenden Säuren, von unregelmässiger Gestalt und mit sparsamer oder keiner Osteophytbildung in der Umgebung. — Nicht verjauchende festere Krebsmassen verdrängen das Knochengewebe und bedingen durch Druck (*usura*, *detritus*) eine Aufzehrung desselben (Knochennagung, *osteolyosis*). — Nach *Engel* zeigt sich der Krebs im Innern des Knochens bisweilen als eine weissliche, milchartige, klebrige Flüssigkeit. Die macerirten Knochen erscheinen dann bei noch nicht langer Dauer des Uebels blos etwas poröser; bei längerer Dauer haben sie das diploëtische Gewebe ganz verloren, und namentlich die Röhrenknochen stellen dann äusserst dünnwandige, zerbrechliche, hohle Cylinder dar, deren Oberfläche gleichfalls rauh, wie angeätzt ist.

Die Zerstörung, welche die Gesichts- und Schädelknochen beim sogen. Gesichtskrebs erleiden, ist, gegenüber jedem andern Destructionsprocesse, nach *Rokitansky* durch ihre negativen Merkmale ausgezeichnet. Die Knochenrinde und das diploëtische Gewebe wird nach Art einer Schmelzung

(Corrosion) zerstört und man sieht allenthalben ein normales Knochengewebe blossgelegt, nirgend eine auffällige Spur von Auflockerung, Osteophytbildung oder Sclerose. — Sehr ähnlich ist die, zumal den knorpligen Bestandtheil des Knochens treffende Schmelzung, welche der Knochen bei Noma (S. 327) erleidet; er bekommt das Ansehen eines calcinirten (*Froriep*). — Der *fungus cranii* und *durae matris* bedingt nur Usur der Schädelknochen und wuchert aus der dadurch entstandenen Lücke hervor. — Rippen und Sternum unterliegen meistens von überliegenden Brustdrüsenkrebsen her der krebsigen Zerstörung; ebenso erkranken die Beckenknochen öfters von andringenden Mastdarm-, Uterinal- und Scheiden-Krebsen. — Krebsige Afterbildungen kommen an der Wirbelsäule seltener als an andern Knochen vor, doch finden sie sich ebenfalls in Form des fibrösen wie des infiltrirten Medullarkrebses. Es scheint der Wirbelkrebs ebensowohl primär wie secundär auftreten zu können und bisweilen acut zu verlaufen; immer dehnt er sich über mehrere Wirbel (besonders Wirkelkörper) aus und erzeugt die heftigsten Rückenschmerzen mit Störungen in der Spinalnerven-Thätigkeit, selten aber Formveränderungen des Rückgrathes.

f) **Syphilitische Knochenzerstörungen** kommen vorzugsweise in compacten, von wenig Weichtheilen bedeckten Knochen (Schädelknochen, Nasenbein, hartem Gaumen, Tibia, Schlüsselbein, Sternum, immer an den Körpern und nie an den Enden langer Knochen) vor und sind die Folgen einer Entzündung, welche ihre Producte (häufiger faserstoffige, verknöchernde und tuberkelähnliche als eitrige) ebensowohl in den Knochen (besonders Eiter) wie zwischen ihn und das Periosteum setzt, und die, wie jede andere Knochenentzündung, zu Hyperostose, Osteophytbildungen, Osteoporose, Sclerose, Caries und Necrose (mit syphilitischem Sequester) Veranlassung gibt. Die Auftreibungen des Knochens hierbei (*tophi*, *nodi*) sind entweder Folgen der Osteoporose oder der Hyperostose und demnach bald von schwammigem, bald von festem Gewebe; fibroide oder callöse, wohl mehr von Entzündung des Periosteums als von Ostitis herrührende Exsudatmassen auf der Oberfläche des Knochens bilden die *gummata*. — Zerstörung der Knochen kann nun bei Syphilis auf folgende Weise zu Stande kommen: in Folge der Arrosion der Knochenoberfläche durch den andringenden Eiter eines syphilitischen Geschwüres der Weichtheile; in Folge des Druckes (*usura, detritus*), welchen callöses, auf der Basis eines syphilitischen Geschwüres der Weichtheile befindliches Narbengewebe auf den Knochen ausübt; in Folge der Vereiterung und Verjauchung durch Ostitis, welche entweder an der Oberfläche oder in der Tiefe des normalen oder auch sclerosirten Knochens stattfinden kann und sich in ihren Erscheinungen, Producten und Folgen nicht viel von der reinen Ostitis unterscheidet. — Das Auffälligste an syphilitischen Knochen ist nach *Rokitansky* die Hyperostose und insbesondere die Verdichtung (Sclerose) ihres Gewebes, sowie der Mangel an Osteophyten auf der Oberfläche. Dagegen zeigt sich nach *Engel* nur dann kein Osteophyt um den cariösen Substanzverlust, wenn der ganze Knochen an derselben Form der Entzündung erkrankte, hingegen eine schwache, sammetähnliche oder zuweilen auch eine warzenartige Osteophytenbildung, wenn die Krankheit nur auf eine kleine Stelle beschränkt war.

Das syphilitische Knochengeschwür breitet sich, besonders am Schädel, bald über eine grosse Fläche in der äussern Knochenlamelle aus, bald greift es vorzugsweise in die Tiefe (am Schädel Durchlöcherung erzeugend). Im erstern Falle ist nach *Rokitansky* die grosse, unter destruirten Weichtheilen befindliche Geschwürsfläche von einer speckig-gallertartigen, eitrig zerfallenden Schicht überkleidet, unter welcher der sclerosirte Knochen höckerig-rauh, höchst ungleichförmig angenagt aussieht. Bei der Heilung or-

ganisirt sich jene Schicht zu einem sehr vulnerabeln Narbengewebe und der Knochen ergänzt sich dergestalt, dass er keine glatte, sondern eine ungleichförmige, drusige Oberfläche bekommt, die nach und nach zwar etwas geebnet wird, aber nie mehr völlig untergeht; dabei werden, wenn die Nähte noch bestehen, die zackigen Knochenränder zu dicken, buchtigen umgestaltet. — Das begränzte Geschwür hat eine runde oder buchtige Form und bald gewulstete, dicke und abgerundete, bald zugeschärfte Ränder. Heilt dieses Geschwür, nachdem es einen oberflächlichen Substanzverlust bewirkt hat, so hinterlässt es eine nach ihrem Centrum hin vertiefte, drusig unebene, glatte Narbe; heilt es nach Durchbohrung des Knochens, dann ist der Substanzverlust von einem rundlichen, wulstigen, plumpen, hier und da etwas eingestülpten Rande begränzt.

Nach *Engel* führen Exsudate, welche sich an der Oberfläche des Knochens bei syphilitischen Entzündungen entwickeln, in der Regel zum Geschwüre. Das Exsudat ist eine geronnene, mürbe, tuberkelähnliche Substanz, welche gewöhnlich an mehreren von einander getrennten Stellen abgelagert ist. Das Periosteum, welches keine Merkmale einer Erkrankung zeigt, wird durch dasselbe in Gestalt eines flachen Hügels emporgehoben, der unterliegende Knochen ist durch das in ihn eindringende Exsudat auf verschiedene Tiefen hin aufgezehrt. Nach der Aufsaugung des Exsudates bleibt ein unregelmässiger Substanzverlust (eine Geschwürsfläche) zurück, welcher aussieht, als wäre er durch die Behandlung mit einer ätzenden Säure erzeugt, d. h. es liegt das spongiöse Gewebe des Knochens in verschiedenen Tiefen bloss, ohne dass der Knochen eine Geschwulst, Injection, Infiltration, Osteophytbildung oder sonstige Merkmale darböte, welche auf eine reactive Entzündung deuteten. Oefters umschliessen mehrere solche Geschwüre eine unregelmässige, scharfrandige Insel von noch erhaltener Knochenrinde, worauf dann letztere, besonders wenn sie vom Exsudate unterminirt ist, einen mürben, bald erbleichten, bald bräunlichen Sequester darstellt. — Die Vernarbung zeigt nach der Grösse und Gestalt des Geschwüres verschiedene Formen. Es erscheint die syphilitische Narbe entweder als eine seichte, trichterförmige Vertiefung in sclerosirtem Gewebe, an deren abgerundeten, flachen Rändern sich seichte, haarförmige, gegen die Mitte des Geschwüres hinsehende Furchen befinden; oder sie hat die Form einer unregelmässigen Vertiefung mit geglätteter, höckeriger und sclerosirter Basis und abgerundeten Rändern; oder an der Basis des Geschwürs erheben sich (bisweilen über das Niveau des normalen Knochens) rundliche Osteophyten, welche dem Hute eines Pilzes ähnlich sind und, indem sie zusammenstossen, die Geschwürsbasis höckerig-drusig machen. Diese Osteophyten bestehen aus einer compacten Knochenmasse und die ganze Geschwürsbasis, sammt dem anliegenden Knochen, ist sclerosirt. Das Periosteum ist mit der Narbe anfangs ziemlich fest, dann aber äusserst locker verbunden. In den Winkeln zwischen den zusammenstossenden Osteophyten bleibt oft lange Zeit eine mürbe, tuberkelähnliche Masse zurück, die später zuweilen erweicht und zum Wiederaufbruche des syphilitischen Hautgeschwürs Veranlassung gibt. — Bisweilen zerstört das zu Eiter umgebildete Exsudat nicht nur den Knochen in weitem Umfange, sondern unterminirt denselben auch an einzelnen Stellen und gibt zur Bildung von Knochenbrücken, Senkungen des Eiters im diploëtischen Gewebe und zu Durchbohrungen Veranlassung. Tritt in einem solchen Falle Vernarbung ein, dann erfolgt sie mit einer nur geringen Sclerose der Ränder und der Basis, mit Abrundung der erstern und Glättung derselben, sowie der etwa vorhandenen Knochenbrücken und Knochenbasis (*Engel*).

g) **Entzündliche Osteoporose**, d. i. Auflockerung und vermehrte Porosität des Knochengewebes in Folge der Erweiterung seiner Markkanälchen und Zellen (mit Massen- und Gewichtsabnahme, oft aber mit Volumszunahme), kann insofern zu den Necrosen gerechnet werden, als durch das flüssige (albuminöse, seröse und hämorrhagische) Entzündungsproduct eine theilweise Schmelzung (Maceration) der Knochensubstanz veranlasst wird, wodurch sich die Räume derselben vergrössern. Heilung

dieser Osteoporose ist durch Ausfüllung der erweiterten Räume (Markkanälchen und Zellen) mit Knochenmasse möglich (consecutive Sclerose). Ein solcher Process scheint, nach *Rokitansky*, das sehr schmerzhafte, den Schenkelkopf und die Pfanne missgestaltende *malum coxae senile* zu sein, das aber ebensowohl bei jungen Subjecten wie auch an andern als am Hüft-Gelenke vorkommen kann.

8) Necrosirung der Knorpel.

Die wahren Knorpel unterliegen, da sie gefässlos sind und also von Entzündung nicht befallen werden können, der Zerstörung immer nur durch Krankheiten ihrer Nachbartheile, besonders des Perichondriums, der Knochen und der Synovialkapseln (S. 289). Dabei werden sie entweder durch ein Exsudat (eitriges, jauchiges, tuberculöses, krebsiges) zerweicht und aufgelöst, oder sie zerfallen, in Folge der Krankheit ihrer Matrix, wegen aufgehobener Ernährung (s. bei Atrophie der Knorpel). — Dagegen können Faserknorpel durch ihre eigene Entzündung vereitern und verjauchen (S. 378).

9) Necrosirung des Muskelgewebes.

Am gewöhnlichsten geht das Muskelgewebe durch Vereiterung und Verschwärung (S. 379) zu Grunde, und zwar häufig in Folge der Caries (vorzüglich der tuberculösen) benachbarter Knochen, seltener durch metastatische Ablagerungen bei Pyämie (S. 238). Bisweilen nimmt auch die Entzündung den Ausgang in Brand, wobei das Fleisch zu einer missfarbigen, grünlich-bräunlichen, jauchig-infiltrirten, zerreisslichen, zottig-zerfallenden und stinkenden Masse verwandelt wird. Bisweilen macht aber der Brand das Muskelgewebe zu einer schmutzig-röthlichen, weichen, feuchten, schwammigen, breiigen Pulpa, oder zu einer trocknen, zunderähnlichen, zerreisslichen, zusammensinternden Masse (mumificirender Brand). — Der tuberculösen und krebsigen Zerstörung unterliegt das Muskelgewebe fast nur auf eine von andern Geweben (Knochen, Schleimhäuten) abgeleitete Weise. Nur der Zungenkrebs (S. 230) scheint als primärer Krebs im Muskelsystem aufzutreten.

10) Necrosirungen des Nervengewebes.

Die Neurine, vorzüglich die des Gehirns, ist der Sitz einer rothen, weissen und gelben Erweichung, von denen die letztere die Stelle des Brandes zu vertreten scheint. Es unterliegt ferner die Nervensubstanz, in Folge der Entzündung, der Vereiterung und Verjauchung (S. 383), auch kann sie durch tuberculöse (S. 214) oder krebsige (S. 229) Aftergebilde zerstört werden. Diese Necrosen können ebensowohl von den Nachbarorganen des Gehirns, Rückenmarks oder der Nerven ausgehen, wie durch Affection dieser Theile selbst hervorgerufen werden.

1) **Weisse, hydrocephalische** Erweichung (S. 354 und 383), wobei die Neurine mittels eines farblosen, eiweisshaltigen, serösen Exsudates gelockert und endlich zu einem weissen teigigen Breie aufgelöst wird, kann ebensowohl entzündlichen Ursprungs und dann von acutem Verlaufe sein, oder ohne Entzündung durch Hydropsie entstehen und einen chronischen Verlauf haben. Diese Erweichung, welche stets zum Tode führt, geht entweder von Krankheiten des Nervenmarkes oder von Leiden der Hüllen des Nervensystems aus; sie findet sich vorzüglich bei Entzündung, Wassersucht und Oedem des Gehirns, sowie bei Meningitis und Hirn- oder Hirnhaut-Tuberculose. — Im Rückenmarke steigt die Erweichung nie bis zur völligen Zertrümmerung der Neurine wie im Gehirn.

2) **Rothe** Erweichung (S. 385) ist stets die Folge einer (primitiven oder secundären) Entzündung und kommt häufiger in der grauen als weissen Neurine vor. Ihre Heilung kann nur mit secundärer Atrophie (Zelleninfiltration; S. 386) zu Stande kommen. — Im Rückenmarke nimmt sie gewöhnlich den Kern ein und stellt die centrale Erweichung dar.

3) **Gelbe** Erweichung, welche in jeder Lebensperiode, doch häufiger im vorgerückten Alter, entweder primär, oder, was öfterer der Fall ist, secundär und symptomatisch (bei Entzündung, Apoplexie, Afterbildungen in der Nervensubstanz) vorkommt, ist ihrem Wesen nach noch ziemlich dunkel, doch von den Meisten als nicht entzündlicher Natur anerkannt und wohl immer tödtlich. Die Neurine ist dabei in exquisiten Fällen zu einem stroh- oder schwefelgelben, sehr feuchten, sulzähnlichen, zitternden Breie verwandelt, in welchem die Textur der Nervensubstanz ganz untergegangen ist. Bei geringern Graden zeigt sich die Färbung matt gelblichweiss und der Brei weniger feucht und weich. Die Feuchtigkeit, welche sich nur aus weniger erweichten Stellen drücken lässt, da sie bei höhern Graden der Erweichung mit der Hirnsubstanz zu einem sulzeartigen Beie eingegangen, ist fast klar, dünnflüssig, hell- oder dunkelgelb, soll sauer reagiren und aus Hirntrümmern, Blutkörperchen, Fettkügelchen und etwas amorphem, gelbem Pigment bestehen. Es wird die primäre von der secundären gelben Erweichung wesentlich als verschieden angesehen.

a) Primäre gelbe Erweichung tritt als selbstständige Erkrankung in ziemlich scharf umschriebenem, rundlichem Herde (meistens ist nur einer vorhanden) auf, der aber nicht die Grösse eines Hühnereies überschreitet und, weder in seinem Innern noch in seiner Umgebung, Injection und Röthung, nur bisweilen eine gesprenkelte oder gestriemte Röthe von kleinen Extravasaten zeigt. Der Sitz dieser Erweichung ist vorzugsweise das grosse und nach diesem das kleine Hirn (das Rückenmark höchst selten), gewöhnlich die Marksubstanz und sehr selten die Rinde (welche leichter von secundärer gelber Erweichung befallen wird). Niemals scheint diese Erweichung eine reactive Entzündung in ihrer Umgebung zu veranlassen. — *Engel* meint, dass die primäre gelbe Erweichung wohl in allen Fällen von einer Gerinnung des Blutes innerhalb der Gefässe des Gehirns abgeleitet werden könne, wobei die Gerinnung bald von den grössern Arterien ausgeht und nicht bis in die Capillarität vordringt, in dieser aber doch die Blutbewegung aufhebt (*Hasse*), bald aber und zwar zuerst und hauptsächlich in den Capillaren auftritt und von diesen ein Stück in die grossen Gefässe vorschreitet. Sonach wäre die gelbe Erweichung ganz gleich mit der Necrose anderer Gewebe und die erweichte Stelle ist eine in chemischer Entmischung begriffene Masse. Es ist aber die die gelbe Erweichung veranlassende Blutgerinnung nach *Engel* eine Erscheinung der plötzlich eintretenden Lähmung einzelner Hirntheile, und als solche kommt sie vor in ganz gesunden Gehirnen nach vorausgegangenen heftigen, directen oder indirecten Aufregungen, oder sie wird durch längere Zeit schon vorbereitet, entwickelt sich langsam und bedarf dann nur einer minder heftigen Veranlassung, um zum völligen Ausbruche zu kommen. Auf diese letztere Art kommt die Erweichung bei jenen Formen von Hirnatrophie zu Stande, welche eine Folge der Verknöcherung der grössern oder capillaren Gefässe des Gehirns ist (in der Gegend der Stabkranzstrahlung).

b) Die secundäre gelbe Erweichung umgibt in Gestalt eines Hofes, ebensowohl im Gehirn wie im Rückenmarke, Entzündungs- und apoplectische Herde, sowie Abscesse und Aftergebilde. Bei Entzündungen

findet sie sich auch bisweilen im Herde selbst, indem sie die innerhalb grosser Herde unversehrt gebliebene Hirnsubstanz befällt. Auch ist sie in der Umgebung der Ventrikel bei acutem Hydrocephalus beobachtet worden. Um apoplectische Herde liegt sie gewöhnlich nicht unmittelbar herum, sondern wird von diesen durch einen Hof von Entzündung und rother Erweichung getrennt. — Nach *Engel* scheint diese Erweichung entweder eine Auflösung der blutleeren Gehirnmasse durch ergossenes Blutserum oder Exsudat zu sein, oder sich ebenfalls aus einer Blutgerinnung in den Capillaren als eigentliche Necrose zu bilden.

Rokitansky hält die Annahme einer Entzündung zur Erklärung der gelben Erweichung für durchaus unzulässig, da niemals bei derselben Entzündungssymptome und Entzündungsproducte zu finden sind. Er vermuthet vielmehr, dass dieselbe in einem pathologisch-chemischen Processe begründet sei und im Freiwerden einer die Neurine auflösenden Säure (Phosphorsäure oder einer der Fettsäuren) bestehe, wie bei der Magenerweichung. Nach ihm rührt auch die gelbe Farbe weder vom Eiter noch von Blutkörperchen und dem amorphen gelben Pigmente (entfärbten Blutfarbstoffe) her. Das Zerweichen der Hirnsubstanz durch die freigewordene Säure soll aber hauptsächlich durch Obturation der Gefässe und Aufhebung des Kreislaufs in einem Gehirntheile möglich gemacht werden. Nebstdem dürfte aber auch unter gewissen Umständen der Contact der Hirnmasse mit einem in verschiedenen Metamorphosen begriffenen Blutextravasate und mit Entzündungsproducten den Anstoss zur Entstehung der gelben Erweichung geben.

D. Blutungen, Hämorrhagieen.

Blutungen (S. 105) können nur in Folge der Zerreissung von Blutgefässen (besonders von Capillargefässen) zu Stande kommen und sind Symptome sehr vieler und sehr verschiedenartiger Zustände. Eine häufige Ursache derselben, vorzüglich bedeutenderer Hämorrhagieen, sind Verschwärungsprocesse (z. B. bei Magen- und Darm-, seltener bei Lungen-Blutungen), besonders wenn dieselben rasch um sich greifen, so dass Obliteration der Gefässe nicht möglich ist; ferner veranlassen in vielen Fällen schnell entstehende und hoch gesteigerte, vorzugsweise mechanische Stasen (S. 47) Blutungen (z. B. in den Lungen); auch werden dieselben häufig von Krankheiten der Gefässwände und ihrer Umgebung (z. B. bei Gehirnblutungen) bedingt. Nach der Grösse der zerrissenen Gefässe nimmt man eine *haemorrhagia vascularis* und *capillaris* an, und hinsichtlich des Ortes, in den sich das Blut ergiesst, gibt es: Blutungen in offene und geschlossene Höhlen, in das Parenchym eines Organes und in ein pathologisches Gebilde.

1) Parenchymatöse Blutungen.

Diese Blutungen (S. 106), auch interstitielle oder Apoplexieen im weitern Sinne des Wortes genannt, können zwar in allen Geweben vorkommen, allein vorzugsweise finden sie sich im Gehirne (Apoplexie im engern Sinne) und in gefässreichen Secretionsorganen. Nach der

Masse des ausgetretenen Blutes und dem Verhalten des Parenchyms dabei, unterscheidet man die capilläre Apoplexie (feinpunktirte Extravasation), den hämorrhagischen Infarct (Blutinfiltration ohne Zerreissung des Parenchyms) und den apoplectischen Herd (oder Höhle, mit Zertrümmerung des Gewebes). Der letztere wird öfters durch schwielige Verdichtung seiner Umgebung (in Folge reactiver Entzündung und faserstoffiger Exsudation) zur apoplectischen Cyste, welche sich durch Resorption ihres Inhaltes und durch Zusammenfallen der Wandungen zur apoplectischen Narbe oder Schwiele umwandelt. — Das extravasirte Blut ändert seine Farbe von der dunkelrothen in die blaue, braune, rostfarbne und gelbe um; zugleich kann Gerinnung, Aufsaugung, Eintrocknung, Abkapselung, Organisation und Fäulniss desselben zu Stande kommen.

1) **Gehirnblutung.** — Der Gehirnblutfluss, Blutschlag, Schlagfluss, Apoplexie im engern Sinne, *encephalorrhagia, apoplexia sanguinea s. gravis*, ist eine sehr häufige, oft plötzlich tödende und meistens (wenigstens die spontane Apoplexie) dem höhern Lebensalter (wegen der vorhandenen Hirnatrophie und Hirngefässentartung) zukommende Blutung, welche bisweilen sofort als apoplectischer Herd (mit plötzlicher Zertrümmerung der Hirnsubstanz) auftritt, manchmal aber als capilläre Apoplexie anfängt und erst durch Zusammenfluss der kleinen Extravasate zum hämorrhagischen Infarcte und apoplectischen Herde wird. In andern Fällen kann ein umfänglicher Herd aber auch dadurch entstehen, dass ein oder mehrere kleine und vereinzelte Extravasate mittels fortdauernder Blutung sich schnell oder langsam vergrössern und die umgebende Hirnsubstanz mit vielfacher Zertrümmerung auseinander drängen. — Der Sitz der Apoplexie ist in der grossen Mehrzahl der Fälle das grosse Gehirn, und hier besonders die graue Substanz enthaltenden Seh- und Streifenhügel, nebst dem Marklager, sowie die Rinde (periphere Apoplexie, fast nur auf der Convexität der Hemisphären). Seltener findet sich die Blutung im kleinen Gehirn, noch seltener in der Brücke, nur ausnahmsweise in den Vierhügeln, Hirnschenkeln, dem verlängerten Marke und fast nie in dem Balken, Fornix, Ammonshorn, noch den Ventrikeln etc. (*Rokitansky*). Bisweilen kommen neben einem umfänglichern Herde im grossen Gehirne noch mehrere kleinere in andern Hirntheilen vor. Blutergüsse in die Hirnhöhlen entstehen fast nur in Folge des Durchbruchs benachbarter apoplectischer Herde (im *corpus striatum, thalamus opticus*). — Die Grösse der Herde ist sehr verschieden und variirt von der eines Hirsekorns bis zu der einer Mannsfaust; ebenso ist die Anzahl derselben ganz unbestimmt; die Gestalt ist meistens eine rundliche, längliche, oder spaltähnliche (nach der Richtung der Faserung).

Pathologisch-anatomische Erscheinungen. Die Hirnapoplexie zeigt nach der Masse des extravasirten Blutes, sowie nach der Dauer ihres Bestehens (recente und alte Apoplexie), sowohl hinsichtlich der Beschaffenheit des ausgetretenen Blutes als der betroffenen und benachbarten Hirnsubstanz, grosse Verschiedenheiten. — Bei der capillären Apoplexie findet sich die Hirnsubstanz an einer Stelle von verschiedenem Umfange von punkt- oder striemenförmigen Blutaustretungen dunkelroth gesprenkelt oder gestreift (der Markfaserung nach ecchymosirt); die dazwischenliegende Hirnsubstanz ist aber von normaler Farbe und Consistenz, nur etwas auseinandergedrängt. Beim Zusammenfluss solcher Blutaustretungen erscheint dann die Hirnsubstanz gleichförmig von Blut suffundirt, roth, breiartig weich; im apoplectischen Herde findet sich das Blut mit zerquetschter und zertrümmerter Hirn-

substanz gemischt, ringsum ist die die Wand der Höhle bildende Hirnsubstanz von Blut suffundirt, roth, zu einem weichen, sehr feuchten Breie zerquetscht und es hängen wohl auch zottige Trümmer derselben in den Herd hinein. Grosse Herde durchbrechen bisweilen die benachbarte Gehirnmasse und ergiessen ihr Blut entweder in die Hirnhöhlen oder in das Gewebe der *pia mater*, oder zwischen diese und die Arachnoidea. — Das extravasirte Blut, dessen Menge sich nach der Grösse des Herdes richtet und bis zu 10 Unzen betragen kann, ist in recenten Herden entweder rein oder mit Trümmern der zerquetschten Hirnmasse untermischt. Es stellt bald ein gleichförmiges, dickliches, schwarzrothes Magma dar, bald besteht es aus einem flüssigen Antheile und klumpigen Gerinnungen von verschiedener Consistenz; bisweilen ist es in seiner ganzen Menge zu einer den Herd ausfüllenden Placenta geronnen, manchmal hat es sich dagegen in einen festen Kuchen und in Serum getrennt. Ausserdem scheidet sich der Faserstoff in verschieden gestalteten Gerinnungen aus und bildet bisweilen periphere, die Placenta und das Serum einkapselnde, oder klumpige centrale, in der Tiefe der Placenta sitzende Gerinnungen, welche insofern der Heilung hinderlich sind, als sie die Resorption und Metamorphosen des Extravasates hemmen. Solche periphere und centrale Faserstoffgerinnungen finden sich aber nur in grossen Herden. — Das Gehirn erleidet bei der recenten Apoplexie, ausser der Zerstörung seiner Textur im Herde selbst, auch noch eine Auftreibung, Schwellung, bisweilen mit Fluctuation) durch das ausgetretene Blut und in Folge derselben eine Zerrung und Compression der umgebenden Hirnsubstanz.

Ausgänge und Folgen. Tödet die Apoplexie nicht bald nach ihrem Entstehen, dann geht das extravasirte Blut, sowie die Umgebung des Herdes Metamorphosen ein, die manchmal zur Heilung, bisweilen aber zum Tode führen können; auch erleidet das ganze Gehirn in Folge dieser Metamorphosen mannichfache Nachtheile. — Das Extravasat entfärbt sich und erbleicht, indem es vom Schwarzrothen zuerst dunkelbraun, dann rostfarben, hefen- und strohgelb wird und endlich eine farblose, klare oder trübe Flüssigkeit darstellt. Hiermit geht zugleich ein Flüssigerwerden des Extravasates, durch Auflösung der Hirntrümmer, der Blut- und Faserstoff-Gerinnsel und der Blutkörperchen einher. Die so entstandene Flüssigkeit enthält viele Elementarkörnchen, gelbes amorphes Pigment und kleine, prismatische, orangefarbige (Hämatoidin) Krystalle (S. 134). — Die Umgebung der Apoplexie erleidet (ganz wie bei Abscessen) folgende Veränderungen: zuerst wird die zottige, zertrümmerte, in die apoplectische Höhle hereinhängende Hirnmasse aufgelöst, so dass dadurch die Innenfläche des Herdes geebneter wird und der Herd selbst eine regelmässigere, gerundete Form erlangt. Jetzt tritt in der anstossenden, unversehrt gebliebenen Hirnsubstanz eine reactive Entzündung (S. 383) auf, deren Producte nach der Höhe der Entzündung entweder faserstoffiger, eitriger oder seröser Natur sein und ebensowohl Erweichung und Vereiterung als zellige und schwielige Verdichtung nach sich ziehen können. Im letztern Falle wird das Extravasat abgekapselt und stellt eine apoplectische Cyste dar, deren Inhalt sich, wie oben gesagt wurde, allmälig verflüssigt, entfärbt, und ganz oder theilweise resorbirt wird. Bisweilen ist der ganze Herd oder wenigstens seine Wand mit einem zarten, faserigen (durch Organisation eines Theiles des Entzündungsproductes entstandenen) Fachwerke ausgekleidet, dessen Räume mit dem entfärbten und verflüssigten Extravasate ausgefüllt sind. Der Ueberzug an der innern Fläche der Cystenwand, welchen man für ein charakteristisches Zeichen der apoplektischen Cyste ansah, der aber auch in Folge von Entzündung vorkommt, stellt sich als ein gallertartiges, allmälig zu

höchst feinen Fibrillen zerfallendes Blastem dar, welches viele discrete und conglomerirte Elementarkörnchen und Pigment in verschiedener Menge enthält und sich zuletzt in eine dichte, bisweilen gelbliche Zellgewebsschicht oder in eine seröse, wässrige Flüssigkeit secernirende Membran verwandelt. Mit der Verringerung des Inhaltes der Cyste wird dieselbe enger, fällt endlich zusammen (d. i. die Verödung derselben) und stellt nun eine längliche Schwiele (apoplectische Narbe) dar, in deren Centrum sich bisweilen ein gelblicher oder bräunlicher Streifen befindet. Durch die Verödung der Cyste (Vernarbung der Apoplexie) erleidet das Gehirn natürlich eine Massen- und Volums-Abnahme, welche ein grubiges Einsinken und Hydrocephalie nach sich zieht. — In manchen Fällen kommt es aber durch die reactive Entzündung nicht zur Abkapselung des apoplectischen Herdes, sondern es tritt eine rothe Erweichung der Hirnmasse (S. 383) in der nächsten Umgebung desselben ein, welche nicht selten eine gelbe Erweichung (S. 413) nach aussen neben sich hat und den Tod herbeiführt. — Verzögert oder ganz gehindert wird nach *Rokitansky* die Vernarbung des apoplectischen Herdes: durch zu bedeutende Grösse desselben; durch Vascularität der Auskleidung der apoplectischen Cyste, insofern dann neben Resorption auch eine Secretion von seröser Flüssigkeit stattfindet; durch periphere und centrale Faserstoffgerinnungen im Extravasate. Apoplexieen der Hirnrinde (periphere Apoplexieen) gelangen fast nie zu vollständiger Schliessung des Herdes (dessen Wandung bei Zerstörung der ganzen Rinde nach aussen von der *pia mater*, nach innen vom Hirnmarke gebildet wird). — Die Nachtheile, welche das ganze Gehirn durch den Heilungsprocess bei der Apoplexie zu erdulden hat, bestehen hauptsächlich: in einem bleibenden Substanzverluste an Gehirnmasse, in Schwund der Hirnsubstanz sowohl in der Umgebung der Cyste als auch im ganzen übrigen Gehirn; in chronischem Hydrocephalus und Hirnödem. Nach *Rokitansky* bildet sich auch eine grosse Neigung zu neuen Apoplexieen aus, und zwar wegen der vom Vacuum im Schädel bedingten Hyperämie des Gehirns. Gegen diese Hyperämie und Wiederholung der Apoplexie führt aber *Engel* an: dass in einem solchen atrophischen Gehirne immer ein bedeutender Grad von Blutarmuth existire; dass nur ein schnell entstehendes Vacuum Bluterguss nach sich ziehe, das Vacuum im Schädel aber nur langsam entstehe und deshalb wohl wässrigen Erguss, aber nicht Blutung bedingen könne; dass die mit der Atrophie des Gehirns eintretende Verhärtung desselben der Entstehung der Apoplexie nicht günstig sei, und dass sich neue Blutergüsse nicht in die apoplectischen Cysten oder in die Hirnhöhlen entleeren, wie dies beim Blutergusse *ex vacuo* vornehmlich der Fall sein müsste, sondern gerade in die dichteste Hirnsubstanz. Die häufigen Wiederholungen der Apoplexie dürften also wohl mehr in Fortdauer der Ursachen liegen, welche schon die erste Apoplexie hervorriefen (besonders Krankheit der Gefässwände) als in der Hyperämie *ex vacuo*. — Den Tod kann eine Apoplexie ebensowohl sofort bei ihrem Entstehen oder kurze Zeit (einige Stunden oder Tage) danach veranlassen, durch die Zerstörung und den Druck des Gehirns, als auch erst einige oder längere Zeit nachher durch die reactive Entzündung, die rothe und gelbe Erweichung, die Atrophie, das Oedem und den Hydrops des Gehirns.

Ursachen der Apoplexie (S. 108). Die Zerreissung der capillaren Gefässe des Gehirns, welcher übrigens die allermeisten Gefässe bei einem grössern apoplectischen Herde erst secundär, in Folge der Zertrümmerung des Gehirns durch das heranwachsende Extravasat, unterliegen, hat ihre Ursache entweder in einer äussern, den Schädel unmit-

telbar oder mittelbar treffenden Gewaltthätigkeit (traumatische Apoplexie); oder sie ist eine sogenannte spontane und wird entweder durch eine übermässige (besonders schnell entstehende mechanische) Stase in den Hirngefässen bedingt, oder sie ist die Folge der Erkrankung und leichtern Zerreisslichkeit der Gefässwände, sowie einer die Gefässe umgebenden Erweichung der Hirnsubstanz. Vorzüglich scheint aber eine rasche Lähmung der Capillargefässe das Zerreissen derselben zu begünstigen und selbst ohne verstärkten Blutandrang und ohne Blutüberfüllung eine Apoplexie zu veranlassen.

Die Krankheiten der Gefässe des Gehirns (S. 299), bestehend in Verknöcherung (welche man bei grosser Rigidität und Schlängelung der *art. temporalis* vermuthen kann; S. 27), atheromatöser Entartung oder Fettsucht ihrer Wandung, wodurch dieselbe leichter zerreisslich, brüchig oder morsch wird, sind die häufigste Ursache der Apoplexie (constitutionelle). Da sich nun diese Krankheiten nur im vorgerückten Alter, am häufigsten in den Gefässen des Riech- und Seh-Hügels und des Stabkranzes, und häufiger bei Männern als bei Weibern vorfinden, so erklärt sich hieraus das häufige Vorkommen der Apoplexieen in den genannten Hirntheilen bei ältern Männern (mit Verknöcherungen an der Mündung und Wand der Aorta). Es bedarf bei solchen Gefässkrankheiten oft nur einer geringen Blutstockung in den Hirngefässen (wie durch Husten, Niesen, Pressen beim Stuhlgange, Heben schwerer Gegenstände, Lungenkatarrh etc.), um die Apoplexie zu erzeugen. — Da bei dieser Art der Apoplexie kein gesundes, sondern ein bereits erkranktes, durch die Gefässkrankheit von Atrophie befallenes Gehirn ergriffen wird, so geht der Heilungsprocess nur langsam von statten, und während desselben altert das Gehirn rasch (die bereits vor der Apoplexie begonnene Atrophie desselben erreicht einen hohen Grad).

Stasen in den Hirngefässen (S. 47), vorzüglich mechanische, wenn sie rasch entstehen (bei Herzkrankheiten, Lungencompression), veranlassen ebenfalls leicht Apoplexie, und zwar um so leichter, je mehr das Gehirn oder die Gehirngefässe sich in einem bereits erkrankten Zustande befinden. — Auch passive Stasen, die sich bei grossen Schwächezuständen (wie nach Typhen, *Bright'*scher Krankheit, bei Scorbut) entwickeln, können die Ursache zu Apoplexieen (die nicht leicht heilen) abgeben; doch aber nach *Engel* nicht deswegen, weil das defibrinirte Blut leichter durch die Gefässwände durchschwitzt, sondern wegen der hiermit bedingten Paralyse der Gefässe. — Die entzündliche Stase erzeugt insofern, als sie bisweilen ein mit Blutkörperchen reichlich gemengtes Exsudat liefert, eine der rothen Erweichung ähnliche Apoplexie (meistens in der Hirnrinde). — Die Apoplexieen durch Stasen sind an keine bestimmte Stelle des Gehirns gebunden; bei der entzündlichen ist Heilung durch Aufsaugung möglich, ohne dass das umliegende Gehirn verhärtet oder sich verdichtet, und ohne dass eine totale Atrophie des Gehirns dadurch bedingt würde (*Engel*).

Rasche Lähmung der Capillargefässe gibt nach *Engel* das Hauptmoment zur Zerreissung derselben ab, so dass es zum Zustandekommen einer Apoplexie oft weder eines verstärkten Blutandranges, noch einer Blutüberfüllung bedarf; wo beide vorhanden sind, scheinen sie gar nicht die Hauptrolle zu spielen. So dürfte nach heftigen peripheren Reizungen, wie bei Verbrennungen, schmerzhaften Operationen, schwerer Geburt u. s. f., bald mit, bald ohne Convulsionen die Apoplexie ohne verstärkten Blutandrang zu Stande kommen. Ebendadurch entstehen wahrscheinlich die Apoplexieen in Folge heftiger Gemüthsbewegung, übermässiger geistiger Anstrengung etc. — Diese (durch Reflexlähmung entstandene) Apoplexie ist an keine bestimmte Stelle des Gehirns gebunden und gewährt, wenn sie nicht alsogleich tödet, die meiste Aussicht auf Genesung, da hier ein vorher ganz gesundes Gehirn befallen worden ist. Bei der Heilung bleibt dann zwar eine mit Wasser gefüllte Lücke zurück, allein es tritt keine Art von Atrophie des Gesammtgehirns oder Verhärtung der Umgebung der Apoplexie ein (*Engel*).

Erweichung der die Gefässe umgebenden Hirnsubstanz (S. 412). Jede grössere Weichheit der Umgebung begünstigt, jede Auflösung derselben bedingt den Bluterguss; Erweichungen der verschiedensten Art, wie weisse, rothe und gelbe Hirnerweichung; eitrige, tuberculöse oder krebsige Schmelzung der Hirnsubstanz, Mürbigkeit derselben durch Atrophie u. s. f. legen deshalb den Grund zu Apoplexieen. Das veranlassende Moment lässt selten eine Heilung dieser Apoplexieen zu.

Hyperämieen *ex vacuo* beim Gehirnschwunde sind es nach *Rokitansky*, welche an und für sich sowohl als auch ganz vorzüglich in Combination mit Brüchigkeit der Gefässhäute der so grossen Häufigkeit der Apoplexie im vorgerückten Alter und namentlich den wiederholten Apoplexieen zum Grunde liegen. *Engel* widerspricht dem, wie oben (S. 417) angegeben wurde.

Uebermässig kräftige Herzaction, vorzüglich in Folge der Hypertrophie des linken Ventrikels, ist nicht selten mitwirkende Ursache bei der Apoplexie (*constitutio apoplectica cordis*). — Doch legen Herzkrankheiten (Stenosen und Insufficienzen), welche eine mechanische Stase im Gehirn erzeugen können, ebenfalls den Grund zu Apoplexieen.

Rückenmarksapoplexie ist, wenn man von der traumatischen Blutung absieht, eine der allerseltensten Erscheinungen. Man sah sie gewöhnlich in der grauen Substanz des Cervicaltheils (der rothen oder centralen Erweichung ähnlich).

2) **Lungenapoplexie.** — Bei der Zerreissung von Gefässen in der Lunge kann das extravasirte Blut entweder blos nach den Luftwegen hin seinen Weg nehmen und ganz oder theilweise ausgeworfen werden, so dass man bei der Section keine oder nur wenig Ueberbleibsel davon findet (d. i. Bronchialblutung; s. später bei den Blutungen in offenen Höhlen); oder das Blut infiltrirt sich in das ganze Parenchym der Lunge (in die Bläschen und das interstitielle Zellgewebe), ohne dasselbe aber zu zerstören, und wird blutiger, hämorrhagischer oder hämoptoischer Infarct genannt; oder es sammelt sich das Extravasat in einer durch Zertrümmerung des Lungenparenchyms erzeugten Höhlung und stellt den apoplectischen Herd dar. Nur der blutige Infarct und der apoplectische Herd können zu den interstitiellen Blutungen (oder Apoplexieen) gerechnet werden; ersterer ist übrigens unter den Apoplexieen einer der am häufigsten vorkommenden, während letzterer sehr selten auftritt.

a) *Blutiger, hämorrhagischer, hämoptoischer Infarct*, bestehend in Infiltration des unversehrten Lungenparenchyms (der Bläschen und des interstitiellen Zellstoffes) mit geronnenem Blute, stellt sich in Gestalt einer scharf umschriebenen, meist rundlichen, ziemlich festen, derben und brüchigen, schwarzrothen oder pechschwarzen Stelle im Lungengewebe dar, welche die Grösse von einer Erbse bis zu der einer Wallnuss haben, vereinzelt oder an mehrern Punkten vorhanden sein kann, auf dem Durchschnitte oder Bruche eine ungleichförmige, grobkörnige Oberfläche von auffallender Trockenheit und überall von derselben Consistenz und dunklen Farbe (mit weisslichen, von Bronchien und grössern Gefässen herrührenden Streifen) zeigt, und meist in den tiefern und hintern Portionen, namentlich der untern Lappen ihren Sitz hat. Es bietet dieser Infarct die grösste Aehnlichkeit mit einer dunkelrothen Hepatisation des Lungengewebes dar; das betroffene Lungenstück knistert nicht, sinkt im Wasser unter, lässt nur bei starkem Drucke eine ganz unbedeutende Menge eines mit vielen schwarzen, grumösen Flocken gemischten, dicklichen Blutes auspressen, und färbt sich an der Luft hochroth. In der nächsten Umgebung des blutigen Infarcts zeigt sich das Lungengewebe stets etwas comprimirt, dichter und bald blässer, bald

roth (doch nie so dunkel wie der Infarct) und mit flüssigem Blute infiltrirt. Die benachbarten Bronchialenden sind ebenfalls mit flüssigem oder geronnenem Blute erfüllt und ihre Schleimhaut roth, gelockert und ecchymosirt, ebenso die grössern Gefässe, welche zum Infarcte führen. Die übrige Lunge ist entweder gesund oder hyperämisch, blutleer oder irgendwie erkrankt (tuberculös, ödematös, pneumonisch, hepatisirt, emphysematös), immer aber vom Infarcte scharf abgegränzt. Nicht selten finden sich kleine Sugillationen unter der Pleura; bisweilen entwickelt sich auch eine Pleuritis über einem oberflächlich gelagerten, durch die Pleura hindurchschimmernden Infarcte. — Mit der Zeit ändert sich der hämoptoische Infarct dahin um, dass er entweder unter Entfärbung zum Braunrothen, Braunen und Gelben sich erweicht und dann theils resorbirt, theils ausgeworfen wird, oder dass er mit Verlust seines flüssigen Bestandtheils zu einer schwarzen, harten Masse eintrocknet (Obsolescenz, falsche Melanose; S. 123); oder dass er gleich einem Abscesse oder der Hirnapoplexie abgekapselt wird; oder endlich dass er tuberculisirt. Bisweilen erregt aber auch der Infarct eine Entzündung, welche nicht organisationsfähiges Exsudat zu seiner Abkapselung setzt, sondern eine Eiterung hervorruft, die eine, das Extravasat enthaltende Abscesshöhle darstellt. Bei ausgedehnter Verstopfung der Blutgefässe kommt es manchmal auch zum Brande, wobei das Extravasat zu einer missfarbigen, aashaft stinkenden, zerstörenden Brandjauche verwandelt wird.

Die Ursachen des blutigen Lungeninfarctes sind vorzüglich passive und mechanische Stasen; die erstern kommen zu Stande: durch lange schwächende Krankenlager (als Hypostasen), bei Scorbut, Säufern, Gehirn- und Rückenmarks-Krankheiten etc., oder als Reflexlähmung der Gefässwände, bei Verbrennungen, bedeutenden Verwundungen, heftigen psychischen Einwirkungen etc. Die mechanische Stase findet sich hauptsächlich bei Herz- und Aortenkrankheiten, Thoraxverkrümmungen etc. Entzündliche Stasen können ebenfalls Zerreissung von Capillaren bedingen, doch ist hier das Blut zugleich mit plastischem Exsudate gemischt und bildet dann vielmehr eine hämorrhagische Hepatisation, welche aber nach *Engel* den eigentlichen hämoptoischen Infarct darstellt, da nach ihm der Infarct, wie derselbe oben nach *Lännec* und *Rokitansky* beschrieben wurde, als eine Krankheit eigener Art noch nicht nachgewiesen ist. — Auflösungen und Erweichungen des Lungengewebes (Eiterungen, Brand) führen nicht selten zur Berstung von Capillaren und selbst grösserer Gefässe. — Auch ist es nicht unmöglich, dass im höhern Alter die Wände der Lungengefässe, sowie die Hirngefässe (S. 299) rigider und zerreisslicher werden und dadurch zu Lungenblutung Veranlassung geben. — Ein verstärkter Andrang des Blutes allein zu den Lungen kann nach *Engel* ebensowenig hier wie anderswo eine Apoplexie hervorrufen. — Häufig ist die Lungenapoplexie mit einem Zustande von activer Erweiterung des rechten Herzens combinirt.

Nach *Bochdalek* besteht das Wesen des *infarctus haemoptoicus Laennecii* in einer Entzündung desjenigen Theils der Lungenarterie, welcher sich in der so erkrankten Lungenportion verzweigt, und zwar ist es vornehmlich Entzündung der kleinern und kleinsten Verzweigungen, nicht selten aber auch der grössern Aeste, ja in seltenen Fällen bis in den Hauptast der Lungenarterie hinein. Diese Entzündung geht constant von den feinen und kleinen Aestchen aus, ja höchst wahrscheinlich von den capillaren Gefässen der *art. pulmonalis*, und pflanzt sich von da aus nach den grössern Zweigen und dem Stamme hin fort.

Bochdalek beschreibt diesen Infarct so: an irgend einem oder an mehreren (bis 6) Orten der einen oder auch beider Lungen fällt schon äusserlich eine dun-

kelbraun-, schwärzlich- oder bläulich-rothe, tief saturirte, meistens genau und scharf von der benachbarten Lungensubstanz abgegränzte, manchmal nur erbsengrosse, gewöhnlich inselförmige Stelle auf, welche kastanien-, seltener entenei-, wohl gänseeigross und von rundlich-eckiger Form ein oder mehrere neben und über einander sitzende Lungenläppchen betrifft, und in der Regel wegen der starken Turgescenz und Schwellung sich gleichzeitig über das Niveau der Umgebung mehr oder weniger erhebt. Die Pleura ist an dieser Stelle trockener, matter, getrübt, häufig ecchymosirt und von einer grau- oder schmutzig-röthlichen, oft feinkörnigen, dünnen, plastischen Exsudatschicht überzogen. Eine solche Stelle fühlt sich auffallend derb, oft sogar härtlich an, und immer derber und widerstandsfähiger als eine Hepatisation. Auf der Durschschnittsfläche derselben erscheint die Substanz sehr dunkelbraunroth, schwarzroth, ähnlich einem durchschnittenen frischen Blutkuchen; sie ist mehr oder weniger trocken, meistens feinkörnig, und nicht selten mit vereinzelten grössern Granulationen besetzt. Diese rühren von den aus den durchschnittenen Gefässästchen sich hervordrängenden plastischen, mit geronnenem Blute gemischten Lymphpfröpfchen her. Ferner sieht man bei einem Schnitte, welcher mit den die erkrankte Lungenpartie durchziehenden Lungenarterien-Zweigen parallel läuft, strotzende, graubläuliche oder dunkelbraunrothe, derbe, von geronnenem Blute und plastischer Lymphe angeschwollene, härtliche Gefässstränge. Beim Drucke auf den Infarct sickert mehr oder weniger schwärzlichrothes, bald dünneres, bald dickeres, zuweilen mit kleinen Krümelchen gemischtes Blut an verschiedenen Punkten hervor. Bei stärkerem Drucke bricht seine Substanz plötzlich ein. Ist die Entzündung in dem Infarcte auf einen hohen Grad gelangt, so zeigt sich die Substanz rothbraun, mit einem Stiche in's Rostbraune oder Schmutzigbraune, ist weniger bluthaltig, nicht so widerstandsfähig, und von einer gelblich-braunen, mürben oder breiigen plastischen Lymphe oder einem röthlich-braunen, dicken Eiter durchdrungen. Die Granulation ist dann zum Theil oder völlig verwischt. Ist der Infarctus brandig geworden, so ist derselbe missfarbig, matsch und wenigstens in der Mitte von einer stinkenden, missfarbig braunen Jauche durchdrungen. Es gelangen aber die beiden letztern Formen (d. i. Abscessbildung und Brand) selten zur Beobachtung. — Man findet nicht selten schon in den grössern, zum Infarcte führenden Aesten der *art. pulmonalis* die innerste Haut blass oder schmutzigroth gefleckt, oder auch gleichförmig roth, getrübt und aufgelockert. Bald stösst man auf mehr oder weniger grosse, graurothe oder schwärzlichrothe, derbe oder mürbe, bisweilen in der Mitte eitrig zerfallende, blutige, plastische Lymphpfröpfchen, die mehr oder weniger der Gefässwand anhängen und die Höhle der Arterien ganz oder theilweise ausfüllen. Ist der Infarct noch ganz frisch, so befinden sich die plastischen Lymphpfröpfe zuerst in den feinsten Arterienästchen.

Dieser Infarct hat nach *Bochdalek* in der Regel einen schleichenden und chronischen Verlauf; auch scheint sich derselbe erst in der Neige des Lebens zu entwickeln und deshalb nicht zur Metamorphose zu kommen, weil die Allgemeinkrankheit früher tödet. — Das Vorkommen des Infarcts ist selten in der Tiefe der Lungensubstanz ohne die Oberfläche zu erreichen, sondern meistens in der oberflächlichen Schicht derselben, von da mehr in die Tiefe greifend, und zwar vorzugsweise im mittlern und untern Lappen, in der Nähe des vordern und untern scharfen Randes. Die nächste, nicht selten auch die entferntere Partie der Lunge um den Infarct ist meist ödematös, doch manchmal auch normal oder blass. — Hinsichtlich der Combination kommt derselbe am häufigsten mit Herzkrankheiten und vorzugsweise mit Klappenfehlern und Entzündung (*en*- und *myocarditis*) vor; ferner bei Dilatation der Herzhöhlen und Ostien, besonders der rechten Herzhälfte. Aber auch neben andern Krankheiten (*Bright*'scher, chronischem Hydrocephalus, acuter Tuberculose, Krebsdyskrasie etc.) tritt er auf, doch selten. Vorzugsweise gern befällt er weibliche Individuen. — *Bochdalek* vermuthet, dass vielleicht dem Infarcte nicht allein eine Circulationsstörung des Blutes durch Herz und Lungen zu Grunde liege, sondern eine gewisse Dyskrasie (Hydropsie), welche auch bei langdauernden oder hochgesteigerten Herzkrankheiten einzutreten pflegt. Er fand das Blut in den Gefässen im hohen Grade aufgelöst, wässrig, missfarbig; im

Herzen mürbe und weiche Blutgerinnsel, meistens ohne Fibrine und nicht allein das Blut, sondern die ganze Leiche zur raschen Fäulniss sehr geneigt.

b) Der *apoplectische Herd*, mit Zerreissung des Lungengewebes und Bildung einer wirklichen Höhle, gleicht dem *focus apoplecticus* im Gehirn (S. 415). Der Herd ist anfangs höchst unregelmässig und von zerrissener, zottiger, blutig suffundirter Lungensubstanz umgeben. Später bildet sich im Umkreise, in Folge reactiver Entzündung und faserstoffiger Exsudation, eine zellige oder schwielige Hülse und in dem nun abgekapselten Herde (Cyste) wird das braun und gelb entfärbte, theils flüssige, theils geronnene Blut allmälig resorbirt, so dass alsdann die Cyste zusammenfällt, als Schwiele zurückbleibt, oder sich in eine mit Serum gefüllte Kapsel verwandelt. — Der Sitz des apoplectischen Herdes ist der des hämoptoischen Infarctes, ebenso die Grösse; sehr oberflächliche Herde können die Pleura zerreissen und sich in die Höhle derselben entleeren (so einen Pneumo-Hämato-Thorax bildend). — Selten entsteht diese Apoplexie durch Zerreissung von Capillaren, meistens durch Bersten grösserer Gefässe, bei Erschütterungen und Quetschungen des Thorax, durch ulcerative Zerstörungen, Erweichung, Gangränescenz.

3) **Leberblutung.** — Der Bluterguss in die Lebersubstanz ist im Allgemeinen eine sehr seltene Erscheinung und kommt fast nur in Folge einer bedeutenden mechanischen Stasis, wie bei Herzkrankheit und rascher Unterbrechung des Athmens, zu Stande, weshalb gleichzeitig das ganze Leberparenchym mit Blut überfüllt, dunkelroth geschwellt und gelockert ist. Ein grösserer Herd entsteht wohl immer nur dadurch, dass eine capilläre Blutung zur Zerreissung mehrerer und grösserer Gefässchen Veranlassung gibt. — Ihrem Sitze nach gibt es eine periphere und eine centrale Apoplexie, letztere dürfte ebenfalls als hämorrhagischer Infarct und als apoplectischer Herd auftreten können.

Bei der peripherischen Leberblutung sammelt sich das extravasirte Blut im flüssigen oder geronnenen Zustande unter dem Peritonäalüberzuge der Leber, gewöhnlich auf der obern Fläche des rechten Lappens an, löst denselben los und erzeugt selbst durch Zerreissung desselben eine Blutung in die Bauchhöhle. Diese Blutung kommt vorzüglich bei Neugebornen in Folge von Hemmung der Respiration und des Kreislaufs durch die Lunge, nach Stickflüssen vor.

Die centrale Leberapoplexie, welche häufiger als die periphere oder auch mit dieser zugleich bei Erwachsenen vorkommt, bildet Herde von verschiedener Grösse, Gestalt und Menge und gleicht in ihrem Verhalten der Lungenapoplexie. Wenn sie heilt, so geschieht dies nach *Rokitansky* mit Zurücklassung einer cellulofibrösen, schwieligen Narbe.

Blutergüsse in die Gallenwege finden sich äusserst selten.

4) **Milzblutung.** — Der Bluterguss in das Milzgewebe ist nach *Engel* durchaus keine seltene Erscheinung, ja es extravasirt höchst wahrscheinlich bei den acuten Milztumoren immer eine bedeutende Menge Blut, so dass es dadurch selbst zur Berstung der Kapsel und Blutung in die Bauchhöhle kommen kann; vielleicht gehen auch die chronischen Milzanschoppungen daraus hervor. Veranlassung zu dieser Blutung würden acute Dyskrasieen (Typhus, Wechselfieber), sowie mechanische (bei Pfortader-, Leber-, Herz- und Lungen-Krankheiten) und passive Stasen (bei Scorbut) geben können.

5) **Nierenblutung.** — Bluterguss im Nierenparenchym, findet sich am häufigsten in Gestalt kleiner Ecchymosen in der Rindensubstanz oder als periphere Blutungen, seltener in Gestalt kleiner (sich in einen Kelch öffnender) apoplectischer Herde in den Pyramiden. Ver-

anlassung dazu gibt: acute Zersetzung der Blutmasse (Scorbut), mechanische und entzündliche Stase (mit Blutroth und Eiweiss im Urin). Diese Apoplexie heilt nach *Rokitansky* ohne Zweifel bisweilen völlig, indem sich nach Entfärbung des Extravasates zum Rostbraunen, Weinhefengelben und allmäliger Resorption desselben die Kluft zu einer cellulofibrösen, schwieligen Narbe verwandelt.

6) **Uterusapoplexie.** — Bluterguss in die Muskelsubstanz der Gebärmutter, mit und ohne Entleerung des Blutes in das *cavum uteri*, kommt durch sehr verschiedene Veranlassungen zu Stande. Am häufigsten tritt er in Gestalt eines Infarctes oder eines apoplectischen Herdes bei alten Weibern (*apoplexia vetularum*), in den Jahren der Decrepidität, in Folge der grössern Lockerung, Mürbigkeit (Marcidität) und Zerreisslichkeit des Parenchyms, bei grösserer Rigidität der Gefässe auf. Diese Apoplexie, welche vorzugsweise im Grunde des Uterus ihren Sitz hat, kann aber auch bei Paralyse der Muskelfasern nach erschöpfendem Puerperium und Schleimflüssen vorkommen. — Andere Ursachen zur Gebärmutterapoplexie sind: mechanische (bei Herz- und Lungenkrankheiten), passive (bei Scorbut, Typhus) und entzündliche Stasen. — Im Gefolge langsamer schwieriger Geburten entsteht bisweilen ein Bluterguss in den untern Abschnitt des Uterus (Hals- und Vaginalportion), wobei sich das Parenchym dunkelroth, von Blut suffundirt, erschlafft, paralysirt zeigt.

7) **Ovariumapoplexie.** — Man findet sehr häufig einen Bluterguss in die Höhle der peripherisch gelagerten *Graaf*'schen Follikel und sieht denselben für eine pathologische Erscheinung, für die Folge einer übermässig gesteigerten menstrualen Congestion an. Allein wahrscheinlich ist dieser Bluterguss die Folge eines physiologischen Actes, nämlich der Berstung eines Follikels und des Austrittes eines Ovulums in die Tuba zur Zeit der Menstruation. — Die betheiligten, mit extravasirtem Blute erfüllten Follikel sind anfangs prall gespannt, von Erbsen- bis Haselnussgrösse, und über die Oberfläche des Ovariums vorragend; später collabiren sie und enthalten Blut- und Faserstoffgerinnsel, welche sich allmälig entfärben (zum Rostbraunen und Hefengelben), breiig zerfliessen und resorbirt werden oder als gelbliche, fettige, kreidige, morsche Masse (mit Hämatoidinkrystallen) zurückbleiben. Der ganze Balg schrumpft hierbei mit bleibender Nachweisbarkeit der peripheren Faserstoffgerinnung und ihres gelben Beschlages ein und stellt eigentlich ein *corpus luteum* dar.

8) **Apoplexie der Placenta.** — Blutergüsse in das Gewebe der Placenta, welche jedenfalls die häufigste Ursache des Abortus, sowie von Mutterblutungen bei Schwangern sind, haben ihren Sitz bald an der Uterinalwand, bald in der Tiefe des Mutterkuchens und stellen entweder Infarcte oder apoplectische Herde dar. Ohne Zweifel gehen sie gewöhnlich aus Zerreissungen der mütterlichen Blutgefässe hervor, und sind meistens (wenn man nämlich von äussern Einflüssen, wie centralen oder reflectirten Erschütterungen etc. absieht) die Folgen mechanischer Stasen (bei krampfhafter Contraction des Uterus, Hemmnissen im Herz- und Lungenblutlaufe etc.); doch werden sie auch durch passive und entzündliche Stasen hervorgerufen werden können.

9) **Blutung im Knochengewebe.** — Die Hämorrhagieen des Knochengewebes sind grösstentheils Folgen von Verletzungen und Zerstörungen des Knochens, der Mark- oder der Knochenhaut, doch kommen bisweilen auch spontane Blutungen aus Hyperämieen und Stasen hohen Grades zu Stande. Vorzüglich sind es passive Stasen, wie bei Scorbut, Typhus, Erschöpfung durch hohes Alter, chronische Gehirn- und

Rückenmarkskrankheiten etc., welche Knochenblutung veranlassen; auch thun dies mechanische und entzündliche Stasen. — Das Blut ist verschieden geartet und ergiesst sich in die Markhöhle und Markkanälchen des Knochens, welcher dadurch bisweilen schwillt, poröser und brüchig wird. Gewöhnlich bleibt nach *Engel* von einer solchen Blutung eine Atrophie des Knochens mit oder ohne Volumszunahme desselben zurück, wobei der Knochen entweder bloss poröser geworden oder seine schwammige Substanz bis an die dünne Lamelle einer compacten Rinde zu Grunde gegangen ist. Den äusserst zerbrechlichen Knochen füllt dann eine schmutzigbraune, dickbreiige, fettarme Masse, anstatt des Markes, aus.

Kopfblutgeschwulst der Neugebornen (besonders von Erstgebärenden), *thrombus neonatorum, cephalaematoma*, d. i. Bluterguss aus Schädelknochen Neugeborner unter das Pericranium, so dass dieses zu einer umschriebenen, teigig oder fluctuirend anzufühlenden Geschwulst erhoben ist. Es sitzt diese Geschwulst vorzugsweise auf dem rechten Scheitelbeine, seltener auf dem Stirnbeine und noch seltener auf dem Hinterhauptsbeine; meist ist nur eine solche vorhanden. Ihre Grösse variirt von der einer Haselnuss bis zu der des ganzen Knochens, den sie betrifft; ihre Gestalt ist häufig eine nierenförmige, mit dem concaven Rande das *tuber parietale* umfassend. Niemals überschreitet das Kephalämatom eine Naht, und zwar deshalb nicht, weil hier das Pericranium an den Nahtknorpel befestigt ist. Sehr oft entspricht diesem äussern Blutergusse auch ein Extravasat zwischen Schädelknochen und *dura mater;* auch kommt zuweilen gleichzeitig eine periphere Leberblutung (S. 422) vor. Der Inhalt des Thrombus ist Blut, theilweise geronnen und mit Faserstoffgerinnseln durchsetzt. — Nach kurzem Bestehen tritt eine Entzündung rings um den Thrombus auf, welche ein verknöcherndes Faserstoffexsudat in Gestalt eines sammtähnlichen zartfaserigen Osteophyts setzt. Es ist dasselbe dicht an der Gränze der Geschwulst am dicksten und stellt den das Kephalämatom begränzenden knöchernen, sich nach aussen abflachenden Rand dar. Auch auf der Oberfläche des entblössten Knochens, sowie an der Innenfläche des erhobenen Pericraniums kommt es zu einer entzündlichen, gallertartigen, allmälig zu einer sehr zarten, fein reticulirten Knochenschicht sich umbildenden Exsudation, welche nach Entfernung des Extravasates die Wiederverwachsung des Knochens und Pericraniums vermittelt. Wird der Inhalt des Thrombus nicht entfernt (durch Resorption oder Eröffnung), dann kann das Pericranium zu einer dünnen Knochenlamelle werden und das Extravasat sich in einen rostfarbenen, chocolade- und missfarbigen Brei verwandeln. Häufiger aber tritt dann eine suppurative Entzündung ein und der Knochen wird cariös oder necrotisch. Wird auch jetzt die Geschwulst noch nicht entleert (künstlich oder durch Vereiterung ihrer obern Wand), dann schreitet die Caries in die Tiefe, es entsteht endlich Jaucheerguss auf die innere Schädeltafel mit Ablösung der *dura mater* und der Knochen necrosirt in seiner ganzen Dicke. Zugleich verjauchen die überliegenden Weichtheile und der Tod tritt durch Erschöpfung, Pyämie oder Meningitis ein, nicht selten blos deshalb, weil der Arzt die Eröffnung der Geschwulst hartnäckig verweigerte. Entleert sich aber die Geschwulst in einem schon vorgerückten Zeitraume, selbst schon bei Exfoliation von Knochenstückchen, dann tritt eine gutartige Eiterung ein und Knochen und Pericranium vereinigen sich mittels einer Schicht von Granulationen wieder. Es bleibt hierauf der Knochen an der Stelle des Thrombus einige Zeit dicker und uneben, was sich aber nach und nach wieder ausgleicht.

Das Kephalämatom wird wahrscheinlich durch Zerreissung von Knochengefässen, in Folge mechanischer Schädlichkeiten während der Geburt,

aber vorzugsweise bei hyperämischen Schädelknochen erzeugt und entwickelt sich bald nach der Geburt zu einer Geschwulst. Manchmal tritt dieselbe aber erst mehrere Tage nach der Geburt auf. Der Verlauf kann sich auf 3—4 Monate ausdehnen.

NB. Dem Kephalämatom ganz ähnlich scheint ein Bluterguss unter das Perichondrium des Ohrknorpels, in Folge von heftigen Zerrungen und Schlägen an dasselbe, zu sein (*thrombus auricularis*; S. 29 u. 370).

10) **Apoplexieen der Häute.** — Blutergüsse in das Gewebe von Membranen, die bei einiger Stärke häufig auch auf der freien Oberfläche derselben hervortreten, sind entweder die Folgen höherer Grade von Stasen und erscheinen dann meistens als kleinere Ecchymosen oder werden durch Texturerkrankungen erzeugt und bilden dann nicht selten grössere Suffusionen. Vorzüglich sind es passive und rasch entstehende mechanische Stasen, welche solche Blutungen nach sich ziehen; doch findet man auch bei Entzündungen der Häute sehr oft die Röthe mit kleinen Blutextravasaten durchsetzt. Diese Blutungen heilen durch Resorption des Ergusses, gewöhnlich mit Hinterlassung von Pigment; oder sie veranlassen wohl auch Verschwärung und Brand.

a) In der äussern Haut finden sich die Extravasate bald im Hautgewebe selbst oder in den Follikeln, bald zwischen Epidermis und Lederhaut oder im Unterhautzellgewebe, und stellen entweder kleine umschriebene Flecken (Petechien, Blutflecke, *purpura maculosa*) oder Striemen (*vibices*) dar, oder nehmen die Form von Knötchen, Bläschen und Blasen an (*purpura papulosa* [*s. lichen lividus*], *urticata*, *vesiculosa*, *bullosa*). Die Hauthämorrhagieen kommen hauptsächlich durch passive Stasen bei grosser Lebensschwäche und rasch eintretenden Zersetzungen des Blutes vor (besonders bei Erschöpfungen durch langes Krankenlager, alten Leuten, Scorbut, Typhus u. s. w.).

b) Blutergüsse in das Zellgewebe (*apoplexia textus cellulosi*) entwickeln sich meistens aus passiven und mechanischen Stasen; die erstern sind die Ursachen bei plötzlicher Lähmung der Hauptnerven eines Theiles (bei Frostbeulen?), bei Scorbut, Typhus etc.; die letzteren erzeugen vorzugsweise bei Incarcerationen Sugillationen.

c) Schleimhautapoplexieen finden sich besonders im Magen und Darmkanale, sowie in den Bronchialwegen, und entwickeln sich bald aus activer, bald aus passiver oder mechanischer Stase.

d) In serösen Häuten treten kleine Extravasate fast nur bei der entzündlichen Stase auf, am leichtesten bei grosser Schwäche des Organismus.

e) Unter den fibrösen Häuten ist es die Beinhaut, welche am häufigsten noch von Apoplexie befallen wird, und zwar gewöhnlich in Folge von passiven Stasen oder Entzündungen.

11) **Muskelapoplexie.** — Die spontanen Blutergüsse in die Muskelsubstanz, wobei dieselbe entweder gleichmässig infiltrirt oder gequetscht und zu einem mürben, rostfarbigen Breie zertrümmert wird, sind entweder Folgen passiver Stasen bei rascher Zersetzung des Blutes (Scorbut, Typhus) oder bei plötzlicher Lähmung des Muskels (an der Basis hypertrophischer Herzen). Sie treten ferner im Gefolge von Entzündung, sowie von krankhafter Sprödigkeit oder Fettdegeneration der Muskeln auf.

2) Blutungen in offene Höhlen.

Das extravasirte Blut — welches in die offenen, von Schleimhaut ausgekleideten Höhlen gelangt und entweder als sogenannte freie Blu-

tung in der Form des Bluttröpfelns, des Blutflusses und des Blutsturzes, in der verschiedensten Beschaffenheit und Beimischung, durch die natürlichen Oeffnungen nach aussen entleert wird, oder wohl auch, eine innere Verblutung erzeugend, gar nicht zum Vorscheine kommt — hat zunächst seine Quelle in Schleimhautgefässen, welche entweder in Folge entzündlicher, passiver oder mechanischer Stase zerrissen oder durch einen Mortificationsprocess der Schleimhaut (Erweichung, Vereiterung, Verschwärung, Brand) zerstört wurden. Es kann ferner aber auch durch Extravasation von benachbarten Gefässen und Organen ausgehen und mittels Durchbrechung der gesunden Schleimhaut in deren Höhlung gelangen. Dass die Blutungen nach offenen Höhlen so sehr häufig sind, liegt theils in dem Gefässreichthume und der lockern Textur, theils in der häufigen Gelegenheit zur Reizung und Zerstörung der Schleimhäute. — Die Schleimhaut findet man bei diesen Blutungen, nach der Ursache derselben, entweder durch den Blutverlust blass, anämisch, oder vom Blutrothe imbibirt, oder leicht blutend, aufgelockert, geschwellt, injicirt und entzündlich geröthet, oder auf verschiedene Art zerstört; die Höhle derselben ist mit flüssigem oder geronnenem Blute mehr oder weniger erfüllt, oder ohne alles Blut.

1) **Nasenbluten, *epistaxis*.** — Die Rhinorrhagia kommt, abgesehen von traumatischen Veranlassungen, häufig im jugendlichen Alter (als habituelle) bei zu zartem Baue der Nasenschleimhaut und daher rührender leichter Zerreisslichkeit der Gefässe auf die verschiedensten und geringsten Veranlassungen (besonders durch beschleunigte und verstärkte Herzthätigkeit) zu Stande. Ausserdem ist sie oft die Folge sowohl entzündlicher, als auch mechanischer und passiver Stase (wie bei heftigem Schnupfen, Störungen im Herz- und Lungenblutlaufe, Scorbut, Typhus etc.), und wird bisweilen durch Verschwärung (S. 391) oder schwammige Wucherungen der Nasenschleimhaut hervorgerufen. — Nach seiner Ursache muss das Nasenbluten blos örtliche oder auch Kopf- und selbst allgemeine Erscheinungen mit sich führen.

2) **Blutungen in die Luftwege.** — Diese Blutungen, welche ihren Sitz im Kehlkopfe, in der Luftröhre und den Bronchien haben können, werden, da hierbei das Blut gewöhnlich ausgehustet oder leicht ausgespuckt wird, auch unter dem gemeinsamen Namen des Bluthustens oder Blutspuckens (*haemoptoë, haemoptysis*) vereinigt. Selten kommen die Blutungen aus dem Kehlkopfe und der Luftröhre, sehr häufig dagegen die aus den Bronchien vor. Sie sind meist das Ergebniss einer entzündlichen, selten einer passiven oder mechanischen Stase; auch treten sie im Gefolge ulceröser Zerstörungen auf.

a) Die *Kehlkopfsblutung* (*laryngorrhagia*) wird hauptsächlich durch heftige Katarrhe (S. 313) und ulceröse Zerstörung der Laryngealschleimhaut (S. 391) erzeugt, und geht mit andern Kehlkopfs-Symptomen (Heiserkeit, Husten, Kitzel, Kriebeln, Kratzen oder Schmerz) einher. Selten werden hierbei grössere Quantitäten Blut ausgeworfen, meist nur kleinere Klümpchen oder Streifen, rein oder in der Mitte von Schleim und Speichel leicht ausgeräuspert.

b) Die *Luftröhrenblutung* (*tracheorrhagia*) kommt sehr selten vor und lässt sich durch die Abwesenheit von Empfindungen im Kehlkopf und Heiserkeit bisweilen von der Kehlkopfsblutung unterscheiden. — Wird das Blut bei der Laryngo- und Tracheorrhagie nicht ausgeworfen, dann treten die Zeichen eines fremden Körpers in den Luftwegen ein: Rhonchi, Dyspnöe, Erstickungsnoth, cyanotische Gesichtsfärbung. Dabei

findet man die Lungen im Leichname wegen der gehemmten Exspiration emphysematös ausgedehnt.

c) *Bronchial-* und *Lungenblutung* (*broncho-* und *pneumorrhagia*), welche bisweilen nur von heftigen Anstrengungen der Lunge oder des ganzen Körpers abhängig ist, tritt in der Mehrzahl der Fälle als eine Folge von entzündlicher Stasis, ganz besonders bei tuberculöser Ablagerung auf. Doch ist sie nicht selten Symptom der Lungenapoplexie (S. 419) und ulceröser oder brandiger Zerstörungen des Lungengewebes (S. 391); sowie passive (bei Hypostasen) und mechanische Stasen (bei Herzkrankheiten) ebenfalls die Ursache derselben abgeben können. Dass tuberculöse Zerstörung im Ganzen so selten Lungenblutung nach sich zieht, liegt darin, dass die Gefässe gewöhnlich schon vor ihrer Zerstörung obliterirten.

3) **Magen- und Darmblutungen.** — *a*) Die Blutung in die Höhle des Magens (*gastrorrhagia*), wobei das Extravasat, wenn es nicht im Magen zurückbleibt und eine Verblutung nach sich zieht, entweder durch Brechen ausgeworfen wird (Blutbrechen, *haematemesis, vomitus cruentus*), oder theilweise verdaut, und theilweise in veränderter Gestalt durch den Darmkanal ausgeführt wird, hat ihre gewöhnlichste Ursache, abgesehen von mechanischen und chemischen Verletzungen, in ulcerösen Processen des Magens (S. 392), unter denen die hämorrhagischen Erosionen (S. 393) obenan stehen und das perforirende Magengeschwür (S. 394), sowie krebsige Zerstörung (S. 224) folgt. Ausserdem rufen bisweilen auch entzündliche und mechanische Stasen Magenblutung hervor. — Die Beschaffenheit und Menge des extravasirten Blutes, sowie die mit dieser Blutung einhergehenden Magensymptome sind von der verschiedensten Art (s. bei Magenkrankheiten).

b) Darmblutungen (*enterorrhagia*) finden sich am gewöhnlichsten im untern Theile des Ileum und im Dickdarme, besonders im Rectum, weil hier ulceröse Processe (das tuberculöse, typhöse, diarrhoische, dysenterische u. a. Geschwüre; S. 392) am häufigsten sind. Sie entstehen ferner auch in Folge entzündlicher, passiver und mechanischer Stasen (bei Darmeinschnürungen, rasch entstandenen Compressionen eines Darmstückes; bei Paralyse einer Darmpartie, Hirn- und Rückenmarks-Lähmungen, bei grossen Schwächezuständen, gehemmtem Blutlauf durch Pfortader, Leber, Herz und Lungen etc.). Der Abgang schwarzgeronnenen Blutes durch den After, gleichzeitig mit Blutbrechen, führt den Namen schwarze Krankheit (*melaena, morbus niger Hippocratis*).

Mastdarmblutung (*proctorrhagia*) ist entweder eine hämorrhoidale, oder rührt vom Tripper-, Hämorrhoidal- und Krebsgeschwüre des Mastdarms (S. 393) her. — Man untersuche bei Afterblutungen den Mastdarm recht ordentlich und beruhige sich nicht mit dem Worte „Hämorrhoiden.“ — Bei Säuglingen kommt bisweilen eine heftige, selbst tödende Blutung aus dem Mastdarm, in Folge von Hyperämie desselben, vor.

4) **Blutungen der Harnwege.** — Beim Blutharnen (*haematuria, mictus cruentus*), wobei das Blut entweder rein oder mit Harn mehr oder weniger innig vermischt durch die Harnröhre abgeht, kann sich die Quelle der Blutung in den verschiedensten Theilen des uropoëtischen Systems befinden; es kann aus den Nieren, Ureteren, aus der Blase oder Harnröhre stammen; zuweilen kommt wohl auch das Blut aus mehrern dieser Theile zugleich, oder es ergiesst sich von benachbarten Organen und Gefässen her in die Harnwege. In den meisten Fällen ist das Blutharnen, wenn man von traumatischen Verletzungen (durch Steine, Stösse, *strongylus gigas etc.*) absieht, ein Symptom von Texturerkrankungen dieses oder jenes Harnorganes, seltener von spontaner, blos die Gefässe

betreffender Erkrankung (aus passiver oder mechanischer Stase). Bisweilen kommt Bluterguss in die Harnwege auch ohne Blutharnen vor, und die Ansammlung des Extravasates ist dann nur in manchen Fällen durch die starke Ausdehnung eines Harnorganes bei gleichzeitigen Symptomen der plötzlichen Blutleere zu vermuthen. Uebrigens ist es auch sehr oft beim Blutharnen schwierig oder selbst unmöglich, diagnostisch zu bestimmen, aus welchem Theile das ausgeleerte Blut seinen Ursprung genommen habe, und eine sorgfältige Untersuchung aller Harnorgane ist deshalb ganz unerlässlich. Bei Frauen verwechsele man nicht mit dem Blutharnen eine zufällige Beimischung von Menstrual- und anderm aus den Geschlechtstheilen stammenden Blute zu dem Harne. Das männliche Geschlecht ist, besonders in den spätern Lebensjahren, dem Blutharnen mehr unterworfen als das weibliche.

a) Blutung aus den Nieren (*haematuresis renalis*) findet sich am häufigsten bei der *Bright*'schen Krankheit (S. 254); sonst auch bei Entzündung (S. 359) und Apoplexie (S. 422) der Niere. Dabei treten bisweilen Nierenschmerzen auf; das abgehende Blut ist gleichmässig und innig mit dem Harne gemischt, so dass dieser ebenso zu Anfange des Harnens wie zu Ende desselben mehr oder weniger roth oder braun aussieht, aber unter dem Mikroskope Blutkörperchen zeigt. Das Blut schlägt sich beim Ruhigstehen des Harns gar nicht oder nur in sehr geringer Menge zu Boden. Es können diesem Harne kleine Faserstoffgerinnsel (von cylindrischer wurmförmiger Gestalt), und einige Zeit nach dem Bestehen des Blutharnens auch Eiweiss und Eiter beigemischt sein.

b) Blutung in die Harnleiter (*haematuria ureterica*) kommt selten und wohl nur in Folge von Verletzungen durch Nierensteine, vielleicht noch bei Entzündung der Schleimhaut des Ureters (S. 340), vor. Das Blut ist hier auch noch innig mit dem Harne vermischt und enthält nicht selten Sand und Gries; beim Ruhigstehen scheiden sich schon Gerinnsel daraus ab.

c) Harnblasenblutung. Dieselbe kann aus entzündlicher, passiver und mechanischer Stase (durch Bersten variköser Venen) hervorgehen, sowie durch ulcerative (besonders krebsige) Zerstörungen bedingt werden. Es fliesst entweder ganz reines Blut meist mit Gerinnseln aus oder es ist, wenn es mit dem Harne abgeht, weniger innig mit demselben gemengt, scheidet sich beim Stehen bald von demselben ab und ist in den zuletzt abgehenden Portionen reichlicher vorhanden. Hierzu gesellen sich gewöhnlich noch Harnblasensymptome (Schmerzen und Drängen in der Blasengegend und im Mittelfleische, Harnverhaltung etc.). Durch den Katheter wird Blut entleert.

d) Harnröhrenblutung kommt entweder durch Entzündung (S. 342) und Verschwärung (S. 393) der Schleimhaut der Urethra, oder durch Berstung variköser Venen in der Gegend des Blasenhalses und der Prostata (aus dem *plexus pubicus impar s. labyrinthus Santorini*), bei passiver oder mechanischer Stase, zu Stande. Das Blut ergiesst sich hier meist rein und unabhängig vom Harnen, oder wenn es mit dem Urin abgeht, so trennt es sich bald von demselben. In dem mittels des Katheters entleerten Harne ist kein Blut enthalten, wenn nämlich der Sitz der Blutung nicht in der Nähe des Blasenhalses ist und das Blut aus der Harnröhre in die Blase zurückfliessen kann.

5) **Blutungen der Geschlechtstheile.** — Diese Blutungen betreffen hauptsächlich die weiblichen Genitalien und unter diesen vorzugsweise die Gebärmutter; seltener haben sie ihren Sitz in der Scheide und sind Folgen von Entzündung oder Verschwärungen der Vaginalschleimhaut (S. 393); höchst selten wurden Tubahämorrhagieen beobachtet. — Bei jedem widernatürlichen Ausflusse von Blut aus der Scheide untersucht ein gewissenhafter Arzt mit dem Finger, der Uterinsonde und dem Speculum.

Mutterblutfluss, *metrorrhagia*, *hysterorrhagia*, kann auftreten: entweder als Uebermass des Monatsflusses, oder als heftiger und

erschöpfender Blutsturz bei Fehlgeburten, *placenta praevia*, Placentarapoplexieen (S. 423), beim Geburtsacte und im Wochenbette; oder als langwieriger, unausgesetzt hervorsickernder Blutabgang bei organischen Uterinleiden, besonders bei Krebs; ferner in Folge von Entleerung der Uterinalapoplexie (S. 423), die besonders bei ältern Weibern in Folge der auffallenden Mürbigkeit der Uterinalfasern und Rigidität der Gefässwände zu Stande kommt. Auch mechanische (bei gehindertem Rückflusse des Blutes), passive (bei Scorbut, Typhus etc.) und entzündliche Stasen können Veranlassung zur Mutterblutung werden.

Tubablutung, in Folge hochgesteigerter Hyperämie (Stase) der Schleimhaut, mit Erguss des Blutes in den Bauchfellsack, sah *Rokitansky* im Verlaufe des Typhus, ferner bei einer Schwangern, die drei Tage vor ihrer Entbindung an Pleuritis und Hepatitis erkrankt war, dann neben Retroversion des Uterus. *Barlow* beobachtete eine solche Blutung mit Abortus und *purpura haemorrhagica; Brodie* bei einer durch Atresie bedingten Zurückhaltung des Menstrualblutes im Uterus.

3) Blutungen in geschlossene Höhlen.

Der Bluterguss in die Höhle seröser Säcke kommt, wenn wir von hämorrhagischer Exsudation (S. 97) absehen, die nur sehr schwer oder bisweilen gar nicht von einer Extravasation zu unterscheiden ist, äusserst selten vor und am wenigsten in Folge von Zerreissung der mit Blut überfüllten oder erkrankten Gefässe der serösen Membran (bei Apoplexie derselben; S. 425). Gewöhnlicher stammt das Extravasat in serösen Säcken von Zerstörungen benachbarter Organe und Gefässe her. Nur im Sacke der Arachnoidea des Gehirns findet sich nicht selten ein Bluterguss, der aber in vielen Fällen gewiss auch ein hämorrhagisches Exsudat ist, welches einer Entzündung seinen Ursprung verdankt. — Die Blutergüsse in seröse Höhlen heilen entweder durch vollständige Aufsaugung, oder mit Hinterlassung eines am Ueberzuge haftenden Pigments, eines rostfarbenen Breies, einer schwarzen, braunen oder gelblichen Flüssigkeit, und einer Gerinnung, die sich entweder zu einem Haut- oder Fasergewebe organisirt, oder zum Tuberkel wird (*Engel*).

1) **Arachnoideablutung.** — Der Bluterguss in die Gehirnarachnoidea, *apoplexia intermeningealis s. interarachnoidealis*, tritt gar nicht selten spontan auf und zwar am häufigsten in Folge derselben Erkrankung der Capillargefässe wie bei der Hirnapoplexie (S. 418), welche Erkrankung aber nicht blos dem höhern, sondern auch schon dem mittlern Lebensalter zukommen kann. Nach *Rilliez* und *Barthez* ist diese Blutung auch bei jugendlichen Individuen und Kindern eine nicht seltene Erscheinung; und nach *Rokitansky* liegt derselben bei ältern Individuen vielleicht die von dem durch Gehirnatrophie gesetzten Vacuum im Schädel bedingte Hyperämie zum Grunde. Es findet sich dieser Bluterguss vorzugsweise über der Convexität der Hemisphären; sehr selten trifft man denselben in recentem Zustande, gewöhnlich schon eingekapselt. Diese ältern Ergüsse können auch für hämorrhagische Exsudate gelten, doch unterscheiden sie sich von diesen nach *Rokitansky:* durch Mangel jeder der Entzündung zukommenden Texturveränderung an der Arachnoidea (Parietalblatte); durch ihre rein blutige Beschaffenheit im recenten Zustande; durch die nur dem extravasirten Faserstoffe zukommende eigenthümliche Gewebsumgestaltung und den Mangel eines innigern organischen Zusammenhanges der apoplectischen Cyste mit der *dura mater*.

Pathologisch-anatomische Erscheinungen. Höchst selten findet sich reines flüssiges oder klumpig geronnenes Blut vor, gewöhnlich

nur die verwandelten Reste desselben als eine dünne, einfache, rostbraune oder hefengelbe Lamelle an der *dura mater*, oder als eine Schicht braunen Breies von verschiedener Consistenz, oder in Form einer Cyste. Diese letztere stellt nach *Rokitansky* einen abgeplatteten convex-concaven Sack dar, welcher an der *dura mater* locker anklebt und nach der Cerebral-Arachnoidea hin frei oder beinahe frei, glatt und feucht ist. Die beiden Wände dieses Sackes, bestehend aus geronnenem Faserstoffe, sind rostbraun, zähe, in mehrere Schichten zerspaltbar, und an den Rändern des Sackes zu einer Lamelle verschmelzend, die sich ziemlich rasch zu einer dünnen, rostfarbigen Membran verjüngt, welche in einen florähnlich dünnen, rostfarbigen Anflug ausläuft. Im Innern des Sackes (besonders an der äussern Wand) haften lockere, zottige Faserstoffgerinnungen, umspült von einer dunkeln, chocolade- oder pflaumenbrühfarbigen, rostbraunen, hefengelben, mehr oder weniger dicklichen Flüssigkeit, welche nach und nach sich aufklärt, während die Gerinnungen allmälig wieder aufgelöst werden und die Innenfläche des Sackes ein glattes, polirtes Ansehen bekommt. Die äussere Schicht dieser Cystenwand ist dann vascularisirt und aus zellgewebsähnlichen Fibrillen bestehend. Eine solche apoplectische Cyste verkleinert sich und verödet nur sehr langsam, wird aber bisweilen an ihrer äussern Wand der Sitz von knöchernen Platten. Sie bedingt auf der Hirnoberfläche einen seichten Eindruck, ferner Abplattung der Windungen, Verengerung des Seitenventrikels und, durch Hinüberdrängen des Cerebralfluidums, Erweiterung des andern Ventrikels, in seltenen Fällen auch Atrophie des Scheitelknochens, fast stets Geistesschwäche.

NB. Apoplexie der *pia mater* soll bei Neugebornen und im ersten Kindesalter ziemlich oft, bei Erwachsenen dagegen äusserst selten vorkommen und besonders die Gefässhaut an der Basis des Gehirns betreffen. — Auch in der Arachnoidea und *pia mater* des Rückenmarks kommen ähnliche Blutungen wie an den innern Hirnhäuten vor (besonders am Lumbartheile, wo die Venensinus am ausgedehntesten).

2) **Pleurablutung.** — Der Hämatothorax, *pleurorrhagia*, kommt fast nur bei Verletzungen der Lunge oder Brustwand, seltener in Folge der Zerreissung neugebildeter und hyperämischer Gefässchen eines organisirten, pleuritischen Exsudates (in Pseudoligamenten und -Membranen), und am seltensten bei Stasen in den Pleuragefässen zu Stande. — Einen spontanen Bluterguss in dem Pleurasacke von der Ansammlung jeder andern Flüssigkeit daselbst durch die physikalische Untersuchung zu unterscheiden, ist unmöglich.

3) **Bauchfellblutung.** — Eine Peritonäorrhagie findet sich nur in Folge von Zerreissungen anliegender Organe (Milz, Magen) oder Gefässe (bei Aneurysmen). Ihre physikalischen Zeichen sind dieselben wie die anderer Abdominalergüsse, nur sinkt die Flüssigkeit, wegen ihrer Viscosität und Neigung zu gerinnen, sehr langsam an die tiefsten Stellen.

4) **Herzbeutelblutung.** — Beim Hämatopericardium ist das Extravasat fast immer arterielles Blut und durch Ruptur des linken Ventrikels oder durch Zerreissung des Anfangsstückes der Aorta in den Herzbeutel gelangt. Seine Menge beträgt kaum über 2—2½ Pfund.

5) **Scheidenhautblutung.** — Die Hämatocele der Scheidenhaut des Hodens (der Blutbruch, von dem man aber drei Arten annimmt, nämlich: die Blutergiessung in die Scheidenhaut, in das Zellgewebe des Hodensackes und in die Substanz des Hodens) entsteht bisweilen spontan in Folge von Zerreissung variköser Venen des *plexus pampiniformis*, am häufigsten aber bei der Punction der Hydrocele (*ex vacuo?*).

6) **Amnionblutung.** — Hämorrhagieen in die Höhle des Amnion kommen wohl nur durch Zerreissung der Placentargefässe (S. 423) zu Stande und liegen höchst wahrscheinlich der Entstehung der Fleischmolen zu Grunde, sowie sie gewiss auch sehr schnell Abortus veranlassen können.

E. Wassersuchten.

Abnorme Wasseransammlung (S. 110) findet sich: in serösen Säcken (Hydrops), im Parenchym der Organe (Oedem), in offenen Höhlen, deren Ausführungsgänge verschlossen sind (falsche Wassersuchten), und in neugebildeten Höhlen (Sackwassersuchten, Hydatiden). Sie entsteht durch vermehrte Ausscheidung von Blutserum (aus den venösen Capillaren), durch verminderte Resorption der wässrigen Bestandtheile der Gewebe (durch die Capillaren und Lymphgefässe), oder durch zu grosse Wässrigkeit der Ernährungsflüssigkeit (und des Blutes). Stets ist Wassersucht nur ein Symptom, und zwar entweder das einer rein örtlichen Krankheit oder das der serösen Dyskrasie (s. S. 252). Das bei den Wassersuchten ausgeschiedene Wasser (S. 110) nähert sich in seiner Beschaffenheit dem serösen Exsudate der Entzündung (S. 97), nur enthält das letztere mehr plastische Materien, ist eiweisshaltiger. Jedenfalls sind sehr häufig der *hydrops fibrinosus* und *serosus* (S. 97) nicht von einander zu unterscheiden; den erstern nennt man auch active, acute Wassersucht, letzteren die passive, chronische.

a) Hydrops seröser Säcke.

Wasseransammlungen in serösen Säcken haben ihren Grund, und dies besonders wenn sie nur in einem einzigen solchen Sacke auftreten, entweder in einer Erkrankung (Verdickung) der Wand desselben, oder in einem Hindernisse im Blutlaufe durch die grössern Blutadern der serösen Membran, oder aber in Atrophie benachbarter Organe, wodurch ein Vacuum entstehen würde, welches (bei festen Wänden der Höhle, in welcher das atrophische Organ liegt) sich durch Herausziehen des Serums aus dem Blute (also wie ein Schröpfkopf wirkend) ausfüllt. Dagegen findet man bei solchen Störungen im Blutlaufe, die ihre Ursache im Centrum der Circulation (in Herz oder Lunge) haben, oder bei Blutwassersucht, den Hydrops über mehrere oder über alle grösseren serösen Säcke verbreitet.

1) **Bauchfellwassersucht,** *hydrops ascites s. abdominis.* Sie tritt allein auf: *a*) bei Verdickungen des Peritonäum durch ein schwielig gewordenes Product der Peritonitis (S. 285), durch Tuberkel- oder Krebs-Ablagerungen (S. 216 u. 227); *b*) bei Störungen im Pfortaderblutlauf, wie: in Folge von Druck auf den Stamm oder die grössern Aeste der Pfortader (durch tuberculöse Drüsen, Krebse); in Folge von Verengerung oder Verschliessung der Pfortader oder wenig-

stens eines grossen Theiles ihrer Leberzweige (S. 297); in Folge von Leberkrankheiten, welche den Pfortaderblutlauf beeinträchtigen (besonders die granulirte und krebsige Leber). — *c*) Als Theilerscheinung einer ausgebreiteten Wassersucht findet sich der Ascites bei Herz- und Lungen-Krankheiten, und bei seröser Dyskrasie (besonders in Folge von Nierenkrankheiten). — Die Folgen dieser Wasseransammlung, welche bisweilen sehr bedeutend sein kann, sind fast nur mechanischer Art und bestehen in Spannung, Druck (mit Anämie und Atrophie) oder Verschiebung der benachbarten Eingeweide. Die Bauchmuskeln sind blass und verdünnt.

2) **Herzbeutelwassersucht**, *hydropericardium*, *hydrops pericardii*, erscheint vereinzelt nur in Folge von schwieliger (selten tuberculöser oder krebsiger) Verdickung des Pericardiums nach Entzündung (S. 277), in Folge von Störung des Blutlaufs durch die Herzgefässe (bei Verknöcherung der *artt. coronariae;* Insufficienz der *valvula Thebesii*) und *ex vacuo* bei Ausdehnung des Herzbeutels durch Schrumpfung der Lunge, an welche das Pericardium mittelbar, durch das Mittelfell, angeheftet ist (vorzugsweite bei Lungentuberculose). Gewöhnlich ist sie nur eine Theilerscheinung der allgemeinen Wassersucht. — Bei längerm Bestehen dieser Wasseransammlung ist das Herzfett geschwunden, das Zellgewebe serös infiltrirt, das Herz bedeutend zusammengezogen und selbst atrophisch, dabei fest, die Muskelfaser gelblich braun und blutleer. Bei bedeutenderer Wassermenge wird die linke Lunge comprimirt gefunden. Fehlen diese Erscheinungen, so ist es schwer, die Wasseransammlung als Herzbeutelhydrops im Leichnam zu erkennen; denn langer Todeskampf vermehrt ebenfalls den Wassergehalt des Herzbeutels in den meisten Fällen beträchtlich. — Die Krankheitserscheinungen beim Hydropericardium sind die des flüssigen Exsudates bei der Pericarditis.

3) **Brustfellwassersucht**, *hydrothorax*. Auch diese Wassersucht kann allein vorkommen und dann ist sie eine Folge von Verdickung (schwieliger, tuberculöser, krebsiger) der Pleura oder Atrophie und Obsolescenz der Lunge. Gewöhnlich tritt sie aber mit andern Wasseransammlungen bei Störungen im Herz- und Lungen-Blutlaufe, sowie bei der serösen Dyskrasie auf. Häufig ist mit ihr zugleich chronisches Lungenödem zugegen; bei längerm Bestehen comprimirt das Wasser die Lunge und erzeugt Atrophie der Intercostalmuskeln und des Zwerchfells. — Die Krankheitserscheinungen beim Hydrothorax sind die des flüssigen Entzündungsproductes.

4) **Wassersucht der Hirnarachnoidea**, d. i. chronischer Wasserkopf, sowohl *hydrocephalus externus* als *internus*. Diese Hydrocephalie kann angeboren oder erworben, symmetrisch oder asymmetrisch, in diesem oder jenem Ventrikel (meist in den Seitenhöhlen) befindlich sein. — Die erworbene Hydrocephalie ist entweder die Folge von Verdichtung der Arachnoidea und geht insofern aus der Arachnitis und Meningitis, sowie bisweilen aus dem acuten Hydrocephalus hervor (S. 287 u. 354). Oder sie ist die Folge einer Störung des Hirnvenen-Blutlaufs (bei Druck, welchen Aftergebilde auf grössere Venen des Gehirns ausüben; bei Verengerungen oder Verschliessungen eines Blutleiters; bei gestörter Blutbewegung durch die Jugularvenen; bei Rigidität der Hirnarterien und Capillaren). Oder sie wird durch ein Vacuum bedingt, welches bei Hirnatrophie (besonders im Alter oder bei secundärer Atrophie) zu Stande kommt. Ausserdem kann der chronische Wasserkopf auch eine Theilerscheinung bei allgemeiner Was-

sersucht sein. — Das ergossene Serum ist vollkommen wasserklar, nicht eiweisshaltig (wie beim entzündlichen Wasserkopfe); das Gehirn zeigt sich meistens härter und atrophisch, das Ependyma der Ventrikel verdickt und verdichtet (bisweilen mit einem feingranulirten, krystallinischen, hellen oder weisslich trüben Anfluge bekleidet); die innern Hirnhäute ödematös infiltrirt, an den Adergeflechten seröse Cysten. Dieser chronische Hydrocephalus kann in jeder Lebensperiode vorkommen und ist immer mit hochgradiger Abmagerung des ganzen Körpers verbunden. Er tödet durch Gehirndruck und Lähmung, durch Hirnödem und hydrocephalische Erweichung, sowie durch Meningitis. Heilung dürfte wohl nur in Stillstehen der Wasserausscheidung bestehen.

Angeborner Hydrocephalus, der entweder bereits zur Zeit der Geburt oder bald nach derselben durch Grösse und Missgestaltung des Kopfes (S. 27) sichtbar wird, zeichnet sich durch die grosse Menge (6—10 Pfd.) des in den Hirnhöhlen und in der Arachnoidea enthaltenen Wassers aus. Es tritt dieser Hydrocephalus etwa unter folgenden Formen auf: 1) als Sack am Schädel, welcher von der Arachnoidea allein oder von dieser und der mit dieser verschmolzenen und verdünnten *dura mater* gebildet ist. Es ist dieser Sack durch eine Lücke zwischen den Schädelknochen hervorgetreten und sein Cavum communicirt mit der Höhle der Arachnoidea. Oft combinirt sich dieser Wasserbruch mit einem Hirnbruche (*hydrencephalocele*). — 2) Als gleichförmige Anhäufung von Wasser im Arachnoideasacke mit Verdrängtsein des Gehirns nach der Schädelbasis; bisweilen mit Offenstehen der Seitenventrikel nach oben. Dieser Hydrocephalus kann den höchsten Grad von Erweiterung des Schädels erzeugen, ist aber ein seltenerer. — 3) Als Ausdehnung der Ventrikel, wobei die Gehirnmasse rings um die Höhlen, zumal nach dem Scheitel hin, verdünnt ist, bisweilen so, dass sie kaum noch eine 1''' dicke Schicht bildet, an welcher die Windungen nur angedeutet und abgeflacht, die sämmtlichen Hirnhäute ungewöhnlich zart und dünn sind. Nach innen und abwärts sind die Hirntheile mehr oder weniger comprimirt und aus einander gedrängt; die Streifen- und Sehhügel abgeflacht und die beiden Seiten weiter von einander entfernt, die Vierhügel abgeplattet, die Commissuren gezerrt und verdünnt, der Fornix und Balken in die Höhe gedrängt, das Septum vergrössert, sehr verdünnt oder auch durchbrochen, der Boden des 3ten Ventrikels verdünnt, das kleine Gehirn und die Brücke abgeplattet, die Hirnschenkel auseinander gewichen u. s. f. Zu dem Volumen des grossen Gehirns stehen das kleine Gehirn und die sämmtlichen Markgebilde an der Hirnbasis sammt den Nerven im Missverhältniss.

Ausgänge. Der angeborne Hydrocephalus kann selbst in höherm Grade bis in das Knaben- und Jünglings-, ja selbst bis in das reifere Mannes-Alter übergetragen werden. Dabei wächst das Gehirn zu seiner normalen Masse mit stetiger Erweiterung des Schädels heran und allmälig kommt es zur völligen Verknöcherung des letztern. In einzelnen seltenen Fällen wird dieses Wachsthum des Gehirns zur Hypertrophie desselben. — Der Tod tritt bei diesem Hydrocephalus entweder durch Druck des Wassers auf das Gehirn, oder durch Meningitis, durch Zerreissung des Gehirns und selbst der harten Hirnhaut, oder durch Hämorrhagie in die Ventrikel ein.

5) **Wassersucht der Rückenmarksarachnoidea**, *hydrorrhachis*. Es kann die Rückgrathswassersucht ebenso wie die Hydrocephalie eine angeborne und eine erworbene sein. Die letztere ist gewöhnlich Folge der durch Entzündung (S. 287) bedingten Verdickung der Arachnoidea; auch scheint sie durch Stockung des Blutes in den Venensinus der Wirbelsäule, sowie durch Atrophie des Rückenmarks hervorgerufen zu werden. — Die angeborne Hydrorrhachis kommt mit der verschiedengradigsten Verkümmerung, mit und ohne Spaltung des Rückenmarkes und der Wirbelsäule (*spina bifida;* S. 35), sowie mit oder ohne hernienartiges Hervortreten des Wassersackes, oder selbst des Rückenmarkes, durch die Spalte der Wirbelsäule vor.

6) **Wassersucht der Scheidenhaut des Hodens,** *hydrocele*, geht sehr häufig aus einer gehinderten Blutbewegung in den Gefässen des Samenstranges (bei Hernien, Varicositäten des Rankengeflechtes) hervor, doch kann sie auch die Folge der Entzündung (S. 288) und (der schwieligen, krebsigen, tuberculösen) Verdickung der Scheidenhaut, sowie vielleicht der Atrophie des Hodens sein. Bei langer Dauer zieht diese Wasseransammlung Atrophie des Hodens nach sich. — Sehr oft bezeichnet man die Ansammlung von jedweder Flüssigkeit in der Scheidenhaut des Hodens als Hydrocele.

7) **Wassersucht der Gelenkkapseln,** Gelenkwassersucht, *hydrarthros*. Gewöhnlich wird eine Ansammlung von den verschiedenartigsten flüssigen Producten in den Synovialkapseln der Gelenke als Wassersucht derselben benannt, allein reines Serum findet sich dabei nicht, höchstens ein seröses Entzündungsproduct (S. 289), und es scheint deshalb, als ob eine reine Gelenkwassersucht gar nicht existire. — Auf ähnliche Weise mag es sich wohl mit den Muskel- und Haut-Schleimbeuteln beim Ganglion und Hygrom verhalten (S. 290).

b) Wassersucht der Parenchyme.

Wasseransammlungen im Parenchyme der Organe (d. s. chronische Oedeme) entstehen ganz aus denselben Ursachen wie die Hydropsieen seröser Säcke, nur sind jene sehr oft noch weniger von seröser, entzündlicher Exsudation (acutem Oedem) zu unterscheiden als diese; auch hier geht zuweilen der acute entzündliche Zustand in den chronischen über.

1) **Oedem des Gehirns** (seröse Infiltration der Hirnsubstanz), ist eine der wichtigsten Krankheiten und sehr oft die Ursache des plötzlichen Todes *(apoplexia serosa)* bei den verschiedenartigsten Krankheiten und selbst bei übrigens gesunden Individuen. — Nach *Rokitansky* kommt das Hirnödem in verschiedenen Graden und sehr häufig vor. Bei dem geringsten Grade gibt es sich nur durch ein ungewöhnliches Feuchtsein der Durchschnittsflächen des Gehirnmarkes und einen ungewöhnlichen serösen Glanz derselben kund; die Consistenz der Hirnmasse kann dabei völlig normal sein. Im höhern Grade ist die Hirnsubstanz mit einer grössern Menge Serum durchdrungen, weicher, teigig, breiartig weich. Die Farbe dieses Hirnmarkes ist mattweiss, im alten atrophischen Gehirn schmutzigweiss, fahl. Im höchsten Grade ist die Hirntextur zerstört und zu einem wässrig zerfliessenden Breie zerfallen (d. i. weisse hydrocephalische Erweichung; S. 412). — Das Hirnödem entwickelt sich entweder rasch (acutes) und erreicht schnell einen hohen Grad (bei acuter Hydrocephalie) mit Schwellung des ganzen Gehirns (eine sogenannte tödtliche Metastase bildend), oder es entsteht allmälig und nimmt nur langsam zu (chronisches Oedem). Das letztere kommt sehr häufig im Gefolge der verschiedenartigsten chronischen Krankheiten, zumal Phthisen, mit oder ohne anderweitige Oedeme vor; auch entwickelt es sich gewöhnlich im atrophirten Gehirne des Greises (*ex vacuo*).

Nach *Engel* ist das einzige Merkmal des Hirnödems ein grösserer Weichheitsgrad des Gehirns, als es dem Alter und den übrigen Verhältnissen des erkrankten Organismus zukommt. Dazu gesellt sich meistens ein beinahe vollständiger Blutmangel im Gehirn, nur in seltenen Fällen ein höherer Grad von Bluterfüllung. Die Farbe des Gehirns wird durch das Oedem nie verändert; auch ist der Glanz desselben nicht erhöht.

Bei Kindern ist das Hirnödem eine sehr häufige Erscheinung und gewöhnlich ein Symptom der schnellen Blutzersetzung, besonders bei exanthematischen Krankheiten. Die Hirnsubstanz ist dabei zum Zerfliessen weich; bei Neugebornen gewöhnlich blutreich, bei ältern Kindern aber blutleer; die Hirnhäute sind häufig ebenfalls ödematös. — Bei Erwachsenen erscheint es: (als sogen. tödtliche Metastase) bei acuten febrilen Krankheiten, Typhus, Kindbettfieber; ferner bei Tobsüchtigen, welche im Anfalle starben; bei Säufern, die im *delirium tremens* zu Grunde gingen; bei convulsivischen Todesarten; bei Herzkranken; bei allgemeiner Wassersucht; bei Menschen, die plötzlich durch Schreck, nach einer reichlichen Mahlzeit, in Folge einer geistigen Aufregung, oder in der Trunkenheit starben; neben Gehirnkrankheiten acuter und chronischer Art, nie aber neben chronischer Hirnhöhlenwassersucht. — Bei alten Leuten, wo das Gehirn fester und wasserärmer sein muss, ist schon ein geringer Grad von Oedem ein wichtiger Zustand (*Engel*).

2) **Oedem der Lunge** ist eine der häufigsten und sehr oft den Tod durch Stickfluss herbeiführenden Erscheinungen in den verschiedenartigsten Krankheiten. Das acute Lungenödem ist gleich einer Pneumonie mit serösem Exsudate (S. 317); das chronische Oedem entwickelt sich dagegen mehr oder weniger rasch aus denselben Ursachen wie jede andere Wassersucht, vorzüglich in Folge von mechanischen und passiven Stasen im Lungenblutlaufe (bei Herzkrankheiten, Thoraxmissgestaltungen, Compression der Lunge, Krankheiten der grossen Gefässe, des Gehirns und Rückenmarks, bei grosser Schwäche); sodann überhaupt bei allgemeiner Wassersucht (seröser Dyskrasie). — Das Wasser befindet sich beim Lungenödem ebensowohl im interstitiellen Zellstoffe wie in den Wänden und Höhlen der Lungenbläschen angesammelt, und ergiesst sich von den letztern aus in die grössern Bronchien und die Luftröhre (hier den Bronchial- und Tracheal-Schaum bildend). — Die Lunge erscheint beim chronischen Oedeme blass, schmutziggrau oder grünlichgelb, blutleer, dichter und resistenter, beim Eindrucke eine Grube behaltend, leichter zerreisslich, nicht gedunsen, schwerer und nicht knisternd. Aus der Schnittfläche ergiesst sich ein farbloses, grauliches oder gelblichgrünes, nicht schaumiges Wasser. Am meisten sind in der Leiche die hintern und abhängigen Lungentheile mit Wasser gefüllt. Gewöhnlich sind beide Lungen vom Oedem ergriffen, und in der Pleura befindet sich ebenfalls ein Wassererguss. — Die Krankheitserscheinungen beim chronischen Lungenödem sind dieselben, welche beim acuten auftreten.

3) **Oedeme der Leber, Milz, Nieren** und anderer parenchymatöser Organe kommen ohne Zweifel (besonders in Folge von mechanischen Stasen) nicht selten vor, allein sie bedingen keine bedeutenderen Störungen.

4) **Oedem der Häute.** Die Membranen sind weit häufiger der Sitz einer serösen Infiltration, welche das Product einer Entzündung (activen Stasis) ist, als der einer reinen Wassersucht. Doch können auch in ihnen in Folge von passiver und mechanischer Stase (bei Lähmung der Nerven, Druck auf die Gefässe, Krankheiten der Gefässwände) Wasseransammlungen statthaben. Ebenso können dieselben an allgemeiner Wassersucht Theil nehmen.

a) Bei der Haut- und Zellgewebs-Wassersucht ist gewöhnlich auch die unterliegende Musculatur hydropisch, das Fett schrumpft entweder zu röthlichhärtlichen Körnchen ein oder es schwindet und wird durch eine fettig-gallertartige und endlich ganz seröse Flüssigkeit ersetzt. Die Haut ist anämisch, gallertartig aufgelockert und verschwärt häufig; die Nerven derselben werden dünn, äusserst welk und wie macerirt.

b) Oedem der Schleimhaut macht diese bleich und gallertartig weich, bisweilen so, dass sie wie macerirt und beim geringsten Drucke zerfliessend ist. — Das chronische Glottisödem begleitet die chronischen, syphilitischen und tuberculösen Entzündungen des Kehlkopfes und der Luftröhre. Die Geschwulst ist hier fester, härter, unregelmässiger, und beim Einschneiden entleert sich das Wasser nicht so rasch wie beim acuten Oedem (S. 313), sondern langsam. — Oedem der Magen- und Darm-Schleimhaut findet sich: bei Peritonitis, Bauchwassersucht, Exulcerativprocessen auf der Schleimhaut, Lähmung von Darmpartieen.

c) Oedem der innern Hirnhäute. Das acute Oedem — wobei die *arachnoidea* und *pia mater* geschwollen, leicht zerreisslich und blutarm sind und sich zwischen ihnen eine bedeutende Menge farblosen, klaren Wassers ergossen hat — findet sich nach *Engel* bei vielen acuten febrilen und namentlich entzündlichen Krankheiten, in jedem Alter und ist die gewöhnliche Ursache des sogen. serösen Schlagflusses. Es begleitet oft die acuten Hautausschläge, den Typhus, puerperale Krankheiten, Pneumonieen; ist oft die Ursache des plötzlichen Todes bei Verbrennungen, Verwundungen, grossen Operationen, heftigen Gemüthsaufreizungen, Geisteskrankheiten. Häufig, aber nicht immer, verbindet es sich mit dem acuten Hirnödeme und der Entzündung des Gehirns und der Hirnhäute. — Das chronische Hirnhautödem — wobei die Häute (meist nur stellenweise) verdickt, sehr zähe, undurchsichtig, weiss und mit starken *Pacchioni*'schen Granulationen besetzt, die grössern Venen ausgedehnt, vielfach geschlängelt, sehr dickhäutig, aber blutarm, die Capillaren blutleer sind, und sich zwischen Arachnoidea und *pia mater* viel farbloses oder blassgrünliches Wasser befindet — ist nach *Engel* eine Krankheit des vorgerückten Alters und die Ursachen desselben sind: bedeutende Schwäche, namentlich in langen Krankenlagern; Erschöpfungen der Nervenkraft durch Ausscheidungen jeder Art (Exsudate, Krebs); vorausgegangene Entzündungen der Schädelknochen, der *dura mater* oder der innern Hirnhäute selbst; Hindernisse in der Venencirculation der Hirnhäute in Folge des Druckes von Aftergebilden, ergossenem Blute, *Pacchioni*'schen Körpern, die in die Blutleiter hineinwuchern, Verschliessung der Sinus durch Exsudate u. s. w., Druck auf die Jugularvene durch vergrösserte Lymphdrüsen, Kropf; Krankheiten der Arterien (Verknöcherung), Herzkrankheiten u. s. w. Das chronische Hirnhautödem übt auf das Gehirn einen Druck aus und erzeugt dadurch Atrophie desselben; häufig ist es mit chronischer Wassersucht der Hirnhöhlen combinirt.

5) **Oedem der Muskelsubstanz** — wobei der hydropische Muskel blass, leicht zerreisslich, von gelblichem oder farblosem Wasser infiltrirt oder dünn, mürbe, macerirt, schmutziggrau oder graubraun erscheint — kommt vor: als acutes Oedem in der Nähe von Entzündungsherden (besonders bei Entzündung benachbarter Häute), und als chronisches bei allgemeinem oder bei Hydrops naheliegender Theile, sowie als selbstständiger Hydrops unter (krebsig, tuberculös) degenerirten Fascien, unter callösen Geweben, in Theilen, welche längere Zeit nicht gebraucht wurden oder paralysirt waren. Das Oedem macht den Muskel atrophisch, bedingt lähmungsartige Schwäche, selbst Maceration und Zerreissung desselben (*Engel*).

6) **Oedem der Knochen** kommt nach *Engel* nur bei allgemeiner, langdauernder Wassersucht, sowie bei Atrophie der Knochen nach vorausgegangenen Entzündungen oder nach Lähmungen der Glieder vor, besonders in den langen Röhrenknochen. Der hydropische Knochen ist dabei brüchiger, blutleer, seine Markhöhle ist erweitert und an der Stelle des blutreichen, consistenten Markes befinden sich wenige, von vielem Wasser schlotternde, blutleere Fettklümpchen.

c) Falsche Wassersuchten.

Diese Wassersuchten bestehen in Ansammlung einer rein wässrigen oder einer schleimigen, eiweissartigen Flüssigkeit innerhalb offener (Schleimhaut-) Höhlen, deren Ausgänge verschlossen oder bedeutend verengt sind. In Folge der fortwährenden Secretion und Ansammlung des Secretes wird nämlich die Höhle und die Schleimhaut bedeutend ausgedehnt, letztere nach und nach fester, dünner, blutärmer, sie verliert ihre Falten, Zotten und Follikel, erscheint an der Oberfläche glätter und glänzender, und ist endlich einer serösen Membran ähnlich. — Solche Wassersuchten sind: die Wassersucht der Gallenblase (*hydrops cystidis felleae;* S 331), der Gebärmutter (*hydrometra;* S. 345), der Muttertrompete (*hydrops tubae Fallopiae;* S. 346), des Wurmfortsatzes (S. 333), des Thränensackes und des Harnleiters und Nierenbeckens (S. 340).

d) Sackwassersuchten.

Wasseransammlungen in neugebildeten Säcken führen, wenn sie einen bedeutendern Umfang haben, den Namen der Sackwassersuchten, dagegen werden sie bei geringerm Umfange Wasserblasen, Hydatiden, seröse Cysten genannt. Was die Entstehung dieser neugebildeten Säcke betrifft (S. 182), so gehen sie wahrscheinlich entweder aus dem sogen. accidentalen serösen Gewebe (S. 290) hervor, oder sind durch Blasenwürmer, durch den *echinococcus* und *cysticercus* (S. 149 u. 150) erzeugt, oder stellen (falsche) Wassersuchten von Follikeln dar. Am häufigsten finden sich seröse Cysten an den innern weiblichen Geschlechtstheilen, mit Ausnahme des Uterus, wo überhaupt Cysten äusserst selten sind: im Ovarium, breiten Mutterbande, an der Abdominalöffnung der Tuba (wo sie an einem bisweilen sehr langen Stiele sitzen und kaum mehr als Bohnen- oder Haselnuss-Grösse erlangen); ferner in der Leber, Niere, den Adergeflechten.

1) **Eierstockswassersucht,** *hydrops ovarii*, *hydroarion*, *hydroophoria.* Man pflegt jede Ansammlung von Flüssigkeit im Ovarium als Hydrops desselben zu bezeichnen, auch wenn der fluctuirende Inhalt kein Wasser, sondern irgend ein flüssiges Entzündungsproduct ist. Gewöhnlich werden folgende 3 Arten von Eierstockswassersucht angenommen:

a) Eierstockshydatiden-Wassersucht, *hydrops ovarii hydatidosus*, wo eine verschiedene Menge unter sich nicht verbundener, lose nebeneinander liegender Wasserblasen (einfache Cysten), von der Grösse einer Erbse bis zu der eines Taubeneies, die sich höchst wahrscheinlich aus den *Graaf*'schen Follikeln hervorgebildet haben, frei in dem mehr oder weniger entarteten und zu einem häutigen Sacke gewordenen Ovarium sich befinden.

b) Sackwassersucht des Eierstocks, *hydrops ovarii saccatus,* wo die Wasseransammlung zwischen der serösen und fibrösen Haut des Ovariums statthatte und letzteres oft nur durch die davon abhängige Compression schwindet, oder wohl auch durch Entzündung und Verhärtung die Veranlassung zur Wassersucht gab. Das dem reinen Serum ähnliche Wasser ist in einem einzigen oder auch in mehreren Säcken enthalten, welche nicht communiciren, aber auch nicht lose neben einander liegen, sondern adhäriren und eine Art von falscher Zellenbildung zeigen.

c) Zellenwassersucht des Eierstocks, *hydrops ovarii cellulosus s. cysticus*, der häufigste Hydrops, wo der entartete, knotige Eierstock eine unbestimmte Anzahl grösserer oder kleinerer, zum Theil mit einander communicirender, nicht mit reinem Serum, sondern mit den verschiedenar-

tigsten Flüssigkeiten (selbst in demselben Ovarium) angefüllte Cysten (zusammengesetzte Cystoiden) enthält.

Nach *Rokitansky* erscheint die Eierstockswassersucht: als einfacher Cysten-, zusammengesetzter Cystoiden- und alveolarer Hydrops. *a*) Einfache Cysten, einkämmerige, runde Blasen, welche vereinzelt oder in so grosser Anzahl im Ovarium sich befinden, dass letzteres in ein Aggregat von Cysten verwandelt erscheint. Sie sitzen neben einander, indem sich eine jede selbstständig aus dem Stroma (theils aus den *Graaf*'schen Follikeln, theils als Neubildung) entwickelt hat; werden sie grösser (einzelne bis zu Mannskopfgrösse, während die andern klein bleiben), dann platten sie sich, bei ihrer Berührung und Verwachsung mit einander, ab. Sie haben eine zarte, sero-fibröse Wand und enthalten eine bald farblose, bald gelbliche oder grünliche, seröse, dickliche, honiggelbe, bräunliche, leimähnliche (kolloide; S. 129) Substanz, oder eine chocoladefarbige, schwarze etc. Flüssigkeit (bisweilen auch Fett). — *b*) Zusammengesetzte Cystoide; sie bilden die grössten Sackwassersuchten des Eierstocks und bestehen aus Conglomeraten von theils von einander abgeschlossenen, theils mit einander communicirenden, mit dem verschiedenartigsten flüssigen Inhalte gefüllten Cysten (und Fächern). Dieses Cystoid entsteht dadurch, dass entweder in der Wand einer ältern Cyste neue Cysten sich entwickeln, oder indem sich von der innern Fläche eines Mutterbalges Cysten hervorbilden, die breit oder gestielt aufsitzen, bisweilen die Muttercyste ganz ausfüllen, sich in dieselbe entleeren, mit ihr verwachsen, in ihrem Innern eine 3te Ordnung von Cysten erzeugen u. s. w. Oft finden sich beide Formen an einem und demselben Cystoide. Vielleicht entwickeln sich diese Cysten ursprünglich auch aus einem *Graaf*'schen Follikel, und zwar als einfache Cyste, oder sie sind gleich ursprünglich eine Neubildung. Der noch vorhandene Rest von Ovariumsubstanz zeigt sich an der Basis des Cystoids als eine verdichtete, ausgebreitete Masse. — *c*) Alveolarer Hydrops des Eierstocks ist ein Areolarkrebs und S. 227 besprochen. — Gewöhnlich erkrankt nur ein Eierstock, bisweilen jedoch beide nach einander, wo alsdann der eine stets hinsichtlich der Grössenzunahme und Lageveränderung hinter dem andern zurückbleibt. Die Cysten werden sehr oft der Sitz von Entzündung und diese befällt entweder den Bauchfellüberzug oder die Wand derselben und setzt im letztern Falle ihr Product (niemals ein tuberculöses) nach der Höhle der Cyste. In seltenen Fällen hat man eine Entleerung des Hydroarion in die Bauchfellhöhle, oder durch die Tuba und den Uterus nach aussen (*hydrops ovarii profluens*), oder eine Perforation und Entleerung nach der Harnblase und dem Mastdarme hin beobachtet. Es combinirt sich die Eierstockswassersucht bisweilen mit Krebs, fast nie mit Tuberculose.

2) Seröse Cysten der **Leber**, sind häufig und erscheinen seltener in der Gestalt der einfachen serösen Cysten (seröser Bälge mit klarem, wässrigem Inhalte), als vielmehr in der des Akephalocystenbalges (s. S. 131). Dieser letztere stellt anfangs einen Sack mit nur seröser Wandung dar, der aber bald auch noch eine äussere fibröse Hülle erhält, und in seinem Innern ausser seröser Flüssigkeit noch Blasen (Hydatiden, Akephalocysten) aus einer eiweissstoffigen, gallertartigen Gerinnung enthält, welche in der verschiedensten Grösse und Anzahl vorhanden, mit Serum gefüllt und prall oder collabirt und geplatzt sind, frei umherschwimmen oder an der innern Wand des Balges aufsitzen. Manchmal findet sich auch noch extravasirte Galle oder Blut im Balge. — Der gewöhnliche Sitz des Akephalocystenbalges ist der rechte Leberlappen; bisweilen ist nur ein solcher (manchmal von ganz beträcht-

licher Grösse, bis zu 1'), nicht selten sind aber auch mehrere, grössere und kleinere, oft mit einander communicirende Bälge vorhanden. Durch ihr Wachsthum verdrängen sie das Leberparenchym, welches sich bisweilen muskatnussartig zeigt, ragen über die Oberfläche der Leber hervor und veranlassen Entzündung und dadurch schwielige Verdichtung, sowie Verwachsung der serösen Leberhülse mit den Nachbartheilen. Häufig unterliegen die Bälge selbst der Entzündung und diese setzt dann in die Höhle derselben hinein ganz ähnliche Producte wie die Entzündungen seröser Membranen (S. 270), wodurch eine Ertödtung der Akephalocysten, Auflösung der Hydatiden, Vereiterung und Verödung des Muttersackes (Heilung) zu Stande kommt. Bisweilen eröffnet sich auch der Akephalocystensack und entleert seinen Inhalt (oft in sulzeähnliche Lappen oder Klumpen aufgelöst) entweder in die Bauchhöhle oder in den Darmkanal (Duodenum oder Colon), in die Gallenwege, in ein benachbartes Blutgefäss, in die rechte Pleura, oder in einen durch umschriebene Peritonitis entstandenen Sackabscess u. s. w. Nach Entleerung des Balges tritt zuweilen Verödung des Sackes und Heilung ein. Die Akephalocysten der Leber combiniren sich nicht selten mit Akephalocysten anderer Organe (der Lungen, Milz, Nieren), nebstbei auch noch mit Krebs in andern Gebilden. Grosse Säcke bedingen Ascites (durch Druck auf die Pfortader) und lassen sich bisweilen schon durch die Bauchwand mittels des sogen. Hydatidenzitterns (oder -Tones) erkennen.

3) Seröse Cysten der **Lunge.** Sie sind sehr selten und, wenn sie vorkommen, gewöhnlicher Akephalocystenbälge als einfache seröse Cysten. Die ersteren hat man nur vereinzelt, von der Grösse eines Taubeneies bis zu der einer Mannsfaust, sowohl in den obern wie untern Lungenlappen, gewöhnlich zugleich mit Akephalocysten der Leber, gefunden. Es entwickelt sich dieser Balg nach *Rokitansky* ohne Zweifel in dem interstitiellen Zellstoffe der Lunge und bedingt durch Compression der Substanz eine Umwandlung derselben zu fibro-cellulösem Gewebe (Obsolescenz). Selten eröffnet sich ein solcher Balg nach den Bronchien hin; gewöhnlicher sind es Leberakephalocysten, die durch die Luftwege ausgeworfen werden.

4) Seröse Cysten der **Milz**, in Form des Akephalocystenbalges, sind äusserst selten und häufig zugleich mit Cystenformation in der Leber und Lunge vorhanden; sie erreichen keine besondere Grösse.

5) Seröse Cysten der **Nieren** finden sich: als einfache Cysten von Hirsekorn- bis Wallnuss- und Gänseei-Grösse; mit farblosem, gelblichem, bräunlichem, schwärzlichem, wässrigem oder dicklichem (niemals urinösem) Inhalte erfüllt; von der verschiedensten Anzahl, bisweilen in so grosser Menge, dass die vergrösserte Niere nur als ein Aggregat derselben erscheint (angeboren als Blasenniere); gewöhnlich in der Rindensubstanz und die Oberfläche der Niere überragend. Sie entwickeln sich häufig in Folge der Nierenentzündung, besonders bei der *Bright*'schen Krankheit. *Rokitansky* hält diese Cysten nicht für Erweiterungen der Enden der Harnkanälchen in den *Malpighi*'schen Körperchen in Folge von Obstruction, sondern glaubt, dass dieselben in einer Metamorphose des zelligen Lagers der *Malpighi*'schen Körper zu einem serösen Balge durch Druck begründet seien, den das vom Entzündungsproducte vollgepfropfte und geschwollene Körperchen auf sein Bette ausübt, und welches letztere bei seiner Umwandlung die Gefässe des Nierenknäuels, behufs einer neuen Secretion in sein Gewebe, aufnimmt. — Der Akephalocystenbalg der Niere, welcher nicht selten eine sehr beträchtliche Grösse erreicht, kann sich nach dem Darmkanale und den

Harnwegen entleeren und dann veröden. — Die zusammengesetzten Cystoide finden sich selten in der Niere, erreichen aber, wie im Eierstocke, eine enorme Grösse.

6) Die serösen Cysten der **Schilddrüse** (*struma cystica saccata*, *hydrobronchocele*), entweder Neugebilde oder metamorphosirte Acini (?), kommen entweder in Form einfacher Cysten oder, wie Verf. einmal beobachtete, als Akephalocystenbalg vor; letzterer hatte sich nach Perforation des Ringknorpels in den Kehlkopf entleert, wobei erbsen- bis haselnussgrosse Hydatiden ausgehustet wurden.

7) Das **subcutane Zellgewebe** ist in Folge von Bildung sogen. accidentalen serösen Gewebes (S. 290) gar nicht selten der Sitz von serösen Cysten; besonders auffallend ist das Hygroma an der Seite des Halses (auch *hydrocele colli* genannt).

8) Seröse Cysten an **serösen Häuten.** Nur das Bauchfell (an den breiten Mutterbändern, den Eierstöcken, Tuben und dem grossen Netze), sowie die Scheidenhaut des Hodens werden nicht selten der Sitz von serösen Cysten. Dieselben entwickeln sich hier auf doppelte Weise: entweder auf der innern freien Fläche der serösen Haut (einen zarthäutigen, breitaufsitzenden Balg von unbedeutender Grösse bildend), oder im subserösen Zellstoffe (oft langgestielte, dickhäutige Bälge darstellend).

9) Seröse Cysten im **fibrösen Gewebe** kommen als einfache Bälge vorzüglich an den Sehnen, in und zwischen aponeurotischen Ausbreitungen und Fascien, sowie in der Beinhaut vor.

10) Im **Knochengewebe** sind Cysten eine sehr seltene Erscheinung, doch hat man auch hier einfache Cysten, das zusammengesetzte Cystoid und den Akephalocystenbalg beobachtet.

11) Das **Muskelgewebe** wird bisweilen, doch selten, vom Echinococcus, häufiger vom Cysticercus heimgesucht; letzterer findet sich auch im Herzfleische (und dann zugleich auch in andern Muskeln). Akephalocysten beobachtete man im Herzfleische selten, am häufigsten noch im rechten Herzen; sie waren bald geschlossen, bald zerplatzt, und ragten zuweilen weit in die Herzhöhlen hinein.

12) Cysten (Hydatiden) der **Adergeflechte,** eine häufige Erscheinung, stellen entweder sehr zarthäutige, oder dickwandige, pralle oder schlaffe, gefässhaltige, einkammerige oder bisweilen auch fein gefächerte, ein klares oder ein weisslich trübes Serum, manchmal auch Knochensand enthaltende Blasen von Mohnsamen- bis Bohnen-Grösse dar, welche bisweilen in so grosser Menge vorhanden sind, dass sie dem Adergeflechte ein traubenartiges Ansehen geben. Sie kommen fast nie im jugendlichen, häufig im vorgerückten Alter (mit *hydrocephalus ex vacuo*, Verdickung und Oedem der innern Hirnhäute), fast nur im seitlichen Adergeflechte, besonders des hintern Hornes vor. Nach *Rokitansky* sind diese Hydatiden eine Erkrankung der den Adergeflechten angehörigen drüsenartigen Acinus- oder Zottenbildungen (und den Nieren-Hydatiden analog). Manche halten sie für Erweiterungen von Lymphgefässen oder von capillären Blutgefässen.

13) Im **Gehirn** findet sich zuweilen, doch selten, der Akephalocystenbalg, der gewöhnlich sehr zarthäutig ist und oft nur eine einzige den Muttersack ausfüllende Akephalocyste enthält. Die einfachen und zusammengesetzten Cysten kommen im Gehirne nicht vor.

14) Im **Rückenmarke** beobachtete *Rokitansky* zu wiederholten Malen im Cervicaltheile den Cysticercus. Die im Spinalkanale gefundenen Akephalocystenbälge gehörten nicht dem Rückenmarke an, ja sie sassen sogar ausserhalb der *dura mater*.

F. Grössen- und Massen-Abweichungen.

Jedes Gewebe und jedes Organ kann hinsichtlich seiner Masse und seiner Grösse eine abnorme Vermehrung oder Verminderung erleiden; Höhlen und Oeffnungen können sich erweitern oder verengern (s. S. 140). — Die Zunahme an Grösse und Masse (S. 141) rührt entweder von einer Vermehrung des normalen Gewebes her (ächte Hypertrophie), oder sie wird durch Anhäufung neuer heterogener Bestandtheile bedingt (unächte Hypertrophie). Die Abnahme (S. 140) ist entweder eine Folge der verminderten Ernährung (Atrophie) oder einer vorausgegangenen Zerstörung oder Veränderung des Gewebes (Phthise, Obsolescenz, secundäre Atrophie). — Die Ursachen der Verengerungen und Erweiterungen (S. 143), welche sehr mannichfaltiger Art sein können, haben ihren Sitz entweder in der Wand des Hohlgebildes, oder innerhalb oder ausserhalb derselben.

I. Hypertrophieen und Atrophieen.

1) Hyper- und Atrophie des Muskelgewebes.

a) Die **Hypertrophie** des Muskelgewebes, betrifft als krankhafte und Functionsstörungen hervorrufende, fast nur die unwillkürlichen Muskeln, vorzüglich das Herz und die Fleischhaut des Darmkanals, sowie die der Blase. Von den Hypertrophieen willkürlicher Muskeln ist nur die der Zunge, welche aber höchst selten vorkommt, erwähnenswerth. — Das hypertrophische Muskelgewebe ist mit Volumszunahme auffallend dicht und fest, spröde, dunkelbraunroth und blutreich; es zieht sich kräftiger zusammen und zeigt an der Leiche eine bedeutendere und langdauernde Starre. Jede solche Hypertrophie geht aber, wenn sie bis zu einer gewissen Höhe gestiegen ist, in Lähmung über; die Muskelsubstanz wird nämlich allmälig mürbe, zerreisslicher, blass und nicht selten fettig entartet, ja selbst theilweise resorbirt. — Die Ursachen dieser Hypertrophie sind: vermehrte und angestrengtere Thätigkeit des Muskels, welche besonders in mechanischen, von dem Muskel zu überwindenden Hindernissen oder auch in abnormer, directer, centraler oder reflectirter Erregung der motorischen Nerven des Muskels ihren Grund hat. Es erzeugt ferner aber auch chronische Stase, die vorzüglich bei Entzündungen anliegender Theile (Membranen) im Muskel statthat, eine Hypertrophie desselben.

α) Hypertrophie des Herzfleisches, *hypertrophia cordis*, eine sehr häufige Erscheinung, kann entweder das Muskelgewebe des ganzen Herzens (totale), und zwar gleichförmig oder ungleichförmig (stellenweise in stärkerm oder schwächerm Grade) oder nur das Fleisch einer Abtheilung desselben, ja nur einzelne Portionen einer solchen (z. B. die Basis, Spitze, Septum eines Ventrikels) betreffen (partielle Hypertrophie). So ist bisweilen nur die eigentliche Fleischwand eines Ventrikels (besonders des linken) hypertrophisch, nicht aber sind es die Fleischbalken und Warzenmuskeln; in andern Fällen sind dagegen

diese (vorzüglich im rechten Ventrikel) hypertrophisch, während die Wand nur mässig an Dicke zugenommen hat. Ja es kommt sogar vor, dass bei bedeutender Hypertrophie der Fleischwand mit Erweiterung des Ventrikels die Fleischbalken in der Art geschwunden sind, dass sie in Folge ihrer Verlängerung nicht nur verdünnt, sondern auch getrennt erscheinen. — Nach der Weite der Herzhöhlen unterscheidet man: eine einfache, concentrische und excentrische Herzhypertrophie.

Einfache Herzhypertrophie: Vergrösserung des Herzens durch Vermehrung der Muskelsubstanz bei normalem Rauminhalte seiner Höhlen. — Sie ist selten, betrifft die Ventrikel, besonders den linken, und besteht nach *Rokitansky* wahrscheinlich nur für eine gewisse Zeit von unbestimmter Dauer, indem sie allmälig durch Erweiterung der Höhle zur excentrischen Hypertrophie wird.

Concentrische Herzhypertrophie (*Bertin*): Verdickung der Herzwand bei Verengerung der Höhlen, wobei der Umfang des ganzen Herzens normal, vermehrt oder vermindert sein kann. Sie kommt an den Ventrikeln, besonders am linken, in Folge von Hypertrophie der Balken und Papillarmuskeln vor. — Manche bezweifeln die Existenz dieser Hypertrophie und sehen sie als die Folge einer gewaltsamen Contraction und Verengerung im Momente des Todeskampfes an. Vielleicht ist sie eine Erscheinung von starker Todtenstarre des Herzens; auch findet sie sich scheinbar bei Tuberculösen, weil hier das linke Herz wenig Blut von der Lunge erhält.

Excentrische Herzhypertrophie (active Erweiterung): Vergrösserung des Herzens mit Verdickung seiner Wand und Erweiterung der Höhlen. Sie ist eine sehr häufige Erscheinung, kann die Ventrikel sowohl wie die Atrien (besonders die Auriculae) betreffen, befällt aber am häufigsten den linken Ventrikel, und dehnt sich nicht selten von hier über das ganze Herz aus. Im letztern Falle kann das Herz eine enorme Grösse (die das normale Volumen um das zwei- bis fünffache übersteigt) erreichen (*enormitas cordis, cor taurinum*).

Die Muskelsubstanz des hypertrophischen Herzens ist derber, dichter und spröder (besonders am rechten Ventrikel fast bret- oder lederähnlich rigid), gesättigt roth oder rothbraun. Später wird sie blässer, gelbbraun, ist weniger elastisch, mürber und morsch, und zeigt grosse Neigung zur fettigen Entartung. Durch diese Umänderung der Textur kommt es bei längerm Bestehen der Hypertrophie zur passiven Erweiterung, Lähmung, und selbst zur spontanen Zerreissung des hypertrophischen Herzens. — Die Dicke und Schwere des hypertrophischen Herzens ist verschiedentlich abgeändert. Die Schwere kann von ℥X bis zu 1½ Pfd. steigen; hinsichtlich der Dicke der Wandungen kann beim Manne ein linker Ventrikel von 6‴ Dicke, bei der Frau von 5‴, der rechte Ventrikel von 3‴ beim Manne, von 2½‴ Dicke bei der Frau für bereits hypertrophisch gelten. Ueber diese Gränze hinaus kann das Herz die Dicke von 1½—2″ im linken und von 6—9‴ im rechten Ventrikel erreichen. — Die Form eines hypertrophischen Herzens, welche immer von der normalen abweicht, ist nach der Ausdehnung und dem Grade der Hypertrophie verschieden. Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass bei Vergrösserung der linken Hälfte (vorzüglich bei Krankheiten an der Aortenmündung) das Herz länger, cylinderförmig wird, dagegen bei Vergrösserung der rechten Hälfte (bei Lungenkrankheiten und Fehlern am linken *ostium venosum*) eine breitere, viereckige oder Scheibenform annimmt. Keilförmig zeigt es sich bei Hypertrophie der Basis und des mittlern Theiles des linken Ventrikels; fast bei allen Formveränderungen rundet sich die Spitze ab. Aber auch im Innern des Herzens geht eine Formver-

änderung der Höhlen vor sich. Bei Erweiterung des linken Ventrikels ist nämlich das *septum ventriculorum* in die rechte Herzkammer hinübergewölbt, so dass dieselbe in ihrem Cavum bedeutend verengt ist, während ihr *conus arteriosus* desto mehr erweitert erscheint. Der Inhalt des hypertrophischen Herzens ist dunkles grumöses Blut, ohne festere Blutgerinnungen und bei Störungen des Lungenblutlaufs mit Faserstoffgerinnseln. — Die Lage des hypertrophischen Herzens ändert sich um so mehr, je voluminöser und schwerer dasselbe geworden ist. Gewöhnlich sinkt die Spitze tiefer nach links und abwärts, und die Basis stellt sich mehr nach rechts, so dass dadurch das ganze Herz eine mehr horizontale Lage erhält. Auf diese Art werden die ein- und ausmündenden Gefässe aus ihren normalen Richtungsverhältnissen gebracht, die Lungen, besonders die linke, in ihren untern Lappen durch Druck beengt, das Zwerchfell herabgedrängt und so die Unterleibsorgane incommodirt.

Als Ursache der Herzhypertrophie können alle Momente angesehen werden, welche die Function des Herzens bedeutend, dauernd oder doch wiederholt erhöhen. Vorzüglich thun dies mechanische Hindernisse im Herzen selbst (Insufficienzen der Klappen und Stenosen der Ostien), oder in den grössern Arterienstämmen (Verengerung, Obliteration, Aneurysmen), oder in den Lungencapillaren (durch engen Thorax, pleuritisches Exsudat, Emphysem und Bronchiectasie, indurirte Hepatisation u. s. w.). Uebrigens stehen diese mechanischen Hindernisse der Blutbewegung durchaus nicht immer im Verhältnisse zur Grösse der Hypertrophie. Oft findet sich nämlich bei geringen Hindernissen eine bedeutende Hypertrophie, und umgekehrt bei bedeutenden Hindernissen eine geringe Hypertrophie des Herzens. Ferner ziehen auch Entzündungen des Peri- und Encardiums Herzhypertrophie nach sich; ebenso kann dieselbe durch eine übermässige Innervation (centraler oder reflectirter Art) veranlasst werden (d. i. die primitive Hypertrophie), wie: durch Missbrauch geistiger Getränke, Ausschweifungen in der Liebe und Onanie, anhaltende Muskelbewegungen (besonders der Arme), vielleicht auch durch ein an plastischen Bestandtheilen reicheres und reizenderes Blut, durch Herzklopfen erregende Gemüthsbewegungen (besonders bei reizbaren Individuen) u. s. w. — Häufiger findet sich die Herzhypertrophie beim männlichen Geschlechte und im Mannesalter, wahrscheinlich weil hier die Peri- und Encarditis mit ihren Folgen eine häufigere Erscheinung ist. — Die eigentlichen Folgezustände der Herzhypertrophie sind gehörig von den durch mechanische Hindernisse im Blutlaufe erzeugten Erscheinungen (bei der consecutiven Hypertrophie) zu trennen. Die letzteren bestehen hauptsächlich aus mechanischen Stasen im venösen Gefässsysteme, Katarrhen, Blutungen, Vergrösserungen blutreicher Organe (Leber, Milz, Nieren), hydropischen Ausscheidungen etc. Dagegen bedingt die reine Herzhypertrophie, wenn sonst keine weitern Veränderungen im Herzen oder in andern wichtigern Organen zugegen sind, nur in Folge des beschleunigten und energischern Kreislaufs eine raschere Stoffmetamorphose, schnelleres Athmen, gesteigerte Wärmeentwickelung, lebhafteres Colorit, grössere Neigung zu Hyperämieen und Entzündungen. Bisweilen erzeugt auch ein sehr vergrössertes Herz durch Druck auf die Lungen Athmungsbeschwerden. Sobald aber nach längerm Bestehen und bei bedeutenderem Grade der Hypertrophie durch Umänderung des Herzfleisches eine passive Erweiterung und geringere Zusammenziehungsfähigkeit desselben eingetreten ist, finden sich Stasen im venösen Gefässsysteme und hydropische Erscheinungen ein (s. bei Herzdilatation). Also erst mit dem auf-

gehobenen Gleichgewichte des arteriellen und venösen Blutlaufs erscheinen bedeutendere Veränderungen. — Der Tod erfolgt bei der Herzhypertrophie: durch Lähmung oder Ruptur des Herzens (selten), durch Hirn- und Lungenblutung, Lungenödem, Hydrops; nicht selten macht auch Pneumonie oder Pericarditis dem Leben früher ein Ende, als es die blosse Herzhypertrophie gethan hätte.

[Die Krankheitserscheinungen bei Herzhypertrophie s. im diagnostischen Theile.]

β) Hypertrophie der Muskelfasern des Verdauungskanales kommt vorzüglich oberhalb allmälig entstandener Verengerungen, sowie unter chronischen Entzündungen der Schleimhaut oder des serösen Ueberzugs zu Stande. Sie findet sich hauptsächlich am Oesophagus und Magen (im Pylorustheil) bei scirrhöser Verengerung oder narbiger Zusammenziehung dieser Organe, sowie in Folge chronischer Katarrhe. Die Dickdarm-Muskelhaut, besonders im Rectum, hypertrophirt ebenfalls nicht selten in Folge der verschiedenartigsten Entzündungen, Geschwüre und Narben. — Auch der Schliessmuskel des Afters unterliegt, manchmal wohl in Folge der venösen Stasen am Mastdarme (Hämorrhoiden), der Hypertrophie. Bisweilen, besonders bei Kindern, erzeugt diese Hypertrophie hartnäckige Verstopfung, Erweiterung des Rectum und selbst Ileus, öfters auch Excoriation der Schleimhaut (Fissur des Afters).

γ) Hypertrophie der Muskelfasern der Harnorgane geht gewöhnlich aus allmälig entstandenen Verengerungen der Harnwege hervor, oder ist die Folge einer chronischen Entzündung der Schleimhaut. — Die Muskelbündel der Blase sind bei ihrer Hypertrophie zu rundlichen Balken verdickt, die auf der innern Blasenfläche, wie die *trabeculae carneae* im Herzen, hervorstehen und zwischen denen sich die Schleimhaut bisweilen divertikelartig herausdrängt. Die Blase ist dabei entweder erweitert, oder aber bei gleichzeitiger vermehrter Reizbarkeit ihrer Schleimhaut zusammengezogen. — Die Hypertrophie des *mscl. bulbocavernosus* beobachtet man gewöhnlich bei Stricturen der Harnröhre, welche vor demselben sich befinden.

δ) Hypertrophie des Uterus. Sie betrifft höchst selten den ganzen Uterus gleichförmig (wobei dieser seine normale Gestalt neben der Vergrösserung behält), meist hypertrophirt blos ein Abschnitt desselben und besonders gern die Vaginalportion, oder selbst nur die eine, namentlich die vordere Lippe des Muttermundes. — Die hypertrophische Vaginalportion erleidet gewöhnlich gleichzeitig eine auffallende Missgestaltung. Bisweilen sind die beiden Mutterlippen zu einem dicken Ringwulste vergrössert; öfters stellen sie zwei walzenförmige durch zwei seitliche Spalten gesonderte Wülste oder länglichrunde, nach aussen umgeworfene Geschwülste dar; am häufigsten ist die vordere Lippe zu einem cylindrischen oder conischen, zitzenförmigen Körper verlängert, der aber bei Narben von früheren Einrissen auch verschiedenartig gelappt und eingekerbt erscheinen kann. — Die Ursachen dieser Hypertrophie sind häufige Schwangerschaften, chronische Katarrhe, Entzündung des serösen Ueberzugs, Afterbildungen (besonders Fibroide), idiopathische und consensuelle Reizungen, venöse Stasen im Systeme der *ven. spermatica interna*, Prolapsus. — Eine periodische Hypertrophie (Anschwellung) des Mutterhalses kommt bisweilen in Folge von Stockungen der Menstruation, besonders bei ältern Frauen, vor, und hebt sich durch ein späteres profuseres Wiedererscheinen derselben. — Die Hypertrophie des Uterus kommt übrigens bald mit, bald ohne Vergrösserung der Höhle desselben vor.

b) **Atrophie** des Muskelgewebes. Das Muskelgewebe kann in seiner Gesammtheit atrophiren (S. 20), wie dies im hohen Alter, bei Auszehrungskrankheiten, chronischen Vergiftungen (besonders mit Blei), Dyskrasieen (besonders Tuberculose und Krebs), Fettleibigkeit, chronischen Hirn- und Rückenmarks-Krankheiten etc. der Fall ist. Dabei verliert die Musculatur nicht nur an Umfang und Masse, sondern wird auch blutärmer, leichter zerreisslich, schlaff und blass. — Partielle Muskelatrophie kann bedingt werden: durch eine allmälige hochgradige Ausdehnung (bei Scoliosen, Herzerweiterung), durch Druck (von vergrösserten Organen, erweiterten Höhlen, Aftergebilden: Kropf, Hydrops, Aneurysmen, Krebsen etc.), durch unzulängliche Thätigkeit oder Lähmung, durch eine von übermässiger Innervation herrührende perennirende Zusammenziehung des Muskels. Das atrophische Muskelgewebe findet man dünn, weich, sehr zerreisslich, blassbraun oder gelblich, blutleer und trocken; in manchen Fällen wird auch die Muskelsubstanz von einem andern (fibroiden oder Fettgewebe) ganz verdrängt. So atrophiren retrahirte Muskeln in der Art, dass sie mit Erbleichung zum Blassgelbröthlichen, Fahlen und endlich zum Schmutzigweissen, zu einem resistenten, straffen, fibroiden Strange degeneriren. Muskeln, die absolut unthätig sind, schwinden, indem ihre Substanz zu Fett entartet.

α) Atrophie des Herzens. Der Schwund des Herzfleisches, welcher im Ganzen sehr selten vorkommt und entweder ein allgemeiner oder ein theilweiser ist, lässt sich nur mit grosser Schwierigkeit (durch Messen und Wägen des Herzens) in der Leiche, aber noch schwieriger am Lebenden erkennen. Nach der dabei bestehenden Weite der Herzhöhlen nimmt man an: die einfache Atrophie, d. i. Schwund der Muskelsubstanz und Verringerung des Volumens des Herzens bei normaler Capacität der Herzhöhlen; — die excentrische Atrophie: Abmagerung der Herzwand mit Erweiterung der Höhlen, welche sich dadurch von der Erweiterung des Herzens unterscheidet, dass bei der letztern die normale Muskelsubstanz auf einen grössern Raum ausgebreitet und das Gewicht des Herzens also ein normales ist, während bei der excentrischen Atrophie (die übrigens mit normalem, verringertem oder vermehrtem Umfange des Herzens einhergehen kann) die Gewichtsabnahme deutlich ist; — die concentrische Atrophie: normale oder selbst vermehrte Dicke der Herzwand bei Verengerung der Herzhöhlen. Sie ist die häufigste Atrophie, stets mit Verringerung des Volumens des Herzens verbunden, und der ursprünglichen Kleinheit desselben ähnlich.

Das Herzfleisch ist bei seinem Schwunde entweder zähe, derb und rothbraun, oder erschlafft, leicht zerreisslich, rostfarbig, lederähnlich, gelb und fahl. Das Herzfett ist constant geschwunden, der subseröse Zellstoff an der Spitze und Basis des Herzens serös infiltrirt, das Pericardium gewöhnlich gerunzelt, getrübt und verdickt, die Kranzgefässe stark geschlängelt. — Die Ursachen des Herzschwundes liegen: entweder in einer allgemeinen Abzehrung (nach Typhus, Pyämie, Krebs, Marasmus, Scorbut, Hydrämie, allgemeiner Fettsucht etc.); oder im Herzen selbst (Verengerung und Verknöcherung der Kranzarterien, Fettanhäufungen oder dichte Exsudatschwarten auf dem Herzen, Klappeninsufficienzen); oder im Herzbeutel und in der Nachbarschaft des Herzens (bei Druck auf dasselbe durch pericardiales Exsudat oder Aftermassen, Verwachsung zwischen Herz und Herzbeutel). — Chlorose, Tuberculose, Erschöpfungen durch Faserstoffexsudate erzeugen selten eine Atrophie des Herzfleisches, wohl bedingen sie aber eine Verkleinerung der Herzhöhlen.

β) Atrophie der Muskelhäute (des Magens, Darmkanals, der Blase), gibt sich durch grosse Blässe, Dünnheit, Zerreisslichkeit

derselben zu erkennen, und kann entstehen: durch starke und anhaltende Ausdehnung, durch zu schwache Innervation bei Krankheiten des Gehirns oder Rückenmarks, in Folge von Entzündung der anliegenden serösen oder Schleimhaut u. s. w.

γ) Atrophie des Uterus. Die widernatürliche Kleinheit des Uterus ist entweder eine angeborne und als zurückgehaltene Entwickelung desselben zu betrachten — wobei die Uterussubstanz derb, dicht, blutleer, die Schleimhaut glatt, zart, follikel- und faltenlos, der ganze Uterus verkümmert und besonders der Hals und die Vaginalportion klein, die Ovarien ebenfalls atrophisch — oder sie ist eine erworbene. Die letztere ist entweder eine Altersatrophie (mit Morschheit des Gewebes und Rigidität der Gefässe; *apoplexia senilis*) oder eine vorzeitige Uterinalatrophie. Diese kann mit oder ohne Erweiterung und Verengerung der Gebärmutterhöhle bestehen (eine einfache, concentrische oder excentrische Atrophie sein); sie kann den ganzen Uterus gleichförmig oder vorzugsweise die Vaginalportion desselben befallen. Die Ursachen dieser Atrophie können sein: Erschöpfung des Uterus durch wiederholte, rasch aufeinander folgende, besonders schwierige Geburten; Entzündungen der Schleimhaut, des serösen Ueberzugs und der Venen des Uterus (nach puerperalen Krankheiten); Verstopfung des Muttermundes und Ausdehnung der Uterushöhle. Hierbei ist das Gewebe der Gebärmutter entweder dichter, lederartig zähe, oder auffallend mürbe und morsch. Stets ist mit dem Schwunde des Uterus auch Atrophie der Eierstöcke verbunden, während das umgekehrte Verhältniss durchaus nicht nothwendig ist.

Atrophie der Vaginalportion ist nach *Rokitansky* bisweilen durch die Dehnung und Zerrung bedingt, die sie in Folge der consecutiven Lageveränderung des Uterus, besonders bei Vergrösserungen der Ovarien und bei grossen Gebärmutterfibroiden erleidet. Sie gibt sich bei gleichzeitiger Verlängerung der Scheide besonders durch den Schwund der Vaginalportion, die conische Verengerung der Scheide an der Stelle ihres Gewölbes kund und erreicht bisweilen einen so hohen Grad, dass es zu allmäligen Trennungen des Zusammenhanges in der Cervicalportion kommt. — Bei jungen, mannbaren, aber unfruchtbaren Individuen wird bisweilen ohne bekannte Ursache die Vaginalportion des Uterus kleiner und dichter gefunden, wobei sich der Raum des Scheidengewölbes augenfällig verjüngt hat.

2) Hyper- und Atrophie des Knochengewebes.

a) Die **Hypertrophie** der Knochen, die Hyperostose, welche man von der blossen Volumsvermehrung derselben (die auch durch Lockerung des Knochengefüges, sowie durch Afterbildungen zu Stande kommen kann) zu unterscheiden hat, tritt ebensowohl mit als ohne Volumszunahme, gewöhnlich aber mit Dichter- und stets mit Schwererwerden des Knochens auf. Hierbei nimmt der Knochen entweder mit Beibehaltung seines gewöhnlichen Dichtigkeitsgrades in die Breite und Dicke, durch Ansatz neuer Knochenmasse an die Peripherie, an Masse (Rindensubstanz) zu, d. i. äussere Hyperostose (*sclerosis supracorticalis*); oder die Räume im Innern des Knochens (die Markkanälchen und Markzellen) füllen sich mit Knochenmasse aus und der Knochen wird, ohne an Umfang zuzunehmen, in seiner Rinden- und Marksubstanz dichter, d. i. die innere Hyperostose oder Sclerose (*sclerosis corticalis* und *centralis;* s. später bei Knochenverhärtung). Gewöhnlich treten beide Arten der Hyperostose zugleich auf und der Knochen wird dadurch dicker, dichter und schwerer. — Es betrifft diese Hypertrophie entweder das ganze Skelett (und ist dann nur in dem Falle als krankhafte anzusehen, wenn die Musculatur mit den Knochen im Missverhältnisse steht);

oder sie verbreitet sich über einen grössern Theil des Skeletts (nach Rhachitis, Arthritis und Syphilis) oder über kleinere Knochenabschnitte; oder sie erscheint nur an kleinen Stellen eines Knochens (als Exostose und Osteophyt). Sie kann ferner einen übrigens normalen oder einen vorher erweichten und aufgelockerten Knochen befallen; im letztern Falle bedingt sie die secundäre Sclerose. — Die Knochenhypertrophie kann ebensowohl entzündlicher, als nicht entzündlicher Natur sein. Im letztern Falle sind die entferntern Ursachen sehr verschiedene und grösstentheils noch unbekannte; doch geht nach *Engel* diese Hypertrophie zunächst immer aus einer chronischen Stase oder selbst aus einer Gefässneubildung hervor. — Bisweilen geht neben der Hypertrophie eines Knochens oder einer ganzen Abtheilung des Skeletts Knochenschwund an andern Stellen einher (wie Hypertrophie der Schädel- neben Schwund der Gesichtsknochen).

Die entzündliche Hyperostose bildet sich ebensowohl aus einer (besonders chronischen) Ostitis (S. 371), wie aus einer Periostitis (S. 368) hervor, betrifft entweder mehr die Rinden- oder die Marksubstanz des Knochens (*sclerosis supracorticalis*, *corticalis* und *centralis*), befällt ebensowohl das normale wie aufgelockerte Knochengewebe (secundäre Sclerose), und tritt vorzugsweise als Osteophytbildung (S. 374) auf. — Gewöhnlich ist ein durch Entzündung (besonders durch arthritische und syphilitische) hypertrophirter Knochen, wenigstens in der ersten Zeit, ungleichförmig dick, plump, seine Rindenoberfläche uneben und rauh, drusig, rissig, einer Baumrinde ähnlich, oder mit blättrigen Unebenheiten besetzt, von den bleibend erweiterten Gefässlöchern porös; seine Beinhaut verdickt und schwielig verdichtet.

Die nicht entzündliche Hyperostose ist nach *Rokitansky* das Ergebniss einer langsam vor sich gehenden übermässigen Bildung von Knochenknorpel und Sättigung desselben mit den normalen Kalksalzen, dem vorzugsweise compacte Knochen unterworfen sind (wie die Schädelknochen, die Körper der Röhrenknochen). Es geht dieser Hypertrophie als einleitender und bedingender Process keine Texturerkrankung des Knochens voran; dieser zeigt eine ebene, glatte, bei hohen Graden aber etwas ungleichförmige Oberfläche, normales Periosteum, bei der Sclerose mit vermehrter, elfenbeinartiger Dichtigkeit und Härte eine sonst normale Textur.

Exostose und Osteophyt. Die erstere (S. 375) nimmt ihren Ursprung seltener aus der Entzündung als aus einer Stase, während das letztere (S. 374) stets entzündlichen Ursprungs ist; zwischen beiden Knochengeschwülsten existiren aber so verschiedene Uebergangsformen, dass man bisweilen nicht genau bestimmen kann, ob man eine Exostose oder ein Osteophyt vor sich hat.

Die Exostose, ein durch und durch knöcherner, auf einem Knochen aufsitzender und mit ihm ein organisches Ganze darstellender, mehr oder weniger scharf umschriebener Auswuchs, besteht entweder aus compacter oder aus schwammiger Knochensubstanz. Die Beinhaut ist in den meisten Fällen über den Exostosen von normaler Beschaffenheit, bisweilen dicker, hypertrophirt, inniger anhängend. — Die compacte Exostose, die am häufigsten vorkommende, hat bisweilen (besonders auf schon sclerosirten Knochen) eine noch dichtere Textur als die Knochenrinde und heisst dann elfenbeinartige Exostose. Die compacte Exostose ist entweder nur ein Theilsymptom der Hypertrophie eines Knochens oder die Folge einer blos localen Erkrankung (gewöhnlich eines compacten Knochens, am häufigsten der Schädelknochen). Im letztern Falle erscheint sie wie von aussen auf die Oberfläche der Knochenrinde aufgeleimt, und stellt meistens einen planconvexen oder runden, ovalen, walzenförmigen, hirsekorn- bis hühnereigrossen Knoten dar, dessen Rand nicht selten vom unterliegenden Knochen durch eine feine Rinne oder Spalte geschieden

ist, so dass die Exostose pilzähnlich, mit einem kurzen Stiele, aufsitzt. Die Oberfläche derselben ist stets glatt und wie polirt; ihre Farbe weisser als die des Knochens, auf dem sie sitzt; ihre Substanz gleich von ihrem Entstehen an compact und mit weniger und engern Markkanälchen und Knochenkörperchen als das normale Knochengewebe durchsetzt. — Die schwammige Exostose geht nach *Rokitansky* aus einer umschriebenen Rarefaction des Knochengewebes (Osteoporose) hervor und stellt eine Geschwulst von zelliger Textur dar, welche von Knochenmark strotzt und von einer compacten Lamelle als Rinde, die sich in die Corticalsubstanz des betroffenen Knochens fortsetzt, umkleidet ist. Nach *Engel* ist aber die Entwickelungsart dieser Exostose in verschiedenen Fällen verschieden und die sogenannte Rarefaction des Knochens ist immer die Folge eines andern Krankheitsprocesses. Viele der schwammigen Exostosen sind verknöcherte Entzündungsproducte (tropfsteinartige Osteophyte, an den Gelenkenden der Knochen), welche von der erkrankten Beinhaut gebildet, mit dem Knochen in feste Verbindung getreten sind. Andere sind schalige Knochenneubildungen, welche sich um ein im Knochen entstandenes (bisweilen schon während des Lebens, oder erst durch die Maceration des Knochens verschwundenes) Aftergebilde entwickelten. Bisweilen ist die schwammige Exostose auch das Ergebniss einer entweder von den Weichtheilen gegen den Knochen oder umgekehrt sich entwickelnden Telangiectasie, und dann ist sie von keiner compacten Rinde bekleidet. — Die schwammige Exostose kann sich ebensowohl aus compacter wie aus spongiöser Knochensubstanz entwickeln, entweder aus deren peripherischen Schichten, oder aber aus der Tiefe; ihre Oberfläche ist uneben, ihre Gestalt rundlich oder ästig; häufig sclerosirt ihr Gewebe, nicht selten aber erst dann, wenn eine neue Osteoporose vorherging. Bisweilen wächst eine solche Exostose nach innen, in die Markhöhle des Knochens oder in eine knöcherne Höhle überhaupt, d. i. Enostose; oder sie umgibt einen cylindrischen Knochen als ein mehr oder weniger vollkommner Ringwulst, d. i. Periostose. — Die Exostosen kommen in jedem Lebensalter vor, die schwammigen selbst an Neugebornen; zu einer gewissen Grösse herangewachsen, bleiben sie dann gewöhnlich unverändert; bisweilen verkleinern sie sich aber auch (mittels Resorption oder Einschrumpfens und zunehmender Verdichtung) oder werden in seltenen Fällen von Caries und Necrose befallen.

b) Die **Atrophie** der Knochen, der Knochenschwund, kommt nach ihren verschiedenen Bedingungen unter drei Formen, als Abmagerung, Aufsaugung und Maceration des Knochens vor, und könnte, nach dem Verhalten der Weite der Markröhre dabei, in einen einfachen, concentrischen und excentrischen Schwund unterschieden werden.

α) Die Knochenabmagerung, *marasmus* (*s. atrophia senilis*), findet sich im hohen Alter in der vollendetsten Form vor, erscheint aber auch (als vorzeitiger Marasmus) da, wo die gesammte Ernährung oder die des Knochens darniederliegt (bei Wassersuchten, Krebs, Atrophie des Gehirns und Rückenmarks, erschöpfenden Puerperien, Lähmung und fettiger Entartung der Muskeln, Verdickung des Periosteums mit Verödung der Knochengefässe u. s. w.), und besteht in Volumsabnahme der Knochen, wobei ihre Consistenz und Widerstandskraft dahin abgeändert ist, dass sie nicht nur weicher, biegsam und leicht einzuknicken sind, sondern auch eine grosse Sprödigkeit, glasartige Brüchigkeit (Knochenmürbigkeit, *fragilitas vitrea, osteopsathyrosis*) erlangen. — Die Merkmale dieser Atrophie sind ausserdem noch folgende: der Knochen wird kleiner und dünner; seine Oberfläche zeigt sich rauher, die Fortsätze derselben ver-

kleinern sich, und die Verbindung mit der Beinhaut lockert sich allmälig; die Rinde schwindet (nach *Rokitansky* in Folge der Umwandlung derselben zu schwammigem Gewebe und nachfolgenden Schwundes desselben) bis auf eine, oft nur papierblattdünne Lamelle (excentrische Atrophie); die schwammige Substanz erscheint bald nur grobzelliger und poröser, bald fehlt sie ganz, und es fallen im letztern Falle entweder die beiden verdünnten compacten Tafeln auf einander und verschmelzen zu einem einfachen dünnen Blatte, oder Fett (dessen Hypertrophie vom Knochenschwunde abhängig ist und mit diesem gleichen Schritt hält) füllt die mit einem Reste von Marksubstanz durchzogene Höhlung aus. Anstatt des Markes findet sich nicht selten entweder eine dickbreiige, rothgraue oder braunrothe Substanz, oder eine wässrige Flüssigkeit vor. — Bisweilen kommt dieser Knochenschwund (der die häufigen Fracturen, Verkrümmungen und Missgestaltungen im Alter erzeugt) auch mit Knochenerweichung (s. später diese) vor. Höhere Grade desselben lassen keine Heilung mehr zu.

β) Die Knochenaufsaugung (*usura*, *detritus ossis*) besteht in partiellem Schwunde des Knochens, der sich selbst bis zur völligen Consumtion des Knochens steigern kann, hervorgebracht durch Schädlichkeiten, welche auf mechanische Weise, durch Druck auf den Knochen einwirken. Zu diesen Schädlichkeiten gehören: vergrösserte Organe (Gehirn), Geschwülste (Aneurysmen, Krebse, Enchondrome, Fibroide, Teleangiectasieen) und überhaupt Krankheitsproducte (*Pacchioni*'sche Granulationen, schwieliges Exsudat), die am oder im Knochen sich entwickelten, und dabei einige Festigkeit haben oder doch fest an den Knochen angepresst werden. Die Formen des Knochendetritus sind nach der Beschaffenheit des drückenden Gegenstandes, sowie nach der Structur des gedrückten Knochens verschieden. Gewöhnlich ist eine umfänglichere Aufsaugung nicht an allen Punkten gleich stark, wegen des ungleichförmigen Druckes grösserer Geschwülste, auch sind die Gränzen derselben nicht scharf umschrieben. Es tritt diese Knochenatrophie auf: als glatte, grubige Vertiefung an der Knochenoberfläche; als einfache Durchbohrung des Knochens mit glatten, zugeschärften Rändern; als Anätzung (durch Resorption der Rinde und Blosslegung der spongiösen Substanz). Die letztere könnte leicht mit cariösem Substanzverluste verwechselt werden (besonders wenn die drückende Geschwulst verjaucht), allein der Detritus unterscheidet sich von der Caries durch den Mangel aller Texturveränderung am Knochen und in der Umgebung durch den Mangel von Krankheitsproduct (Eiter, Jauche) und Osteophyt. Dem Detritus widersteht der Knochen um so leichter, je weicher, biegsamer und blutreicher er ist (in der Jugend). Heilung, Wiederersatz des Verlorengegangenen kommt, selbst wenn der drückende Körper entfernt wird, niemals zu Stande, nur nach dem Blosslegen des spongiösen Gewebes bildet sich beim Aufhören des Druckes bisweilen eine dünne, compacte Lamelle über dasselbe, welche von den benachbarten Weichtheilen, mit denen sie auch innig verwächst, erzeugt zu werden scheint (*Engel*).

Gleichförmiger und mässiger Druck von kleinern und festen Geschwülsten (wie bei den *Pacchioni*'schen Gruben) verursacht eine einfache grubige Vertiefung, eine Abflachung oder eine, selten ganz scharf umrandete Aushöhlung, deren Boden glatt und von der verdünnten Rinde gebildet wird. Diese Vertiefung bildet sich hauptsächlich auf Kosten der schwammigen Knochensubstanz und nicht selten findet man den Knochen im nächsten Umkreise derselben wallartig erhoben; es scheint, sagt *Rokitansky*, als ob hier ein Verdrängtwerden der Knochensubstanz von der gedrückten Stelle aus zur Seite stattgehabt hätte. Nach *Engel* ist aber dieser Knochenwall nicht die aus dem Raume verdrängte, schwammige Knochensubstanz, die sich an den Rändern

der Vertiefung anhäuft, sondern das Ergebniss einer um die gedrückte Stelle sich entwickelnden mechanischen Stasis. — Bei bedeutenderem Drucke und nach Verlust der Rinde soll sich nach *Rokitansky* die schwammige Substanz durch Massenzunahme zu einer compacten Schicht verdicken können; dagegen ist nach *Engel* die der drückenden Geschwulst zugewendete compacte Knochenschicht niemals eine Neubildung, sondern die alte Rinde.

Bei bedeutenderem Drucke zeigt sich der Detritus an dünnen und platten Knochen als eine einfache Durchbohrung des Knochens, wobei die Ränder der Knochenlücke glatt und zugeschärft sind, an dickern, schwammigen Knochen als rauhe, durch Blosslegung der spongiösen Substanz (nach schichtenweisem Verlust der Rinde) entstandene Stelle; und an dicken, compacten Knochen als Annagung der Rinde, nach Verlust ihrer oberflächlichen Schicht.

Druck von einer nicht ganz innig, sondern nur lose zusammenhängenden Masse (wie: geronnenes Exsudat, Tuberkel, weicher Krebs) ruft nach *Engel* entweder eine oberflächliche Atrophie hervor, bei welcher die Knochenrinde eine wie durch ätzende Säure erzeugte Erosion erleidet, oder die Rinde ist ganz verloren gegangen und das schwammige Gewebe liegt zu Tage. Hierbei kommt es nach *Engel* nicht auf die drückende Schädlichkeit, sondern auf die Textur des gedrückten Knochens an, in welcher Form der Substanzverlust in demselben sich bilden wird (z. B. an den Wirbeln bienenzellenartig; nach *Rokitansky* aber nur der scrofulösen Caries eigen).

Der Detritus von innen her zeigt sich auf ähnliche Weise wie der von aussen entstandene; nur findet sich dabei öfters eine Auftreibung des Knochens ein. Ist die drückende Masse compact, dann erscheint der Knochen nach allen Richtungen auseinander gedrängt und bildet eine von compacten, glatten und dünnen, vielleicht auch hier und da glatt- und scharfrandige Lücken enthaltenden Wänden umgebene Höhle. Ist dagegen die drückende Masse locker, dann bildet sich, bald mit, bald ohne Auftreibung des Knochens, entweder ein einfacher Verlust der schwammigen Substanz und zuweilen eines grossen Theiles der Rinde, oder, durch die in die Lücken der schwammigen Substanz eingetragene neue Masse, eine Osteoporose.

γ) Knochenatrophie in Folge von Erosion mittels den Knochen bespülender, macerirender und ätzender Flüssigkeiten, besonders durch Eiter und Jauche. Wird eine dicke, compacte Knochenmasse davon ergriffen, dann bildet sich eine nur oberflächliche Erosion; schwammige Substanz wird dagegen leicht von der Flüssigkeit durchdrungen und die Auflösung geht dann allmälig durch den ganzen Knochen, so dass dieser in hohem Grade porös und brüchig wird.

3) Hyper- und Atrophie des Knorpelgewebes.

a) Die **Hypertrophie** der Knorpel kommt als ächte wohl nur am Knochenknorpel bei Rhachitismus und vielleicht am Gelenkknorpel bei Entzündung des unterliegenden Knochens vor, dagegen kann leicht eine Verdickung der Knorpel durch Erkrankung ihres Gewebes in Folge von Entzündung und Exsudation in den Nachbartheilen (Perichondrium, Knochen, Synovialhaut) zu Stande kommen (S. 378).

b) Die **Atrophie** der Knorpel ist ein gar nicht seltener Zustand, und die Folge: entweder von Druck (z. B. die Zwischenwirbelknorpel bei Rückgrathskrümmungen); oder von gestörter und aufgehobner Ernährung der Knorpelsubstanz bei schwieliger Entartung des Perichondiums, bei Zerstörung, Atrophie und Sclerose des anliegenden Knochens; oder von Auflösung durch Eiter, Jauche etc.; oder von Altersveränderung, wobei die Knorpel dünn, spröde, trocken, morsch, gelblichweiss (fetthaltig) und die Gelenkknorpel von den unterliegenden Knochen in grossen Lappen leicht abzuschälen sind.

Atrophie der Gelenkknorpel (Usur, Uhne, Knorpelgeschwür). Man findet sehr häufig in Gelenken, deren Gebilde sonst keine merkliche Störung der Textur zeigen (aber gar nicht selten Gelenkmäuse enthalten), an den Knorpelüberzügen der Gelenkenden der Knochen, an einer oder mehrern Stellen derselben, Substanzverluste von verschiedener Grösse und Tiefe, und von unregelmässiger, buchtig-zackiger, scharfer Begränzung. Auf der Basis derselben erscheint nach *Rokitansky* die noch vorhandene Lage von Knorpelmasse mattweiss, sie hat ihren Schimmer und ihr homogenes Ansehen verloren und den Anschein einer faserigen, filzigen Textur angenommen; dabei ist sie weicher und feuchter. Nicht selten lagert über ihr eine zellstoffig-gallertartige, vascularisirte Substanz. Da wo der Knorpel in seiner ganzen Dicke verloren ging, verhält sich die blossgelegte Oberfläche des Knochens auf verschiedene Weise: er ist von einer röthlichen, zarten, zellstoffig-gallertartigen, vascularisirten Substanz überkleidet (zu Anfange); oder er wird von einem trocknen, weissen, fibroiden Gewebe überzogen; oder er ist glatt, wie polirt, weisser und auf eine verschiedene Tiefe in seiner Substanz dichter und weisser als im normalen Zustande. In exquisiten Fällen sind die Knorpel völlig oder bis auf einzelne, gewöhnlich im Umfange der Gelenkflächen noch vorhandene, dünne Reste verschwunden, und die Knochenoberflächen haben eine elfenbeinartige Politur (d. i. der elfenbeinartige Zustand der Gelenke). Nach *Rokitansky's* Untersuchungen ist dieser Schwund der Gelenkknorpel durch ein vorangehendes Leiden der spongiösen Substanz der Gelenkenden der Knochen, und zwar durch eine mehr oder weniger intensive entzündliche Osteoporose und die darauf folgende Verdichtung (Sclerose) derselben bedingt. Zuerst wird hierbei durch das von der Knochenentzündung gesetzte und in die Knorpelsubstanz aufgenommene Exsudat die letztere in ihrer Textur gelockert, hierauf verödet bei dem secundären Processe der Sclerose der ernährende Gefässapparat des Knorpels, und dieser schwindet deshalb.

Engel fand dreierlei Ursachen für die Uhne der Gelenkknorpel, nämlich: Entzündung, Hypertrophie und Atrophie der unterliegenden Knochentheile. — Die Uhne nach Knochenentzündung (rheumatischer?), welche in allen Lebensaltern gleich oft vorkommen kann, ist zugleich das Ergebniss ebensowohl einer unmittelbaren Auflösung der Knorpelsubstanz durch das Entzündungsproduct als das einer Knorpelneubildung (Hypertrophie). Hierbei zeigt der Knochen Spuren von Entzündung (Verunstaltung); warzige und knollige Knorpelneubildungen von Hanfkorn- bis Erbsengrösse sitzen an dem Rande des Gelenkknorpels, während an andern Stellen die Knorpelmasse entweder völlig mangelt, so dass der Knochen blossgelegt ist, oder blos verdünnt erscheint. Die Ränder der Knorpellücken sind bald scharf, meist gezackt, bald allmälig ansteigend, dann gewöhnlich ausgebuchtet und nicht selten angewulstet. — Die Uhne nach Sclerose des unterliegenden Knochens, welche ziemlich häufig, besonders im höhern Alter vorkommt, kann ebensowohl auf kleinere und oberflächlichere Stellen beschränkt sein, wie den ganzen Knorpel in seiner Ausbreitung und Tiefe betreffen. Gewöhnlich erscheint der Substanzverlust mehr als eine allmälige Verdünnung, ohne deutlich unterscheidbare, scharfe, markirte Gränze; es fehlen die Wulstung der Ränder, die knorplige Neubildung in der Umgebung der Uhne, endlich die Verunstaltung des unterliegenden Knochens. — Die Uhne durch Atrophie des unterliegenden Knochens, welche gewöhnlich nur im höhern Alter vorkommt, beginnt meist in den Rändern der Gelenkköpfe, und es zeigt sich diese Stelle am Knorpel als ein nicht scharf umschriebener dunkler Punkt oder Fleck; der Knorpel ist hier verdünnt und unter ihm fehlt die Knochenrinde, dafür findet sich eine mit gallertartiger Flüssigkeit erfüllte Markzelle. Bald schwindet der überliegende Knorpel vollständig, es erscheint nun eine ziemlich beträchtliche Vertiefung, die nicht nur den Knorpel ganz durchdringt, sondern auch in den Knochen übergreift, von buchtigen, steilen, jedoch nicht gewulsteten Knorpelrändern umgeben ist, und von einer klebrigen, gallertartigen, farblosen Flüssigkeit ausgefüllt wird. In diese Höhle, welche nach der Gelenkhöhle hin offensteht, senkt sich die Synovialhaut ein, so dass das Ganze das Ansehen eines in eine Knochenlücke eingesenkten, serösen Drüsenbalges gewinnt, wel-

cher mit dicker, klebriger, farbloser Synovia ausgefüllt ist. Allmälig vergrössert sich diese Höhle, es bilden sich neue (von der Grösse einer Erbse bis zu der einer Bohne), welche zusammenfliessen; der Knorpel wird endlich allmälig unterminirt, weich, sammtartig aufgelockert, blassgelblich oder bräunlich, und grösstentheils zerstört.

4) Hyper- und Atrophie des sehnigen Gewebes.

a) Die **Hypertrophie** des sehnigen Gewebes kommt dann zu Stande, wenn dieses Gewebe der Sitz einer längerdauernden Stase wird oder eine allmälige, aber bedeutendere Ausdehnung erleidet. Es kann dasselbe aber auch einer Verdickung und schwieligen Verdichtung in Folge von (besonders chronischer) Entzündung (S. 366) unterliegen, sowie es ferner durch Verkürzung (nach Erschlaffung) dicker und dichter wird. — Vorzüglich leicht unterliegt die Beinhaut der entzündlichen Hypertrophie oder fibroiden Verdickung (S. 368), die Bänder dagegen der Verdickung durch Retraction, die fibrösen Kapseln der Hypertrophie bei Vergrösserung der von ihnen umschlossenen Höhlen und Organe.

b) **Atrophie** des sehnigen Gewebes, hat ihre Ursache: in starkem Drucke, übermässiger und rascher Ausdehnung, oder in Texturerkrankung und Zerstörung dieses Gewebes durch die Entzündung und ihre Producte (S. 367). Diese Atrophie geht entweder mit grösserer Weichheit oder mit vermehrter Sprödigkeit des sehnigen Gewebes einher.

5) Hyper- und Atrophie des serösen Gewebes.

a) **Hypertrophie** des serösen Gewebes tritt, wenn man von neuem, accidentalem, serösem Gewebe (S. 290) und serösen Cysten absieht, vorzüglich in Folge chronischer Stasis (in Bruchsäcken) und bei allmäliger und übermässiger Ausdehnung der serösen Membran auf. Eine Verdickung und (zellig-fibröse, callöse) Verdichtung des serösen Gewebes kann ferner auch die Folge von Entzündung desselben sein (S. 271). — Im Gefolge dieser Hypertrophie ist eine reichlichere Abscheidung von Wasser, die aber nie so bedeutend wird, um eine wirkliche Wassersucht darzustellen (*Engel*).

b) **Atrophie** des serösen Gewebes kommt durch starken Druck und übermässige, rasche Dehnung, sowie durch verschiedene Zerstörungsprocesse (S. 388) zu Stande.

6) Hyper- und Atrophie der Schleimhaut.

a) Die **Hypertrophie** der Schleimhaut betrifft entweder vorherrschend das Epithelium, oder die Follikel, oder die gesammte Schleimhaut, oder auch den submukösen Zellstoff. Sie ist eine häufige Folge von mechanischer Stase und von wiederholten oder andauernden (katarrhalischen) Reizungs- und Entzündungs-Zuständen (s. S. 309).

b) Die **Atrophie** der Schleimhaut kann folgende Ursachen haben: allmälige, übermässige Ausdehnung durch Secrete, welche in der Schleimhauthöhle abgesperrt wurden und sich hier anhäuften, wie dies bei den falschen Wassersuchten (S. 437), an der Gallenblase, Gebärmutter, Tuba, am Wurmfortsatze u. s. w., sowie am Blindsacke des Magens bei Stenose des Pylorus vorkommt. Die Schleimhaut zeigt sich in diesem Falle einer serösen Membran ähnlich, sehr dünn, spröde; ihre Oberfläche ist glatt, glänzend; Drüsen, Falten und Zotten fehlen, ihr Secret ist wässrig. — Eine ähnliche Verdünnung mit leichter Zerreisslichkeit, Blässe

oder Pigmentirung der trocknen Schleimhaut, Schwund der Follikel, Falten und Zotten, trifft man nach oft wiederholten Hyperämieen, in der Umgebung von geheilten grossen Substanzverlusten an Schleimhaut, im Alter, nach chronischen Entzündungen benachbarter Theile (des serösen Ueberzugs). — In allmälig gelähmten Theilen (Harnblase) findet sich die atrophische Schleimhaut blutleer, von Wasser infiltrirt, florähnlich dünn, selbst mehrfach zerrissen, und ein wässriges Secret liefernd. — Die Abnahme der Zotten, Verjüngung der Falten, Verlust der Follikel und Verminderung des Secrets, bei der Atrophie der Dünndarmschleimhaut, beobachtet man im höhern Alter, im Gefolge des Typhus, der chronischen Bleivergiftung, wiederholter Katarrhe.

7) Hyper- und Atrophie des Fett- und Zellgewebes.

a) Die **Hypertrophie** des Zellgewebes kommt insofern häufig vor, als dieses Gewebe eine der gewöhnlichsten pathologischen Neubildungen ist (S. 118) und sein Entstehen der Entzündung verdanken kann (S. 95). — Die Hypertrophie des Fettgewebes betrifft entweder das gesammte Fett (d. i. Fettsucht; S. 21) und findet sich besonders: bei Säuglingen, welche mit mehligen Substanzen künstlich aufgefüttert werden, im höhern Mannesalter bei guter Nahrung und geringer Bewegung, in Folge von Missbrauch geistiger Getränke und von secundärer Syphilis; oder diese Hypertrophie ist eine partielle (S. 121) und tritt als Lipom auf oder findet sich in der Umgebung von Krebsen, Varicositäten, gelähmten Muskeln, erkrankten Nieren, kranken Gefässen und Knochen u. s. f.

b) Die **Atrophie** des Zellgewebes ist entweder über den Gesammtorganismus verbreitet, wie bei Wassersüchtigen und Fettleibigen (wo das Zellgewebe weich, zerreisslich, nicht mehr widerstandsfähig, mit Wasser oder Fett infiltrirt), sowie bei Auszehrung und im hohen Alter (wo das Zellgewebe blutleer, trocken, spröde und leicht zerreisslich); oder diese Atrophie ist eine nur partielle und wird neben Schwund anderer Gebilde in Folge von andauerndem Druck, Lähmung, Dehnung, nach Vereiterung und Brand des Zellgewebes beobachtet. — Die Atrophie des Fettgewebes ist eine allgemeine bei der Abzehrung (S. 20) oder eine partielle. Das Fett ist entweder ganz geschwunden, oder die einzelnen Fettgewebsläppchen sind zu kleinen, härtlichen, röthlichen Knötchen zusammengeschrumpft; bisweilen wird das Fett durch eine fettig-gallertartige, seröse Flüssigkeit ersetzt.

Partielle Atrophieen des Zellgewebes kommen nach *Engel* als mehr oder weniger umfängliche Lücken in demselben vor; sie erscheinen grösstentheils nach vorausgegangenen Hyperämieen, z. B. unter den allgemeinen Decken da, wo ein öfterer Druck stattgehabt hatte, in Organen, welche einer periodischen Hyperämie ausgesetzt waren (im Uterus nach häufigen geschlechtlichen Reizungen). Die entstandene Zellgewebslücke ist entweder einfach oder eine von einem unregelmässigen Balkenwerke durchzogene, mit Wasser angefüllte Höhle (Cyste), oder sie nimmt verschiedenartige Flüssigkeiten, ja selbst feste Massen auf und gibt so Veranlassung zur Entstehung verschiedener Geschwülste, welche bei einiger Grösse über die Gränzen des betreffenden Organs heraustreten und namentlich im Uterus zur Polypenbildung führen.

8) Hyper- und Atrophie der Haut.

a) Die **Hypertrophie** der Haut kann in Massenzunahme aller oder nur einzelner Bestandtheile der Haut (der Epidermis, Lederhaut,

Follikel) bestehen und entweder eine ächte Hypertrophie oder eine unächte (S. 142), eine Infiltration, sein (s. bei Hautkrankheiten).

b) Die **Atrophie** der Haut, bestehend in regelwidriger Dünnheit derselben, kommt durch übermässige Ausdehnung und Zerrung, sowie durch anhaltenden Druck und in Folge von wiederholten Entzündungen (zumal impetiginöser Natur) zu Stande. Im letztern Falle wird die Haut zu einer dünnen, meist sehr vulnerabeln, schmutzig-bräunlichen oder bläulichen, vasculösen Schicht, die sich endlich zu einem weissen Narbengewebe verdichtet. (S. bei Hautkrankheiten.)

9) Hyper- und Atrophie des Nervengewebes.

a) Die **Hypertrophie** des Gehirns, Rückenmarks und der Nerven kommt vor, und zwar die Hirnhypertrophie im Kindesalter gar nicht so selten, allein über das Wesen, die Art der Entstehung und die Ursachen derselben herrscht noch grosses Dunkel.

α) Die Hypertrophie des Gehirns, welche wohl von der Schwellung des Gehirns durch Hyperämie oder Oedem zu unterscheiden und vorzüglich dann von grosser Bedeutung ist, wenn sie sich zu einem höhern Grade innerhalb des in seinen Nähten geschlossenen Schädels entwickelt, betrifft vorzugsweise die Hemisphären des grossen Gehirns, weniger das kleine Gehirn, sehr selten einzelne Hirntheile, und gibt sich im Allgemeinen durch abnorme Grösse und Schwere des Gehirns zu erkennen. *Rokitansky* gibt folgende Kennzeichen derselben an: nach Abhebung des Schädeldaches turgescirt das von der *dura mater* straff umschlossene Gehirn bedeutend, so dass es beim Aufschlitzen der harten Hirnhaut hervordringt und das wieder angepasste Schädeldach nur mit grosser Mühe das Gehirn aufnimmt. Die sämmtlichen Hirnhäute sind auffallend dünn und trocken, liegen einander innig an, und ihre Gefässe sind blutleer und platt. Die Grosshirn-Hemisphären erscheinen vorzugsweise sehr gross, ihre Windungen sind aneinandergedrängt und abgeplattet, die Furchen zwischen ihnen kaum kenntlich; die Ventrikel sind auffallend enge; das Mark bildet auf der Schnittfläche eine convexe Erhebung, ist weisser, anämisch (wodurch sich die Hypertrophie vom hyperämischen Gehirnturgor unterscheidet), und hat deutlich an Masse zugenommen, während die graue Substanz nicht vermehrt und blassgrauröthlich ist. Die Consistenz ist die eines elastischen, mässig dichten, schwellenden Teiges. Bei hohen Graden der Hirnhypertrophie innerhalb eines geschlossenen Schädels zeigt sich nicht selten die innere Knochentafel (am Gewölbe und der Basis des Schädels) in Folge der durch Druck angeregten Resorption rauh, ja die ganze Schädelwand dünner und selbst durchbrochen; die Markgebilde an der Hirnbasis und das kleine Gehirn sind platt und breit gedrückt. Am kindlichen Schädel mit noch nicht geschlossenen Nähten bedingt diese Hypertrophie eine der hydrocephalischen ähnliche Vergrösserung des Schädels (S. 27). In seltenern Fällen entsteht bei rascher Entwickelung der Krankheit zu hohem Grade am kindlichen Schädel eine Lockerung, Diastase der Nähte (des Gewölbes) mit röthlicher Färbung, Suffusion der Nahtknorpel.

Nach *Engel* durchläuft die Hypertrophie des Gehirns zwei Zeiträume. Im ersten ist das Gehirn (besonders die Grosshirn-Hemisphären) grösser und schwerer und verhält sich so, wie es oben *Rokitansky* beschreibt, nur enthalten die grössern Gefässe der Hirnhäute und des Gehirns viel dickflüssiges, dunkles Blut (Stase). — Im zweiten Zeitraume erscheint das Gehirn nicht blos grösser und schwerer, sondern auch fester, zäher und blutleer. Der Schädel ist dabei gross und trägt deutlich das hydro-

cephalische Gepräge; die Hirnhäute sind weniger straff gespannt und wieder feucht, dabei aber anämisch; die Windungen sind nicht abgeplattet, aber gewöhnlich einige über das Niveau der übrigen bedeutend hervorragend; das dichte, hellweisse, blutleere Mark lässt auf dem Durchschnitte viele dickhäutige, dem Alter des Individuums keineswegs hinsichtlich der Menge und Grösse entsprechende Gefässe erkennen; die Rindensubstanz ist an Masse verringert, die Ventrikel enge und nur wenig Serum enthaltend, die grössern Hirngefässe blutleer.

Ursachen und Verlauf der Hirnhypertrophie. Die Hypertrophie ist bisweilen, zumal in Combination mit Hydrocephalie, eine angeborne, und dann meist mit gehemmter Entwickelung des Schädelgewölbes, mit Bildungsfehlern des Gehirns und anderer Organe, sowie mit Zwergwuchs verbunden. Doch tritt sie häufiger noch im kindlichen Alter, ja selbst noch in den Pubertäts- und Mannesjahren, entweder als primitive und selbstständige, oder als secundäre (durch Aftergebilde, namentlich Tuberkel und Krebs, angeregte) Erkrankung auf. Im erstern Falle ist sie sehr oft mit vorwaltender Entwickelung des Lymphdrüsensystems, mangelhafter Involution der Thymusdrüse, Rhachitismus, Thoraxmissgestaltungen und Muskelatrophie combinirt. Auch tritt sie bisweilen zum angebornen und erworbenen Hydrocephalus hinzu. Ihr Verlauf ist im Allgemeinen ein chronischer, nicht selten auch ein ziemlich acuter. Sie tödet gewöhnlich unter den Erscheinungen von Hirndruck, doch wird sie auch, selbst in höherem Grade, im kindlichen Alter ertragen und, nachdem sie eine entsprechende Erweiterung des Schädels veranlasst hat, in die folgenden Lebensperioden verschleppt. — Nach *Engel* kann nun alles dasjenige, was häufige, wiederkehrende Stasen im Gehirne zu erzeugen im Stande ist, aber nur im kindlichen Alter, zur Hypertrophie des Gehirns führen. Dagegen vermuthet *Rokitansky*, dass diese Hypertrophie allerdings zunächst wohl aus Hyperämie hervorgehe, aber doch in einer, vorzugsweise dem Kindesalter zukommenden besonderen Krasis und Vegetationsform begründet sei, und in einer übermässigen Anhäufung der intermediären bindenden Körnchensubstanz, nicht in Vermehrung oder Verdickung der Nervenröhrchen und ihrer Scheiden bestehe.

β) Hypertrophie des Rückenmarks soll seltener als die Hirnhypertrophie vorkommen und entweder das ganze Rückenmark betreffen oder nur eine partiale (der Anschwellungen) sein. Auch hier scheinen chronische Stasen, wie sie sich um Aftergebilde, um Verengerungen des Rückenmarks-Kanales, bei unvollkommenen Luxationen, Brüchen u. s. w. entwickeln, das Hauptmoment der Entstehung abzugeben. Das hypertrophische, turgescirende, teigige Rückenmark hat eine gerundete, plumpe Gestalt, seine Furchen sind verstrichen, seine Substanz und Häute anämisch.

γ) Hypertrophie der Nerven ist nach *Engel* ebenso gut anzunehmen als die des Gehirns und Rückenmarks, während *Rokitansky* dieselbe leugnet und die Dickenzunahme der Nerven hypertrophischer Organe (besonders des Herzens) nur einer Hypertrophie des Neurilems zuschreibt. — Dagegen dürfte nach *Rokitansky* eine wahre Hypertrophie der Ganglien, durch Anbildung neuer Ganglienkugeln stattfinden können. Derselbe beobachtete eine beträchtliche Volumsvermehrung der centralen Bauchganglien in einem Falle von eminenter Hypochondriasis neben allgemeiner Tabes.

b) Die **Atrophie** des Gehirns, Rückenmarks und der Nerven tritt, wenn man von der gehinderten Volumsentwickelung (durch Druck, Hydrops etc.) absieht, entweder als eine selbstständige, primitive

oder als eine secundäre Erkrankung auf und kann ebensowohl das ganze Nervenorgan wie nur eine Abtheilung desselben betreffen (totale und partielle Atrophie).

α) Atrophie des Gehirns kommt als totale vorzugsweise im höhern Alter (*atrophia cerebri senilis*), wo das Gehirn schon an und für sich eine Verkleinerung (normale Involution) erleidet, mit atheromatöser Entartung der Hirngefässe vor; doch kann sie auch in jüngern Lebensjahren als ein vorzeitiges Altern des Gehirns (*marasmus cerebri praecox*), in Folge von Hirn- und Hirnhaut-Entzündung, Verwachsung der Hirnrinde mit den Hirnhäuten, von wiederholter Apoplexie, Trunksucht, Aftergebilden im Gehirn, nach erschöpfendem Typhus und übermässigen geistigen Anstrengungen oder Samenentleerungen u. s. f. auftreten. Diese Altersatrophie betrifft hauptsächlich das grosse Gehirn, bisweilen nur die Hirnrinde, und zeigt folgende Erscheinungen: das Gehirn hat an Volumen und Gewicht abgenommen, die mit einer grössern Menge Wasser erfüllten Ventrikel sind etwas erweitert und es hat sich ein Raum zwischen Schädel und Hirnoberfläche gebildet, der mit Wasser ausgefüllt ist; die Hirnwindungen sind niedrig und dünn, einzelne bedeutender eingesunken (daher grubige Vertiefungen), die Furchen zwischen ihnen weiter; die graue Substanz, entweder normal fest oder weicher, bisweilen gallertartig, ist verringert, hellbraun oder schmutzig rostbräunlich; das Mark erscheint schmutzig- oder blassgelblich-weiss, und entweder morscher, weicher, ödematös oder dichter, sehr zähe und trocken, seine Schnittfläche concav und mit vielen dickhäutigen, aber blutleeren Gefässen durchzogen; das Ependyma der Ventrikel, in deren Umgebung das Mark entweder weit fester oder macerirt, ist bisweilen verdickt und oft mit einem sehr fein granulirten, griesähnlichen, krystallinisch durchscheinenden oder opaken weisslichen Anflug überzogen; die innern Hirnhäute sind verdickt, serös infiltrirt und enthalten variköse, blutleere Gefässe. — Die totale Hirnatrophie, welche, zu einem gewissen Grade gelangt, an und für sich durch Hirnlähmung tödet, zieht nach *Rokitansky* Hyperämie (Gehirncongestion *ex vacuo*), Apoplexie und Gehirnödem nach sich und kann auch hierdurch tödtlich werden. Nach *Engel* disponirt nur die senile Atrophie mit Erweichung des Markes, wegen der Krankheit der Capillargefässe und der Morschheit der Hirnsubstanz, zu Apoplexieen, dagegen ruft die totale Atrophie mit Festersein des Markes bei jüngern Personen weder Hirncongestion noch Apoplexie und Hirnödem hervor, wohl aber setzt sie die Vegetation im Körper sehr herab.

Die partiellen Hirnatrophieen sind fast nur secundäre Erkrankungen, betreffen bisweilen nur einzelne Hirnwindungen oder den Sehhügel, die Vierhügel, Brücke, Hirnschenkel u. s. f., und sind entweder die Folgen einer vorhergegangenen Texturerkrankung (Apoplexie, Entzündung) des Gehirns oder der Hirnhäute, oder die einer Lähmung der peripheren Nervenendigungen. Bei diesen Atrophieen ist der erkrankte Hirntheil sowie die den Defect begränzende Hirnmasse, immer blutleer, zähe, sclerosirt. Das Vacuum an der Stelle des geschwundenen Gehirntheils an der Peripherie wird durch umschriebene Massenzunahme der Hirnhäute, umschriebenes Oedem der *pia mater*, Wulstung, selbst durch Einsinken der Schädelwand von aussen, durch Erweiterung der seitlichen Hirnhöhlen von innen her ausgefüllt. Im Innern des Gehirns nimmt bisweilen (besonders bei apoplectischen und Abscess-Cysten) die Stelle des geschwundenen Hirntheiles für einige Zeit oder für immer eine von Serum ausgefüllte Lücke ein; gewöhnlicher sinkt aber das Gehirn über einen innern Substanzverlust grubig ein und das Vacuum wird entweder von aussen oder von den Ventrikeln her ausgeglichen.

β) Atrophie des Rückenmarks, kann entweder eine totale oder eine partiale sein und wird nicht selten aus einer partiellen eine totale, wobei sich die Atrophie leichter von unten nach oben als von einer Seite zur andern oder von vorn nach hinten verbreitet. Im Allgemeinen gleicht die Atrophie des Rückenmarks, als selbstständige Erkrankung, abgesehen von Volumsveränderung durch Druck (von angeschwollenen, dislocirten Wirbeln, Exostosen, Aneurysmen, Aftergebilden u. s. w.), ganz der des Gehirns; auch hier kommt im Greisenalter zugleich mit dem Hirnschwunde eine *atrophia medullae senilis*, sowie in den frühern Lebensaltern ein vorzeitiger Marasmus vor. Die Altersatrophie bietet ebenfalls Volumsabnahme, schmutzigweisse Färbung der Markstränge, rostbräunliche, fahle Färbung der grauen Substanz, Zähigkeit des Markes bis zum Lederartigen dar; daneben bestehen chronische, seröse Ergüsse in der Arachnoidea mit Trübung, Verdickung, Ossification derselben. Nicht selten ist auch das Rückenmark von chronischem Oedem befallen und seine Substanz sodann weicher und welk. — Die partiale Atrophie ist in den meisten Fällen eine consecutive, betrifft hauptsächlich die Lendenanschwellung des Rückenmarks (als *tabes dorsalis*) und ist hier die Folge von übermässigen Samenverlusten oder erschöpfender Geschlechtsthätigkeit, von Entzündung und Exsudation in den Rückenmarkshäuten etc.

γ) Atrophie der Nerven, betrifft nach *Rokitansky* bald die Nervenröhrchen allein, bald diese und das Neurilem zugleich. Eine totale Atrophie kommt wohl nur bei hochgradiger, allgemeiner Abmagerung (durch Alter, Krebs, Tuberculose, Wassersucht etc.) vor. Als partielle tritt die Atrophie der Nerven auf: in Folge von Druck oder Zerrung derselben (durch Aftergebilde, Aneurysmen, vergrösserte Organe, feste Entzündungsproducte), wobei sich der Nerv nicht selten anfangs abplattet, in seinen Bündeln auseinander weicht und endlich völlig verschwindet; hierbei erleiden Nervenröhren und Neurilem meistens gleichmässig einen Schwund, nur bei Exsudation ins Neurilem könnte der Nerv bei Atrophie seiner Röhren an Volumen zunehmen. — Oder die Atrophie ist Folge von Verödung und Verlust des am peripherischen oder centralen Ende des Nerven angebrachten Organs, wodurch der Nerv nach und nach ausser Thätigkeit gesetzt wird; hierbei schwinden vorzugsweise die Nervenröhren. Auch scheint eine Atrophie, wenigstens der sympathischen Nerven oder der Ganglien, nach andauernden oder öfters wiederkehrenden Hyperämieen eintreten zu können, wobei die Ganglien einschrumpfen, welk und lederartig zähe werden, erbleichen oder eine rostbräunliche, hefengelbe, fahle oder schiefergraue Färbung annehmen (z. B. die Abdominalganglien bei der *tabes typhosa*).

Nach *Engel* tritt die partielle Nervenatrophie unter 3 Formen auf: 1) der Nerv erscheint dünn, weich, blutleer, von vielem Wasser umspült; in gelähmten, wassersüchtigen Theilen. — 2) der Nerv ist platt, dünn, schlaff, zerreisslich, in eine dicke Fettmasse gehüllt, die sich auch zwischen die Bündel eines Nervenstranges eindrängt; das blutleere Nervenmark hat eine schmutziggraue Farbe. Diese Form erscheint oft am sympathischen Nerven, besonders im höhern Alter, doch kommt sie auch in den Cerebrospinalnerven gelähmter Theile, sowie in fettig entarteten Muskeln vor. — 3) Der Nerv ist dünn, sehr fest, sein Neurilem normal oder verdickt, das Mark geschwunden, blassgrau, zähe, blutleer; dies ist der Fall in Folge von Entzündung des Neurilems oder von Druck, welchen benachbarte, wenig nachgiebige Theile auf den Nerven ausüben; am häufigsten bei Lähmungen des Sehnerven.

10) Hyper- und Atrophie der Leber.

a) Die **Hypertrophie** der Leber ist nur in sehr wenigen Fällen von Massenzunahme der Leber eine ächte Hypertrophie (durch vermehrte Ablagerung der dem Organe eigenthümlich zukommenden, normalen Elemente bedingte), gewöhnlich eine unächte (d. i. Vergrösserung, Physconie, Infarct, mit Verlust der normalen Textur, durch Infiltration oder Substituirung neuer heterogener Substanzen). Auch kann sich das Volumen der Leber noch vermehren: in Folge von Hyperämie (congestiver Turgor), von Entzündung mit Abscessbildung (S. 356), von Krebs und Cysten, und von Stasen in den capillären Gallengefässen. Eigenthümlich sind die den verschiedenartigen Umfangsveränderungen der Leber zukommenden Formveränderungen derselben und besonders ihres Randes, sowie das Tieferwerden der Incisur für das *lig. teres*. Gewöhnlich nimmt auch die Milz bei den Veränderungen der Leber Antheil.

α) Aechte Hypertrophie (aller einzelnen, die Leber constituirenden Bestandtheile). Sie ist keine häufige Erscheinung und gar nicht selten mit Hypertrophie der Milz und Nieren verbunden. Ihre Entstehung verdankt sie öfters wiederkehrenden oder andauernden Hyperämieen (chronisch verlaufenden, besonders mechanischen Stasen). Die anatomischen Kennzeichen sind: Volumszunahme der Leber bei ganz normaler Gestalt oder bloss mit Vermehrung des Dickendurchmessers; ihre Substanz ist derb, brüchig, blutreich, grobkörniger, gesättigt rothbraun. — Nach *Engel* hat die Leberhypertrophie zwei Zeiträume ihrer Entwickelung (den der Blutüberfüllung und den der Blutleere). Im ersten Zeitraume ist die Leber vergrössert, stumpfrandig, mit stark convexer Oberfläche, dabei mässig hart, grobkörnig, von dunkelbraunrother Farbe und mit dunklem Blute überfüllt. Die Gallensecretion ist reichlich, die Galle dickflüssig und dunkel. Im zweiten Zeitraume, wo man die Leber auch mit dem Namen der speckigen oder wächsernen belegt, ist dieselbe sehr vergrössert, breiter, hat abgerundete Ränder, keine Spur von der normalen Körnung auf der Schnittfläche; ihr Parenchym ist weich, blassröthlichbraun, in dünnen Schichten durchscheinend, blutleer. Das Pfortaderblut ist dünnflüssig, blass, seine Menge bedeutend verringert; die Galle dünnflüssig, meistens lauchgrün. Die Leberhypertrophie ist nach *Engel* das Ergebniss einer mechanischen Stase (bei Thoraxmissgestaltungen, Herz- und Lungen-Krankheiten); oft kommt sie auch bei Syphilitischen, Rhachitischen, zuweilen bei Scrofulösen vor; in den wenigsten Fällen, vielleicht gar nie, ist sie ein primäres Leiden.

β) Die hyperämische Leber hat folgende Kennzeichen: Turgescenz und Volumszunahme der Leber mit merklicher Entwickelung des Dickendurchmessers, aber unveränderter Gestalt derselben; glatte, gespannte Hülse; dunkelrothbraune Färbung oder rothgelbliche Sprenkelung der Substanz (muskatnussartig; *hepar variegatum*), bisweilen gänzliches Verwischtsein der gelben Substanz, Lockerung des Parenchyms, Blutreichthum und Erweiterung der Gefässe. — Die Hyperämie betrifft bisweilen vorzugsweise entweder die Pfortader- oder die Lebervenen-Capillaren, die *venulae interlobulares* (der Pfortader) oder die *venulae intralobulares* (der Lebervenen), und danach zeigt sich das roth und gelb gesprenkelte Ansehen des Leberparenchyms so, dass im erstern Falle rothe Höfe um gelbe Centra, im andern Falle dagegen rothe Centra mit gelber Peripherie entstehen. — Die Hyperämie der Leber, welche übrigens bisweilen sehr rasch entsteht und auch schnell wieder verschwindet, ist nach *Rokitansky* entweder eine active, Folge einer idiopathischen oder vom Darmkanal, der äussern Haut auf die Leber über-

getragenen Reizung; oder eine **passive**, begründet in Trägheit der Blutbewegung im Pfortadersysteme; oder, was der häufigste Fall ist, eine **mechanische**, bei Hindernissen des Kreislaufs durch das Herz und die Lungen. — Es führt die Hyperämie zur Hypertrophie und muskatnussähnlichen Entartung der Leber; seltener gibt sie zur Leberapoplexie (S. 422) Veranlassung.

γ) **Muskatnussleber** (*myristicatio hepatis*), d. i. diejenige Veränderung der Leber, bei welcher das Parenchym derselben das gesprenkelte Ansehen annimmt, welches eine Muskatnuss auf dem Durchschnitt hat. Es kommt diese Veränderung häufig, doch nicht immer, mit auffallender Vergrösserung des Leberumfanges vor, und kann ihre Ursache ebensowohl in einer Ueberfüllung der Blutgefässe (*venulae inter-* und *intralobulares*) oder der Gallengefässe, wie in einer vermehrten Fettablagerung haben. Aus dieser Leber kann sich eine Fett- oder eine granulirte Leber hervorbilden.

Die **hyperämische Muskatnussleber** zeigt sich als eine gelblichrothe Sprenkelung, bei welcher bald die gelbe Substanz die Mittelpunkte und die rothe das diese umfassende Netzwerk bildet (bei Hyperämie in den *venulae interlobulares* der Pfortader), bald umgekehrt (bei Hyperämie in den *venulae intralobulares* der Lebervenen). Die Form der Leber ist dahin abgeändert, dass sie durch Zunahme ihrer Dicke kugliger geworden.

Die **Muskatnussleber bei Stockungen in den Gallengefässcapillaren** erscheint als Verflechtung eines dunkelgelben, feinmaschigen Netzes (der erweiterten und mit Galle überfüllten capillaren Gallengänge) mit einem rothen Blutgefässnetze. Die beiden Substanzen sind um so schärfer gesondert, je gesättigter die Farbe der Galle, und je mehr und je dunkleres Blut in den Gefässen enthalten ist. Die Form der Leber ist wenig verändert, nur der Breitendurchmesser bisweilen etwas vergrössert.

Die **Fett-Muskatnussleber** zeigt ein rothes Gefässnetz um weisslichgelbe Fettpunkte und deutet den Anfang der Fettleber an. Die Form der Leber ist durch Vergrösserung in die Fläche eine mehr platte.

δ) **Fettleber, Leberfettsucht**, *hepar adiposum, pimelosis* (*s. steatosis, malaxis*) *hepatis*, zeigt sich gewöhnlich zu Anfange ihres Entstehens als hyperämische, dann als Muskatnuss-Leber und bietet endlich in vollendeter Ausbildung folgende anatomische Kennzeichen dar: das Volumen der Leber hat mit vorwaltendem Breiter- und Platterwerden zugenommen, die Ränder sind dicker und etwas abgerundet; die seröse Hülse ist prall angespannt, glatt, glänzend und durchsichtig; das blasse, blutleere Parenchym fühlt sich mehr oder weniger weich-teigig an, der Fingerdruck hinterlässt eine bleibende Grube, die Farbe des Gewebes ist eine gelbröthliche oder mattgelblichweisse, gold- oder wachsgelbe, braungelbe. — Eine Abart der Fettleber ist die **Talg-** und **Wachs-Leber**, welche sich von jener durch eine grössere Consistenz, trockene Brüchigkeit und eine dem gelben Wachse ähnliche Färbung unterscheidet. — Man erkennt den Fettgehalt der Leber an dem Ansatze eines schmierigen Fettes an eine trockne und etwas erwärmte Messerklinge beim Durchschneiden der Leber, oder durch Erhitzen eines Leberstückchens auf Papier über einer Spiritusflamme. — Bisweilen findet sich das Fett nur an einzelnen Stellen, und dann meist der Oberfläche der Leber näher, abgelagert und in Form von unregelmässig begränzten, blassen Flecken. Bald verdrängt das Fett, deutlich sichtbar, das ganze Lebergewebe, bald entdeckt man dagegen dasselbe nur bei genauern und namentlich bei mikroskopischen Untersuchungen blutreicher, besonders hypertrophischer Lebern. — Die Fettleber findet sich vorzüglich häufig bei Tuberculösen (aber nicht blos bei Lungentuberculose, sondern auch bei Tuberkelablagerungen in

andere Organe), bei allgemeiner Fettsucht (S. 21), bei Personen, die dem Genusse geistiger Getränke und starker Gewürze sich ergeben, bei Säufern, und bisweilen nach secundärer Syphilis, Krebs und Rhachitismus. Es soll die Fettleber bisweilen in die granulirte Leber übergehen (besonders bei Säufern) und dann erst Ascites und Milzvergrösserung nach sich ziehen.

ε) Speckleber, besteht in Einlagerung einer derbern, graulichen, durchscheinenden, speckähnlichen oder speckig-gallertartigen Masse (S. 128) in das Leberparenchym, welche aus einer plastischen (albuminösen oder fibrinösen) Substanz besteht und entweder die ganze Leber durchsetzt oder in zerstreuten, aber nicht scharf begränzten weisslichen Knoten (Speckknoten) auftritt. Die Leber hat dabei an Volumen zugenommen, ist platter und breiter geworden, ihre Hülse ist prall gespannt, das Parenchym von teigiger, etwas resistenter und elastischer Consistenz, von graulicher oder grauröthlicher, mit einigem Braun oder Gelb vermischter Färbung, und von glatter, fast homogener, dem Specke ähnlich glänzender Durchschnittsfläche; das Pfortaderblut ist an Menge verringert, blassröthlich und wässrig. Bisweilen ist neben dieser speckartigen Ablagerung zugleich auch der Fettgehalt der Leber vermehrt, was sich durch den mässigen Fettbeschlag an der Messerklinge zu erkennen gibt. — Diese speckige Leber (welche *Engel* für den 2ten Zeitraum der Hypertrophie ansieht; s. S. 458) kommt mit constitutionellen Leiden der Vegetation, namentlich bei Scrofulose, Rhachitismus, *Bright*'scher Krankheit, inveterirter Syphilis, Mercurial- und Wechselfieber-Kachexie, und zwar immer mit einer entsprechenden Entartung der Milz (öfters auch der Nieren) vor.

NB. Die Vergrösserung der Leber kommt, ausser durch Blut- und Gallen-Stockungen und durch die beschriebenen Entartungen, ferner noch zu Stande: durch Cysten in der Leber (S. 182); durch Krebs, besonders wenn er ein infiltrirter ist (S. 225); durch metastatische Ablagerungen bei der Pyämie (S. 237), besonders nach Pfortaderentzündung (S. 297); durch Hepatitis mit Abscessbildung (S. 356).

[Krankheitserscheinungen s. später bei Leberkrankheiten.]

b) Die **Atrophie** der Leber kommt entweder als allgemeine oder als partielle, in verschiedenen Formen und aus sehr verschiedenen, bald allgemeinen, bald örtlichen Ursachen vor. Ausser der Altersatrophie der Leber ist hierher zu rechnen: die gelbe Atrophie, die granulirte Leber, die secundäre Atrophie nach der fettigen Entartung, nach Obliteration der Pfortaderäste und Gallengänge, sowie nach Entzündung.

α) Gelbe Atrophie der Leber (*Rokitansky*'s), s. S. 265, besteht in sehr acutem Schwunde der Leber (mit Zerstörung der Leberzellen) und Platterwerden derselben, verbunden mit Icterus und Milzanschwellung, mit grosser Schmerzhaftigkeit der Leber und nervösen Zufällen. — *Engel* beschreibt einen dieser acuten gelben Leberatrophie ähnlichen Leberschwund so: die Leber hat an Volumen verloren, ist dabei in hohem Grade schlaff, behält den Fingereindruck wie ein ödematöser Theil, ist leicht zerreisslich, ohne deutliche Körnung, hochgelb und blutleer. Die wenige secernirte Galle ist dünnflüssig, lauchgrün; das Pfortaderblut dünnflüssig und von hellerer Farbe. Diese Form der Leberatrophie erscheint bei Zusammenpressungen der Leber durch Flüssigkeiten (im Peritonäum); sie ist ferner eine Folgekrankheit nach Typhus, Puerperium; sie führt zuweilen, bei acutem Verlaufe, zum Icterus, bedingt aber bei chronischem Verlaufe Wassersucht, aber nicht Icterus. Gegen *Rokitansky*'s Beschreibung dieser Atrophie führt *Engel*

an, dass sie nur wenig Einzelfällen entnommen wurde, bei denen es durchaus nicht ausgemacht war, in welchem Verhältnisse der Gesammtbefund zu dem Leberleiden stand, ob letzteres nicht vielmehr eine Folge des in typhusähnlicher Form verlaufenden Gesammtleidens war.

β) Rothe Atrophie der Leber nach *Rokitansky*, charakterisirt sich durch dunkelbraune oder blaurothe Färbung, Blutreichthum (?), Turgor mit eigenthümlicher, schwammig-elastischer Resistenz, Mangel der Körnung und anscheinende Homogenität des Gewebes auf dem Durchschnitte, Volumsabnahme mit Vorwaltendbleiben des Dickendurchmessers. Diese Leberatrophie hat einen chronischen Verlauf, ist immer mit Torpidität der Abdominalganglien (?), venöser Abdominalplethora, und reichlicher Bildung einer schwarzbraunen oder schwarzgrünen, theerähnlichen Galle vergesellschaftet. Sie wird an und für sich selten durch eine langwierige Tabes, bei bestehender Ueberfüllung des Pfortadersystems tödtlich. — Die rothe Leberatrophie kommt wohl nur bei alten Individuen als Ausdruck des Marasmus vor, und ist keine eigentliche Atrophie.

γ) Atrophie der Leber mit (acquisiter) Lappung derselben; besteht in einem höhern oder mindern Grade von Massen- und Volums-Abnahme des Leberparenchyms, verbunden mit mehr oder weniger zahlreichen, oberflächlichern oder tiefer eindringenden Einziehungen der Leberoberfläche, so dass die Leber mehr oder weniger deutlich in zahlreichere, grössere oder kleinere Lappen zertheilt ist. Diese Lappung kann sehr verschiedene Ursachen und Grade haben. Zunächst zieht schon eine schwielige Verdickung der Leberhülse in Folge der *hepatitis velamentosa*, vorzüglich wenn diese auf das anliegende parenchymatöse Zellgewebe übergriff, eine oberflächliche narbige Einziehung der Leberoberfläche nach sich. — Eine vereinzelte grubige Vertiefung (secundäre Atrophie) der Leber geht aus der Verödung eines Abscesses (S. 356) oder eines apoplectischen Herdes (S. 422) hervor. — Tiefere Einziehungen werden vielleicht, wie bei der interstitiellen Pneumonie (S. 322), in Folge von Entzündung des parenchymatösen Zellgewebes mit faserstoffigem, callöswerdendem und schrumpfendem Exsudate erzeugt (wie bei der syphilitischen Leberaffection; s. später bei Formveränderung der Leber). — Den höchsten Grad von Lappung ruft aber die Obliteration und Verödung von Leberzweigen der Pfortader, eine Folge der sogen. adhäsiven oder obliterirenden Pylephlebitis (S. 297), hervor. Hier sinkt nämlich das Leberparenchym nach den obliterirten Gefässen hin ein und es entstehen dadurch meist ziemlich lange, in verschiedener Richtung verlaufende und sich kreuzende, oft sehr tiefe Einschnitte, neben welchen das unversehrt gebliebene, bisweilen mit Fett infiltrirte Leberparenchym in Form grösserer flachrunder Hügel hervorragt. Einen ähnlichen Zustand muss auch die Obliteration und Verödung der Gallenwege, die aber eine seltenere Erscheinung ist, hervorbringen können.

δ) Granulirte, körnige Leber (Cirrhose, Scirrhus, Verhärtung, granulirte Atrophie der Leber, Schuhzwecken-Leber). In ihrer höchsten Ausbildung bietet diese Atrophie nach *Rokitansky* folgende Erscheinungen dar: die Leber hat eine kuglige Form und bedeutend an Volumen abgenommen; ihre Ränder erscheinen, da von ihnen der Schwund beginnt, so verdünnt, dass sie endlich nur einen aus cellulofibrösen, zwischen zwei verdichteten Peritonäallamellen enthaltenen Gewebe bestehenden Saum bilden, der sich leicht auf- oder abwärts klappt. Der linke Leberlappen ist häufig bis auf einen sehr kleinen, platten, zelligfibrösen Anhang verschwunden und die Leber wird nur noch von dem dicken, kugligen Körper des rechten Leberlappens dargestellt.

Auf der Oberfläche der Leber treten Hügelchen (wie die Köpfe von Schuhzwecken) hervor, die sogen. Lebergranulationen, welche entweder von gleicher oder ungleicher, geringerer oder bedeutenderer Grösse sind, und der Leberoberfläche ein fein- oder grob-, gleich- oder ungleichförmig-drusiges Ansehen geben. Zwischen diesen Hügelchen ist die Leberhülse weisslichtrübe, sehnig verdickt, wie narbig eingezogen, so dass die Granulationen dadurch umschrieben, von einander getrennt, ja selbst hier und da halsähnlich eingeschnürt werden. Die Leber ist dabei mit einer gewissen Elasticität auffallend derb, ja selbst hart, und bietet eine faserknorplige Resistenz dar; sie hat ihre Brüchigkeit verloren, ist lederähnlich zähe. Beim Einschneiden zeigt sich das Parenchym sehr derb, scirrhusähnlich, kreischend. Auf der Schnittfläche sind (wie auf der Oberfläche) Granulationen, vereinzelt oder in Haufen beisammenstehend, bemerkbar, zwischen denen sich ein schmutzigweissliches, sehr dichtes und resistentes, cellulofibröses, gefässarmes Gewebe hinzieht, welches gewissermaassen das Stroma abgibt, in welchem die Granulationen eingebettet sind. Die Farbe der Lebersubstanz richtet sich nach der Färbung der Granulationen, welche gesättigt rothbraun, muskatnussartig, gelblich sein kann. Häufig ist die granulirte Leber mittels Pseudoligamente an ihre Umgebung, besonders an das Zwerchfell, angeheftet.

Die Lebergranulationen bestehen aus dem vom Schwunde noch verschont gebliebenen Leberparenchyme, welches sich entweder normal oder in verschiedener Weise entartet zeigen kann. Nach *Rokitansky* findet sich das Parenchym der Granulationen bisweilen in einem Zustande von Hypertrophie der acinösen Substanz mit grobkörniger Textur, wobei die Granulationen auf der Durchschnittsfläche als gesättigt rothbraune, derb-elastische Prominenzen hervorspringen; — oft ist dagegen das Parenchym derselben muskatnussartig; — bisweilen besteht es aus erweiterten, dickhäutigen, strotzenden, gelben Gallengefässen (die eigentliche Cirrhose); — manchmal ist es fetthaltig; — in seltenern Fällen befindet es sich in demselben Zustande, wie bei der acuten gelben Leberatrophie (durch und durch gelb, matsch, collabirt); — sehr häufig zeigt es die Merkmale der Entzündung (erbleicht, von homogenem Gefüge, indurirt, verödet). — Die Menge der Granulationen ist sehr verschieden, bald sind sie ziemlich gleichförmig in das umgebende schwielige Gewebe eingestreut, bald stehen sie in Gruppen von verschiedener Grösse beisammen. Ihre Grösse variirt von der eines Nadelkopfes bis zu der einer Erbse oder Bohne und darüber; die Gestalt ist meist rund, bisweilen aber auch unregelmässig und gelappt.

Das schwielige, cellulofibröse Stroma ist nach dem Grade der Atrophie in geringer oder reichlicher Menge vorhanden; bald von lockerer Textur und dann leicht zerreisslich, gefässreich, röthlich, succulent; bald zähe und schmutziggrau; bald sehr dicht und derb, schmutzigweiss, faserknorplig, von scirrhusähnlicher Resistenz und unter dem Messer kreischend.

Bei der granulirten Leberatrophie ist die Bildung eines zelligen oder schwieligen Gewebes, zwischen welchem das Leberparenchym schwindet und in Gestalt von Granulationen übrig bleibt, das Charakteristische. Immer ist dieser granulirte Zustand eine secundäre Metamorphose anderweitiger Erkrankungen des Leberparenchyms, vielleicht von Entzündung des parenchymatösen Zellstoffs (der *Glisson*'schen und *Petrequin*'schen Kapsel) oder der Pfortaderzweige, von mechanischer Hyperämie, in Folge von muskatnussartiger oder fettiger Entartung der Leber, Erweiterung der Gallenkanälchen etc. *Oppolzer* hatte früher die Ansicht, dass die granulirte Leber zunächst auf theilweiser Unwegsamkeit der feinsten Pfortader-Verzweigungen beruhe, mag nun diese durch Entzündung und dadurch bewirkte Obliteration, oder durch Erweiterung der Gallenkanälchen, oder durch Infiltrationen, beson-

ders fettige, und davon abhängige Compression herbeigeführt sein. [Neuerlich hat er seine Ansicht aber dahin umgeändert, dass er das neugebildete schwielige Gewebe von einer der Kapseln ausgehen lässt.] Eine Analogie bietet die Lappung der Leber nach Obliteration grösserer Pfortaderzweige, sowie die Granulirung der Niere in Folge von Fett- und Eiweiss-Infiltration. Es spricht aber auch für diese Ansicht: die Blutüberfüllung im Pfortadersysteme, die Anschwellung der Milz, der Hämorrhoidalvenen, die Hyperämie des Magens und Darmkanals, der Ascites, der bisweilen beobachtete venöse Collateralkreislauf in den Bauchdecken, sowie die constant misslungenen Injectionsversuche.

Nach *Rokitansky* entwickelt sich diese Atrophie nicht immer aus einer und derselben Grundkrankheit; namentlich sind es nach ihm zwei wesentliche, ursprüngliche Anomalieen, aus denen sich die granulirte Leber als secundäre Metamorphose hervorbildet. In dem einen Falle tritt ein krankhafter Zustand des capillaren Gallengefäss-Systems als Ursache auf; es wird hier, zunächst in Folge von Stase eines im Uebermaass gebildeten Lebersecrets, höchst wahrscheinlich mit gleichzeitiger Verdickung der Wandungen der Gallengefässe, eine Muskatnussleber erzeugt, wobei die Gallengefässe die Blutgefässcapillaren (*vasa interlobularia*) verdrängen und endlich durch Verödung derselben jenes schwielige Neugebilde und die Granulirung hervorrufen. Die Granulationen sind in diesem Falle anfangs muskatnussartig, später gallen- oder fetthaltig (die eigentliche Leberscirrhose *Corrigan*'s, bei Säufern häufig). — Im andern Falle ist eine chronische Entzündung die ursprüngliche Erkrankung des Leberparenchyms. Diese setzt allmälige Verödung der nach einander von ihr befallenen Läppchen oder grössern Abschnitte, und Umwandlung derselben zu einem zellig-faserigen Gewebe, zwischen welchem das nicht verödete Parenchym in normalem oder entzündetem Zustande angetroffen wird, später aber verschiedentlich schrumpft, sich entfärbt und endlich auch veröden kann. Diese atrophische Leber ist es, welche durch Pseudoligamente mit ihrer Umgebung verwächst. — Bisweilen mag die Atrophie und Granulirung der Leber auch aus der Rückbildung von Infiltraten (von Fett, speckiger Masse) hervorgehen. — Jedenfalls ist die Atrophie ein secundärer Zustand, und es muss die Granulirung zu Anfange auch ohne Volumsabnahme der Leber schon bestehen können.

Die granulirte Leber kommt am häufigsten zwischen dem 40. und 50. Lebensjahre, und besonders bei Branntweinsäufern vor. Sie hat einen sehr chronischen (bisweilen jahrelangen) Verlauf und ist sehr oft mit Herzkrankheiten und Nierenentartungen combinirt; sie verbindet sich stets mit Stockungen im Pfortadersysteme und Milzanschwellung, zieht später Ascites (anfangs ohne Oedem der Beine) und Icterus nach sich, und tödet entweder früher durch Pneumonie und Lungenödem, oder später durch Anämie und mit Hydrops verbundener Tabes, durch scorbutische Dyskrasie, Peritonitis, Pylephlebitis, Cholämie, Meningitis. Bisweilen ist das Volumen der Leber bei dieser Granulirung vermehrt, und dies ist der Fall, wenn sie sich, wie bei Säufern, aus der Fettleber hervorbildete; die Ränder sind dann auch stumpf, die Leber flach und schmal. Tritt die Fettinfiltration erst nach der Granulirung auf, dann ist der Querdurchmesser vergrössert, die Form kuglig, der Rand geschwunden und die Randeinfassung besteht nur noch aus Zellstoff mit obliterirten Gefässen und Gallengängen.

Nach *Engel* gibt es eine Atrophie mit höckeriger Oberfläche der Leber, welche von der granulirten Leber dadurch unterschieden ist, dass sich dabei kein neues schwieliges Gewebe innerhalb des Parenchyms bildet. Diese Atrophie erscheint häufig bei Tuberculösen, Leberkrebsen, bei Leuten von vorgerücktem Alter, Säufern, ohne dass über ihre

Entstehung mehr als blos Hypothetisches gesagt werden könnte. Die Leber ist verkleinert, ihre Ränder sind in der Art geschwunden, dass sie häufig eingekerbt erscheinen, und an einigen Stellen durch einen bald breitern, bald schmälern Peritonäalsaum vertreten werden. Die Leberoberfläche ist höckerig, uneben, und zeigt verödete Gefässverästelungen; das Gewebe ist auffallend hart, trocken, blutleer. Die Schnittfläche bietet ein grobes, gelbes oder braunes Korn dar; wo die Körner weniger dicht gedrängt sind, erscheinen sie von einem schwieligen, röthlichgrauen, blutleeren Gewebe umgeben. Dabei ist das Pfortaderblut in sehr geringer Menge vorhanden, dünnflüssig, blass; die Gallensecretion beinahe völlig unterdrückt, oder es finden sich neben weniger Galle nur Gallensteine, oder eine dünnflüssige, schmutziggrüne Galle in der Gallenblase. Icterus ist nicht nothwendig mit dieser Atrophie verbunden; in den höhern Graden ist jedoch Wassersucht eine fast gewöhnliche Erscheinung.

Chronische Entzündungen der Leber führen nach *Engel* zuweilen zu einer fast vollständigen Vernichtung des Leberparenchyms, wobei an die Stelle desselben ein schwieliges blutleeres Fasergewebe tritt, in welchem die erweiterten Gallengänge und Pfortadergefässe, bald als leere Schläuche und Bläschen, bald mit eingedicktem Schleime, eingedickter Galle oder geronnenem Blute gefüllt, zurückbleiben.

11) Hyper- und Atrophie der Milz.

a) **Hypertrophie** der Milz. Ob eine ächte Milzhypertrophie (d. h. eine Massenzunahme der Pulpa und des Stroma der Milz unter Beibehaltung der normalen Structur und Mischung) existirt, ist noch unausgemacht. Gewiss ist aber, dass bei alten chronischen Milzanschwellungen das fibröse Balkengewebe und die Albuginea sich in einem Zustande von Verdickung (Hypertrophie) befinden. — Vergrösserungen, bisweilen in ganz enormen Graden, erleidet die Milz sehr häufig, und diese sind theils die Folgen einer örtlichen Krankheit, theils begleiten sie acute oder chronische Dyskrasieen. Gewöhnlich unterscheidet man acute und chronische Milztumoren; die erstern sind an den Gesammtverlauf oder nur an einzelne Stadien acuter Krankheiten gebunden, die letztern (die sogen. Physconie, Anschoppung, Infarct, Induration oder Hypertrophie der Milz) gehen mit chronischen Dyskrasieen und Kachexieen einher. Ob die Ursache der Milzanschwellungen in einem blos hyperämischen Zustande oder in Ablagerung von plastischen Bestandtheilen in das Milzgewebe liegt, ist bei den einzelnen Milztumoren noch nicht ausgemacht, doch dürfte manchmal (bei den acuten Tumoren) nur ein Congestivzustand oder vielleicht auch ein Bluterguss in das Milzgewebe (S. 422), dagegen in andern Fällen (bei den chronischen Tumoren) eine Infiltration mit neugebildeter Masse der Anschwellung zu Grunde liegen.

α) Die acuten Milzanschwellungen, welche immer mit einer sehr bedeutenden Lockerung (fast breiartigen Erweichung), sowie gewöhnlich auch mit grösserem Blutgehalte und dunklerer Färbung des Parenchyms einhergehen, und von einer unbedeutenden Vergrösserung der Milz bis zur drei- bis sechsfachen des Normalvolums gedeihen (so dass es bisweilen zur Entzündung und selbst zur Ruptur der Milzkapsel kommt), finden sich: bei Wechselfieber, Typhus, Pyämie, Exanthemen, Säuferdyskrasie, acuter Tuberculose, acuter gelber Atrophie der Leber, Puerperalfieber. Es scheinen überhaupt alle acuten Blutkrankheiten eine Anschwellung, oder wenigstens doch eine Hyperämie und Consistenzlockerung der Milz mit sich zu führen. Vor allen ist es aber der Typhus (S. 200) und das Wechselfieber, welche sich durch die Milzanschwellung auszeichnen.

β) Die chronischen Milzanschwellungen sind wahrscheinlich das Ergebniss einer andauernden oder öfters wiederholten Hyperämie,

zeigen jedenfalls zu Anfange ebenfalls eine lockere Consistenz und dunkelrothe Färbung des Milzparenchyms, später aber Anämie und Erbleichung neben Festerwerden desselben, ohne Zweifel in Folge der Gerinnung eines abgelagerten plastischen Stoffes. Die Grösse, welche die chronischen Milztumoren erreichen können, ist bisweilen eine ganz ausserordentliche (16″ lang, 7″ breit, 4″ dick, 20 und mehrere Pfund schwer), so dass die Milz manchmal bis unter den Darmbeinkamm hinabreichen und die ganze linke Bauchhälfte einnehmen kann. Sie hat dabei stumpfe abgerundete Ränder, ist hart und fest, elastisch derb oder bretähnlich resistent, zeigt eine gleichmässige, dunkel-, braun- oder blassrothe, gelbröthliche, glänzende und trockne Schnittfläche und ist blutleer. Häufig ist sie durch Pseudoligamente mit ihrer Umgebung verwachsen und ihre Kapsel verdickt. — Diese Anschwellungen finden sich: in Folge von mechanischen Stasen (durch Leber-, Lungen- oder Herz-Krankheiten); im Gefolge von Unterdrückung des Menstrual- und Hämorrhoidal-Flusses; bei der Wechselfieber- und Mercurial-Kachexie, bei Rhachitismus und inveterirter Syphilis. — Der kachektische Milztumor gleicht der speckigen Entartung der Leber und Niere, mit welcher derselbe auch öfters zugleich vorhanden ist. Die Milz ist dabei derb, jedoch eigenartig brüchig, von Farbe dunkelviolett, blauroth bis ins Blassröthliche; die Schnittfläche ist sehr glatt, von mattem, speckig-wächsernem Glanze, das Milzblut blass und wässrig.

Manchen Schwellungen der Milz liegt nach *Rokitansky* nicht sehr selten, nächst der gleichzeitigen Hyperämie, die Entwickelung gewisser Körperchen zum Grunde, die etwas ganz Anderes als die in der Milz mehrerer Pflanzenfresser vorkommenden *Malpighi*'schen Körperchen sind. Sie stellen grauröthliche oder graulichweisse, molkigtrübe, weiche, zerfliessende, bläschenähnliche Körperchen von Gries- bis Hirsekorn-Grösse dar, die in der pulpösen Substanz der Milz sitzen. Sie kommen neben krankhafter Entwickelung des Lymphsystems im Unterleibe, besonders neben entwickeltem Follikelapparate der Darmschleimhaut (S. 330) und Turgescenz der Gekrösdrüsen, bei Kindern und jungen Individuen vor und bedeuten ein Ueberwiegendsein der Lymphmasse mit qualitativer Alienation derselben. Sie treffen demzufolge ebensowohl mit acutem als chronischem Tumor der Milz zusammen, und dürfen ja nicht mit Tuberkelgranulationen verwechselt werden.

NB. Anschwellung kann die Milz ferner noch, doch sehr selten, erleiden: durch Entzündung mit Abscessbildung (S. 358); durch metastatische Ablagerungen bei Pyämie (S. 237); durch Tuberkelausscheidung (S. 215); und höchst selten durch Krebs (S. 228) und seröse Cysten (S. 439).

b) **Atrophie** der Milz zeigt sich im ausgezeichnetsten Grade bei allgemeinem *marasmus senilis*. Diese Altersatrophie hat folgende Merkmale: die Milz ist rundlich, ungemein klein, bisweilen von der Grösse einer Wallnuss, und entweder welk, morsch und leicht zerreisslich, mit gerunzelter, trüber und verdickter Kapsel, sowie mit rostbrauner, weinhefengelber, morscher, breiiger Substanz; oder das Gewebe ist hart und zähe, dunkelroth, fast schwarz, trocken und blutleer. Nicht selten ist die Milzkapsel knorplig verdickt oder verknöchert, und im Milzgewebe zeigen sich verknöcherte Arterienverästelungen oder auch freie Kalkconcretionen in den Venen (Phlebolithen). — Vorzeitige Einwelkung der Milz, wobei ihre Kapsel runzlig und das Parenchym zerreisslich, rostbraun, anämisch ist, kommt bisweilen nach Typhus, nach erschöpfenden acuten Krankheiten überhaupt, und unter dichten, theils flüssigen, theils organisirten peritonäalen Exsudaten vor. — Eine Verkleinerung der Milz kann ferner noch zu Stande kommen: durch Schrumpfung von Faserstoffexsudat (mit narbiger Einziehung oder Lappung der Milzober-

fläche) oder Verödung eines Abscesses in der Milz; durch allgemeine Blutarmuth (Chlorose); nach längerm Gebrauche von Eisen (?). — Bei seröser Blutbeschaffenheit findet sich das Milzgewebe zuweilen sehr weich, leicht zerreisslich, wässrig, von blassgrau-brauner Farbe und blutleer; das Volumen der Milz hat dabei wenig abgenommen, die Kapsel ist nur leicht gerunzelt.

12) Hyper- und Atrophie der Nieren.

a) Die **Hypertrophie** der Nieren ist nur in dem Falle und dann auch nur bisweilen eine ächte, wenn die eine Niere functionsunfähig geworden ist und nun die andere die Stelle derselben mit vertreten muss. In der Mehrzahl der Fälle rührt die Vergrösserung der Niere von einem krankhaften Zustande ihres Gewebes her, wie: von Blutüberfüllung, in Folge von activer (bei gesteigerter Nierenfunction), passiver (bei Rückenmarks- und Ganglien-Lähmungen) oder mechanischer Stase (bei Herz- und Lungen-Krankheiten). Die Niere ist hier geschwollen (congestiver Turgor), ihre Substanz dunkler gefärbt, bluthaltiger, succulenter und derber, die Albuginea leichter ablösbar. — Nierenentzündung, besonders mit Abscessbildung (S. 359), erzeugt ebenfalls eine Schwellung der Niere. Hierher gehören auch die metastatischen Ablagerungen bei Pyämie (S. 237). — Infiltrationen entzündlichen oder nicht-entzündlichen Ursprungs, entweder plastischer (albuminöser oder faserstoffiger) oder fettiger Natur, vergrössern die Nieren öfters nicht unbedeutend. Hierher ist die Fett-, Speck- und *Bright*'sche Niere (S. 255) zu rechnen. Zu Anfange dieser Entartungen ist ausser der Vermehrung des Volumens und der Schwere, sowie der Festigkeit ein bedeutender Grad von Blutüberfüllung zugegen, dabei ist der Harn dunkel, nicht selten eiweisshaltig. Allmälig mindert sich aber der Blutreichthum und geht endlich in Anämie über, wobei die Niere fest und hart wird, die ihr zukommende Körnung verliert und eine gleichmässige, glänzende Schnittfläche darbietet; der Urin ist jetzt blass und wässrig (*Engel*). — Aftergebilde, wie Krebs (S. 228), Tuberkel (S. 214) und ganz besonders seröse Cysten (S. 439), bedingen ebenfalls Volumszunahme der Niere. — Erweiterung der Nierenbecken und -Kelche ruft zwar eine, nicht selten ganz enorme (selbst mannskopfsgrosse) Vergrösserung der Niere hervor, allein dabei erleidet in Folge des Druckes das Nierenparenchym einen Schwund, der so bedeutend werden kann, dass die Niere endlich nur einen häutigen, aussen gelappt aussehenden, innen gefächerten und mit Flüssigkeit gefüllten Sack darstellt (excentrische Atrophie der Niere, *hydrops renalis*, *hydronephrosis*).

b) **Atrophie** der Nieren; befällt entweder gleichförmig beide Nieren oder nur die eine, und betrifft entweder beide Nierensubstanzen gleichmässig, oder nur die Rinden- oder Pyramiden-Substanz. Die gewöhnlichste und primitive, spontane Verkleinerung der Niere findet sich bei der Altersatrophie. Die Niere ist hierbei klein, leicht, hart, hellbraun oder blassbraun, ohne Farbenunterschied beider Substanzen, dabei trocken und im hohen Grade blutleer. Die Albuginea ist leicht loszuschälen; Fettwucherungen umgeben die Nierenkapsel und drängen sich in den Hilus ein. Auf ähnliche Art verhält sich nach *Engel* auch die Nierenatrophie bei allgemeiner Fettsucht (wo die Niere manchmal aber auch ungemein weich, leicht zerreisslich, blassgrau, vollkommen anämisch ist, und der Albuginea fest anhängt), sowie das atrophische Nierengewebe bei der Erweiterung der Nierenkelche (excentrischen Atrophie). — Secundäre Atrophie der Niere, mit oder ohne Lappung,

(fein- oder grobdrusige) Granulirung, grubigen Einsenkungen oder narbigen Einziehungen der Oberfläche, kommt zu Stande: durch Verödung eines Abscesses oder einer Apoplexie; durch Schrumpfung schwieliggewordenen Faserstoffexsudates nach Entzündung (besonders chronischer) des Parenchyms oder der Gefässe der Niere; durch Rückbildung eines Infiltrates und Druck desselben auf das Nierengewebe, wie im spätern Zeitraume der *Bright*'schen Nierenentartung (S. 255). — Befällt die Nierenatrophie beide Organe, so führt sie zur serösen Krase und zur Wassersucht. Rührt die letztere aber von andern Ursachen her, dann findet man die Nieren häufig hypertrophisch.

NB. Die Vergrösserung und Verkleinerung der Niere hat die grösste Aehnlichkeit mit denselben Zuständen in der Leber (s. S. 458), auch gehen diese ohne Zweifel aus denselben Ursachen hervor.

13) Hyper- und Atrophie der Lungen.

a) Der **Hypertrophie** der Lunge liegt nach *Rokitansky* eine Combination von Erweiterung der Lungenbläschen mit gleichzeitiger Massenzunahme zu Grunde; eine Erscheinung, die man bisweilen als eine vicariirende Entwickelung der einen Lunge beobachtet, wenn die andere auf irgend eine Weise zu ihrer Function untüchtig geworden ist. Hierbei sollen die Wandungen der erweiterten Lungenbläschen dicker sein, ihr capillärer Gefässapparat an Caliber zugenommen und wohl auch durch neue Gefässe sich vergrössert haben; die Lunge ist grösser, ihr Parenchym dichter, resistenter. — Nach *Engel* ist die Hypertrophie der Lunge noch in keinem Falle mit Sicherheit nachgewiesen, und die von *Rokitansky* angegebene vermehrte Grösse, Dichtigkeit und Resistenz der Lunge sind noch kein Beweis einer Erweiterung der Lungenbläschen und der Verdickung ihrer Wände.

b) **Atrophie** der Lunge findet man, entweder als totale oder partielle, am häufigsten im Alter, doch nicht selten auch schon in der Jugend (bei chronischen Gehirn- und Rückenmarks-Krankheiten, Kachexieen, allgemeiner Wassersucht etc.). — Die Altersatrophie besteht nach *Rokitansky* in einer Erweiterung der Lungenzellen (Emphysem, excentrische Atrophie) mit Abänderung ihrer eckigen, ausgebuchteten Form zur runden oder elliptischen, und diese Erweiterung ist die Folge der Abmagerung und Verdünnung ihrer Wände, in denen die Gefässe obliteriren. Im höchsten Grade schwinden die Wandungen der Zellen ganz, so dass mehrere derselben zusammenfliessen und das Lungenparenchym endlich ein ungleichförmig durchlöchertes Strickwerk darstellt. Die Lunge ist dabei bleich, blassgrau, schwarzgefleckt, von weichem, flaumigem, haderigem Anfühlen, leicht und klein; sie fällt nach Eröffnung des Thorax zusammen und die Luft entweicht beim Einschneiden träge mit einem matten, diffusen Geräusche, das Gewebe ist trocken und blutleer. — Nach *Engel* gibt sich die Lungenatrophie in ihren niedern Graden blos durch verminderte Elasticität und Festigkeit zu erkennen; die Lunge ist schlaff, welk, sinkt beim Eröffnen des Brustkastens mehr als gewöhnlich zusammen, und ist blutleer. Bei höherm Grade treten folgende Erscheinungen auf: die atrophische Lunge sinkt beim Eröffnen des Brustkastens und noch mehr beim Einschneiden rasch in den hintern Thoraxraum zurück, ist leicht, behält den Fingereindruck bei, ist ungemein zerreisslich, entweder blass oder dunkelgrau durch Pigmentablagerungen, dabei in hohem Grade blutarm und trocken. Die Luft entweicht beim Einschneiden rasch aus dem Parenchym (nicht langsam, wie *Rokitansky* angibt). Das Geräusch beim Entweichen der Luft ist weniger lebhaft, auf der Schnittfläche

klaffen gewöhnlich erweiterte, starre Bronchialverästelungen. Irrig oder nicht erwiesen sind nach *Engel* die Angaben *Rokitansky's*, dass die eckige Form der Lungenzellen zur runden und elliptischen werde, dass die Gefässe an den Wänden der Zellen obliteriren, und dass die Krankheit in einer Erweiterung der Lungenzellen bestehe. Sie ist vielmehr durch eine wahre Atrophie der Bläschenwände gegeben, wodurch zahlreiche Lungenbläschen in Eins zusammenschmelzen, ja bei dem höchsten, aber immer nur partiell vorhandenen Grade der Krankheit (bei hochgradigem Emphysem) so ganz zerstört werden, dass der erkrankte Lungentheil einen von der Pleura gebildeten Sack darstellt, den ein unregelmässiges Strickwerk (die verschonten grössern Bronchial- und Gefäss-Verästelungen) durchzieht. Häufig sind die Spitzen und vordern Ränder der atrophischen Lunge von Luft stark ausgedehnt (Emphysem).

Mit der Lungenatrophie gehen gewöhnlich folgende Zustände einher: Schwund der Luftwege, Erweiterung der Trachea und Bronchi, Abmagerung ihrer Wände und Trockenheit der Schleimhaut derselben; Oedem und blutige Hypostasen in den Lungen, Bronchialkatarrh; Atrophie der gesammten Musculatur des Körpers und besonders der Athmungsmuskeln, sowie auch des Herzens; Einsinken und seitliche Abplattung des Thorax, welcher lang, schmal, cylindrisch und bei stärkerm Emphysem fassförmig wird. Tritt die Lungenatrophie in einer frühern Lebensperiode ein, dann findet man Erweiterung des rechten Herzens.

Verkleinerung der Lunge kommt zu Stande: bei länger andauernder und stärkerer Zusammenpressung derselben durch verengerten Thorax, pleuritisches Exsudat (S. 282), Wasser- oder Luft-Ansammlung in der Pleura (S. 432), hypertrophisches Herz, Aneurysmen, Unterleibsgeschwülste (Schwangerschaft); ferner in Folge von Verödung des Lungengewebes bei Bronchiectasie, indurirter Hepatisation, Obliteration von Bronchien; nach Verödung von Abscessen, Apoplexieen, tuberculösen Cavernen; durch narbige Einziehungen bei der interstitiellen Pneumonie (S. 322).

14) **Hyper- und Atrophie des Hodens.**

a) Die **Hypertrophie** des Hodens ist höchst selten (wohl nur beim Mangel eines Hodens) eine ächte, gewöhnlich nur eine Vergrösserung, welche entweder durch venöse Stasen, oder durch Entzündung und ihre Producte (S. 360), oder durch Afterbildungen (Krebs, Tuberkel, selten Cysten) im Hoden hervorgerufen werden kann.

b) **Atrophie** des Hodens ist eine Alterserscheinung; oder sie tritt bei jüngern Individuen in folgenden Fällen auf: beim Zurückbleiben des Hodens im Leistenkanale; nach auszehrenden und erschöpfenden Krankheiten (Tuberculose, Typhus); in Folge von Druck durch Hernien, Aftergebilde, Ergüsse und schwieliges Exsudat in der Scheidenhaut; durch Schrumpfung von Entzündungsproducten, die ins Hodenparenchym abgelagert wurden; bei Verwachsungen des Hodens mit seiner Scheidenhaut durch schwieliges Exsudat. Der verkleinerte Hode ist weich, schlaff, anämisch, sein Gewebe von schmutzig gelblicher, fahler Färbung. — Die Samenbläschen sind ebenfalls verkleinert und enthalten eine geringe Menge eines dünnen, bräunlichen Fluidums, oder auch bei alten Männern (wo die Samenbläschen in dichtes Fett gehüllt und von zahlreichen Gefässen umgeben sind), eine dicke, bräunliche, gummiähnliche Masse.

15) Hyper- und Atrophie des Eierstocks.

a) **Hypertrophie** des Ovariums dürfte als ächte wohl nur beim Mangel oder Schwunde des einen Eierstocks auftreten, dagegen kommen Vergrösserungen desselben gar nicht selten und oft in ganz enormem Grade vor. Die Ursachen der Eierstocksanschwellung können sein: congestiver Turgor, Entzündung und Exsudate (S. 361 und 243), Krebs (S. 227) und vorzüglich Cysten (S. 437).

b) **Atrophie** des Ovariums kommt durch das Alter, beim Schwunde des Uterus (S. 446), nach Entzündung des Eierstocks (durch Schrumpfen des Faserstoffexsudates, Veröden eines Abscesses etc.), durch Druck u. s. w. zu Stande.

16) Hyper- und Atrophie von Drüsen.

a) Das **Pancreas** und die **Speicheldrüsen** erleiden im Ganzen selten eine Hypertrophie, auch betrifft diese nach *Rokitansky* nicht sowohl die Acini, als vielmehr, oder doch wenigstens überwiegend, das parenchymatöse Zellgewebe. Fast immer wird die Drüse dabei compacter, trockner, härter. Vorzüglich können Einlagerungen von Entzündungsproducten und Aftergebilden eine Vergrösserung der genannten Organe erzeugen. Hypertrophie der Mundspeicheldrüsen entsteht zuweilen im Gefolge der Syphilis und des Mercurgebrauchs. — Die Atrophie dieser Drüsen, welche in Schwinden der Acini besteht und bald mit Eingewelktsein und lederartiger Zähigkeit, bald mit Erschlaffung und Matschsein des Gewebes, oder mit allmäliger Umwandlung desselben in Fett einhergeht, ist eine Folge des Alters, oder wird durch Entzündung und ihre Folgen (S. 361) hervorgerufen.

b) Die **Lymphdrüsen** findet man bisweilen, vorzüglich im kindlichen Lebensalter, bei Rhachitismus, Tuberculose und allgemeiner Syphilis, durch den ganzen Körper hypertrophisch entwickelt. Diese Hypertrophie in jugendlichen Individuen (lymphatischer Habitus) betrifft oft vorzugsweise die Drüsen des Unterleibes und combinirt sich häufig: mit Hypertrophie der Milz, der Schilddrüse und Thymus, des Gehirns und des Follikelapparates im Darme. — Vergrösserungen der Lymphdrüsen kommen zu Stande: durch Entzündung und Infiltration derselben mit Entzündungsproducten (S. 304) und durch Einlagerung von dyskratischen Producten, wie beim Typhus (S. 199), bei der Tuberculose (S. 210), dem Krebse (S. 226). Die Gekrösdrüsen unterliegen am häufigsten der Anschwellung, ja dieselben erleiden einen congestiven Turgor (acute Intumescenz) bei der Mehrzahl der acuten Blutkrankheiten (vorzüglich bei typhoiden Zuständen), ferner bei acut verlaufenden Krämpfen, und überhaupt bei den meisten fieberhaften Krankheiten der Kinder. Gewöhnlich ist dabei zugleich der Follikelapparat des Darmes, vorzüglich der Dünndarmdrüsen (S. 330), geschwollen. — Die Atrophie der Lymphdrüsen kommt primär im Alter, bei allgemeiner Tabes und nach erschöpfenden Krankheiten (besonders nach acuten Blutkrankheiten, in welchen die Lymphdrüsen eine acute Intumescenz erlitten), vor. Die Drüsen schwinden entweder vollständig bis auf ein weisses, zartes, zellstoffiges Gewebe, oder sie erscheinen kleiner, zäher, rostbräunlich oder blaugrau pigmentirt, blutleer. Vorzüglich unterliegen die Gekrösdrüsen nach dem Typhus (S. 200) einem gefährlichen Schwunde. Secundäre Atrophie der Lymphdrüsen geht aus Entzündung, Eiterung, Necrosirung (S. 304) und Druck derselben hervor.

c) Die **Schilddrüse** erleidet häufig eine Volumszunahme und diese ist entweder eine sich rasch entwickelnde und bisweilen vorübergehende (beim Congestions- und Entzündungs-Zustande), oder eine bleibende und allmälig zunehmende. Die letztere betrifft entweder die ganze Drüse, oder nur einen Lappen oder einen kleinen Abschnitt derselben, und kann ihren Grund haben: in Cystenbildungen (S. 440), Kolloidbälgen (S. 129), speckiger Infiltration (S. 128), oder in krebsiger Entartung (S. 123). Nach ihrem Umfange und ihrer Lage erzeugt die Schilddrüsenvergrösserung mehr oder weniger nachtheilige Compression der Nachbarorgane (*asthma thyreoideum*).

d) Die **Thymusdrüse** erscheint bisweilen bei Neugebornen von abnormer Grösse und stellt dann entweder zwei seitliche plattrunde, dicke Lappen dar, die zu beiden Seiten in die hintere Mittelfellhöhle greifen, oder aber sie bildet eine mehr nach abwärts und zungenförmig auf den Herzbeutel über dem rechten Atrium sich ausbreitende Masse. Diese Hypertrophie trifft fast immer mit hypertrophischer Entwickelung des Lymphdrüsensystems, mit Rhachitismus und Hirnhypertrophie (*asthma thymicum?*) zusammen. Manchmal zögert die Involution dieser Drüse und man findet dieselbe noch im 5. bis 7. Lebensjahre ziemlich gross.

17) Hyper- und Atrophie des Encardiums.

a) Die **Hypertrophie**, Verdickung des Encardiums, entsteht nach *Rokitansky:* durch krankhafte Auflagerung eines zu den das Encardium zusammensetzenden Schichten (Epithelium, Längsfaserhaut) sich umgestaltenden Stoffes auf das ursprüngliche Encardium aus der Blutmasse, und kommt ebensowohl allein, als auch sehr häufig mit Encarditis vor. Diese übermässige Anbildung neuer Encardiumschichten gleicht der excedirenden Auflagerung von innerer Gefässhaut in den Arterien (S. 299), und hat wie diese folgende Merkmale: in den niederen Graden ist das Encardium dicker, heller, weicher, feuchter und in mehrere Schichten ablösbar; in höhern Graden (inselartige Stellen bildend oder die Klappen überziehend) ist es milchigweiss, opak, trockener, derber und fast knorplig. Das opalähnliche Durchscheinendsein, die Schichtbarkeit der Auflagerung und die gleichförmige Textur ihrer sämmtlichen Lamellen unterscheiden dieselbe von den Producten einer Encarditis, von den lose aufsitzenden, bläulichweissen, undurchsichtigen Sehnenflecken, von der innig an der Fleischwand adhärirenden, nicht schichtbaren, in ihrem Gewebe dichteren und trockeneren fibroiden Verdickung des Encardiums; die Abwesenheit von Röthung und Injection, von Vegetationen und metastatischen Ablagerungen, dagegen die Anwesenheit von Auflagerungen in der Aorta, unterscheidet sie von der Encarditis selbst. — Diese Auflagerung, welche fast nur im linken Herzen und vorzugsweise an den Aortenklappen, gewöhnlich im vorgerückten Lebensalter, doch auch im Mannesalter vorkommt, geht auf der Herzwand nie in den atheromatösen Process über, wohl geschieht dies aber bisweilen auf den Klappen (besonders der Aorta), wo auch eine Verknöcherung derselben zu Stande kommt (und dadurch Stenose und Insufficienz an der Aortenmündung). Ihr Entstehen wird häufig veranlasst und begünstigt durch bereits bestehende Erweiterung des Herzens und Stenosen seiner Ostien, Momente, die ein längeres Verweilen des Blutes in den Herzhöhlen nach sich ziehen. — Nach *Engel* ist diese Hypertrophie des Encardiums, gerade so wie die Auflagerung in den Arterien, Folge der Entzündung, hier der Encarditis (S. 305).

Hypertrophie der Klappen kommt nach *Rokitansky* entweder durch Massenzunahme des faserigen Klappengewebes (bei Vergrösserung

der Ostien und Klappen in Folge von Herzdilatation, und im Alter), oder durch Hypertrophie des Encardiumüberzugs zu Stande. Im erstern Falle zeigt sich (besonders an den venösen Klappen) eine matt- oder gelblichweisse Wulstung und Verdickung der Klappe nächst ihrem freien Rande, oder eine Reihe von Wülsten an den Insertionen der Sehnenfäden, was die Function der Klappe nicht beeinträchtigt; niemals entwickelt sich in diesem hypertrophirten Gewebe eine Verknöcherung. Die Hypertrophie des Encardiumüberzugs, welche vorzüglich an den Aortenklappen auftritt, bewirkt Verdickung, Schrumpfung, Verknöcherung oder atheromatöse Zerstörung derselben.

b) **Atrophie**, Verdünnung des Encardiums, mit grösserer Durchsichtigkeit desselben, wird nur bei bedeutender Erweiterung des Herzens und bei übermässig fetten Herzen, über eine grössere Strecke verbreitet gefunden. Partiell betrifft sie die Klappen.

Klappenatrophie, bei Vergrösserung des Ostiums, spricht sich durch Verdünnung, ungewöhnliche Zartheit und Durchsichtigkeit der Klappe aus; bei höherm Grade entstehen ovale, elliptische (nie runde), spaltähnliche, quergestellte Lücken in derselben (von Nadelstich- und Mohnsamen- bis zur Erbsengrösse wachsend). Diese Durchlöcherung (im höchsten Grade: netzförmig) findet sich gewöhnlich nächst dem freien Rande der Klappe und in der Nähe seiner Insertion, vorzugsweise aber in den Aortenklappen (hier mit dem Auflagerungsprocesse combinirt).

Klappenaneurysma; stellt einen rundlichen, erbsen- bis bohnen- und selbst taubeneigrossen Tumor an einer Klappe (besonders in der linken Herzhälfte und vorzugsweise an der venösen Klappe) dar, welcher mit Blut- und Faserstoffgerinnseln erfüllt ist und von einer Platte der Klappe dadurch gebildet wird, dass in Folge von Entzündung und atheromatöser Zerstörung ein nur eine Lamelle der Klappe betreffender Riss (von aussen oder von innen her) in der Klappe entstand, und dass das in diesen einströmende Blut die unversehrt gebliebene Lamelle ausbuchtete. Der Sitz dieses Tumors ist entgegengesetzt der Klappenfläche, an welche das Blut anschlägt (denn hier ist der rundliche, von aufgefranzten und mit Vegetationen besetzten Rändern umgebene Eingang); also an der venösen Klappe nach dem Atrium, an den Aortenklappen nach dem Ventrikel hin.

II. Verengerungen und Erweiterungen.

Verengerung und Schliessung von Oeffnungen und Hohlräumen kann durch Zusammendrückung, Verzerrung oder Verstopfung derselben, sowie durch Zusammenziehung oder Verdickung ihrer Wände erzeugt werden (S. 143). — Die Erweiterung kommt durch Auseinandertreibung, Erschlaffung oder Auseinanderziehung der Wandung eines hohlen Organes zu Stande (S. 143).

1) Verengerungen und Erweiterungen im Herzen.

a) Die **Erweiterung** des Herzens, *dilatatio cordis*, welche entweder alle oder nur einzelne Höhlen desselben (besonders den rechten Ventrikel) betreffen (eine totale oder partiale sein) kann, besteht entweder mit normaler Dicke oder mit gleichzeitiger Hypertrophie oder Atrophie der Herzwandung. Gewöhnlich bezeichnet man nur die Erweiterung der Herzhöhlen mit Verdünnung ihrer Wände als Dilatation und beschreibt die Erweiterung mit Verdickung der Wand als excentrische Hypertrophie (S. 442). — Die Ursachen der Herzerweiterung sind: 1) bedeutendere und bleibende Ueberfüllung der Herzhöhlen mit Blut, entweder in Folge von Klappen- und Ostienfehlern, oder durch behinderten Aorten- und Lungenblutlauf (bei der gehörigen Menge des gesammten Blutes); 2) Krankheiten des Herzens mit Paralysirung seiner Muskelfasern, wie bei Peri-, Myo- und Encarditis (S. 279, 381 u. 305), bei hochgediehenen Hypertro-

phieen (S. 441) und fettiger Entartung des Herzfleisches; 3) Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel (S. 277). — Pathologisch-anatomische Erscheinungen. Das Fleisch des erweiterten Herzens ist sehr schlaff, leicht zerreisslich, mürbe, dunkel- oder blauroth (von Blutroth imbibirt); bei Dilatation nach Peri- und Myocarditis verhält sich der Herzmuskel dem halbgekochten Fleische ähnlich, ist ledergelb oder schmutzig-rostbraun; bei fettiger Entartung sieht er fahl aus und im Umfange des Herzens finden sich Fettwucherungen. Beim Aufschneiden fallen die Herzhöhlen schnell zusammen, was im normalen Zustande beim linken Ventrikel nicht der Fall ist; an den Arterien sind bei hohen Graden der Erweiterung die Fleischbündel auseinander gedrängt, so dass die Herzwand zwischen ihnen nur häutig erscheint; die gemeinschaftliche Scheidewand leidet von der Verdünnung am wenigsten. Gleichzeitig mit den Höhlen erweitern sich auch die Mündungen im Herzen, vorzüglich die venösen; ihre Klappen werden dabei grösser, dünner, zarter, durchsichtiger und selbst mit Lücken, aber nur selten insufficient; die Sehnenfäden und Papillarmuskeln werden länger, dünner und schlanker, das Encardium auffallend dünn und durchsichtig. Die Ausdehnung des Herzens ist beträchtlicher in der Quere als in der Länge; es wird breiter und seine Spitze verflacht sich nach beiden Rändern hin. — Die consecutiven Erkrankungen bei der Herzerweiterung gehen aus der energieloseren Zusammenziehung des Herzmuskels hervor und bestehen: in Ueberfüllungen und Stasen im venösen Gefässsysteme, und daher Katarrhe, Blutungen (der Lungen, des Gehirns und Darmkanals), Anschoppungen (der Leber, Milz, Nieren), hydropische Ausscheidungen, venöse und später seröse Blutbeschaffenheit. Der Tod erfolgt entweder durch plötzlich eintretende Herzlähmung, Ruptur des Herzens, durch Hirnapoplexie, acutes Lungenödem, allgemeine Wassersucht.

b) **Herzaneurysma** (oder partiales Herzaneurysma, weil man früher die Erweiterung der Herzhöhlen bei der Dilatation und Hypertrophie des Herzens auch als totales Herzaneurysma bezeichnete); ist eine umschriebene, sackförmige Ausbuchtung einer Herzhöhle, welche die Folge einer auf eine Stelle beschränkten Texturerkrankung der Wand und meist auch durch einen Klappen- oder Ostienfehler veranlasst ist. *Rokitansky* unterscheidet eine acute und eine chronische Form. Das acute Herzaneurysma, die seltenere Form, geht aus der Lockerung und Zerreissung des Encardiums und Herzfleisches in Folge der En- und Myocarditis hervor (S. 305, 381). Es dringt hierbei das Blut in den Riss ein und wühlt das noch unversehrte Herzfleisch in verschiedener Tiefe auf. Das chronische Aneurysma stellt dagegen eine umschriebene Ausbuchtung (von der Grösse einer Erbse bis zu der einer Faust) der durch eine frühere Herzentzündung in fibroides Gewebe verwandelten Herzwand dar, ohne dass hierbei eine Zerreissung des Encardiums oder der Musculatur stattgefunden hätte. Nach *Engel* gibt auch die Fettentartung des Herzens und der atheromatöse Process (was *Rokitansky* leugnet), durch theilweise Zerreissung des Encardiums oder Schwund des Fleisches, Veranlassung zur Aneurysmabildung. — Der Sitz des Aneurysma's ist fast nur der linke Ventrikel, und meistens die Spitze desselben. Höchst selten gelangt dasselbe zur Berstung, leichter aber noch das acute als das chronische Aneurysma.

c) **Ostienerweiterung** und **Klappeninsufficienz.** Bei der Erweiterung der Herzhöhlen findet auch eine Vergrösserung der Ostien, besonders der venösen statt; zugleich vergrössern sich dabei gewöhnlich auch die Klappen (so dass nur selten eine Insufficienz derselben eintritt) und

werden dünner, zarter und durchsichtig, nicht selten bis zu dem Grade, dass sich Lücken in ihnen bilden (Klappenatrophie). — Dagegen kommt die Insufficienz der Klappen (Unfähigkeit derselben ihre Ostia vollständig zu schliessen), häufig zugleich mit Verengerung des Ostiums, zu Stande: 1) durch krankhafte Veränderungen der Klappe selbst, wie: bei Schrumpfung derselben in Folge der Bildung eines callösen Gewebes, oder durch knochenartige Concretionen in denselben, durch Aufrollung ihrer Ränder; bei Verwachsungen derselben unter einander oder mit der Herz- oder Gefässwand; bei atheromatöser Zerstörung, Zerreissung (durch entzündliche Lockerung und Infiltration) und Durchlöcherung (Atrophie) der Klappen. 2) Durch Entartungen der Sehnenfäden: Verkürzung mit Verdickung; Verwachsung unter einander und mit der Klappe oder Wandung; Zerreissung derselben. 3) Durch Krankheiten der Papillarmuskeln: Schrumpfung, Zerreissung, Verwachsung, fettige Entartung derselben. Vorzüglich ist es also die Encarditis mit ihren Folgen (S. 305), welche die Klappeninsufficienzen erzeugt; und gewöhnlich befallen die letzteren die Mitral- und Aortenklappen. Die Folgen solcher Insufficienzen sind: Zurückströmen des Blutes durch das schlecht verschlossene Ostium in die Herzhöhle, aus welcher es kam, Erweiterung dieser und Hypertrophie der Herzhöhle, welche es dahin treibt; Anhäufung des Blutes zunächst in den Theilen und Organen, aus welchen es in das Herz einfliesst; später Ueberfüllung und Stasen im venösen Gefässsysteme mit ihren Folgen, zuletzt Wassersucht.

α) Insufficienz der Mitralklappe bedingt: Erweiterung des linken Atriums und Hypertrophie des linken Ventrikels; Blutüberfüllung in den Lungen (und daher Katarrhe, Emphysem, Blutungen, Oedem und Entzündung derselben); Erweiterung der Lungenarterie; Dilatation der rechten Herzhälfte und dadurch Breiterwerden des ganzen Herzens; in Folge des gehinderten Einströmens des venösen Blutes in das rechte Herz Stockungen im Venensysteme (Cyanose, Anschwellung der Jugularvenen, Leberanschoppung, Pfortaderstockungen, Milzanschwellung, Nierenhyperämie); allgemeine Venosität (S. 261) und schliesslich Wassersucht. — Häufig ist diese Insufficienz mit Stenose des linken venösen Ostiums verbunden.

β) Insufficienz der Aortenklappen, bedingt: einfache oder excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels und damit Längerwerden des Herzens; Erweiterung und Verlängerung (stärkere Schlängelung) der Arterien; später erst Hyperämie in den Lungen und Erweiterung der rechten Herzhälfte mit ihren Folgen. Häufig combiniren sich mit dieser Insufficienz, welche bisweilen sehr langsam, ganz unmerklich und ohne besondere Störungen des Allgemeinbefindens zu Stande kommt, Rauhheiten und Stenose der Aortenmündung, Degenerationen der Arterienhäute (vorzüglich der Aorta und Hirnarterien), Hirnapoplexie und Albuminurie (ohne Veränderung des Nierenparenchyms).

γ) Insufficienz der Tricuspidalklappe, welche weit seltener vorkommt als die Insufficienz der Mitral- und Aortenklappe, und sich meistens mit Klappen- oder Ostienfehlern des linken Herzens verbindet, bedingt: Erweiterung des rechten Vorhofs und der grossen Venenstämme, Hypertrophie des rechten Ventrikels: Ueberfüllung des Venensystems mit Blut, Insufficienz des Klappenapparates an der Einmündung der *ven. subclavia* und *iugularis* in die *anonyma*, Schwellung der Jugularvenen, Cyanose, Anschoppung der Leber und Milz, chronische Magenbeschwerden, venöse und zuletzt hydropische Blutbeschaffenheit, allgemeine Wassersucht.

δ) Insufficienz der Pulmonalarterien-Klappen, welche äusserst selten ist, muss bedingen: Erweiterung und Hypertrophie des rechten Ventrikels, Dilatation des rechten Atriums, vielleicht auch Insufficienz der Tricuspidalklappe, und die Erscheinungen des gehemmten Venenblutlaufs.

d) **Verengerung der Herzhöhlen**; sie findet sich: 1) bei concentrischer Hypertrophie (S. 442); und 2) bei concentrischer Atrophie des Herzens (S. 445); — 3) bei Verringerung des Gesammtblutes, wie bei Anämie, Chlorose, Tuberculose und Krebs, nach erschöpfenden (besonders faserstoffigen) Exsudationen u. s. w.; — 4) bei Zusammendrückung des Herzens, durch pericardiales Exsudat, Geschwülste etc. — 5) Lungenkrankheiten, welche den kleinen Kreislauf stören und dem linken Herzen weniger Blut zukommen lassen, rufen eine Verengerung des linken Ventrikels hervor. — 6) Verwachsungen der Papillarmuskeln, der Sehnenfäden und Klappen bedingen ebenfalls bisweilen eine Verengerung im linken Ventrikel.

e) **Verengerungen der Herzmündungen** (Stenosen, obstructive Klappenkrankheiten). Die Ursachen dieser Verengerungen liegen stets, wenn man nämlich die Stenose der Aortenmündung nicht vielleicht manchmal für eine blosse Altersveränderung (Auflagerung) ansieht, in entzündlicher Exsudation, in deren Folge entweder die Klappen dicker und rigid werden, so dass sie starr gegen die Mündung hingeneigt bleiben, oder die Klappenzipfel theilweise unter sich und mit dem Ostienrande verwachsen, oder die Klappen und Ostien mit Excrescenzen besetzt sind (S. 305), oder die Ostienringe sich verdicken. Bei den angegebenen Klappenkrankheiten kommt es gewöhnlich nach und nach zu einer Atrophie des Klappengewebes, zur Schrumpfung der Klappensegel und endlich auch zur Insufficienz der Klappe. Stenosen bedingen deshalb bei längerer Dauer meistens auch Klappeninsufficienzen, während das Umgekehrte weit weniger der Fall ist.

α) Stenose der linken venösen Mündung (obstructive Affection der Mitralklappe), bei welcher das Blut nicht gehörig aus dem linken Atrium herab in den linken Ventrikel fliessen kann, muss fast ganz dieselben Zustände bedingen wie die Insufficienz der Mitralklappe, nämlich: Erweiterung des linken Atriums, Blutstockung in den Lungen, Erweiterung der Pulmonalarterie und der rechten Herzhälfte (bisweilen bis zur Insufficienz der Tricuspidalklappe), Hypertrophie des rechten Ventrikels, Stasen im Venensysteme etc. (S. 473.)

β) Stenose der Aortenmündung, muss, da sie das Austreiben des Blutes aus dem linken Ventrikel hindert, Erweiterung und Hypertrophie (excentrische Hypertrophie) dieses Ventrikels, und dadurch Zunahme des Längendurchmessers des Herzens erzeugen. Sie wird ferner Mangel an Blut in den Arterien, und deshalb einen kleinen, leeren, leicht wegzudrückenden Puls, Anämie edler Organe, Ohnmachten, Kälte (besonders der Füsse und Hände) u. s. w. bedingen.

γ) Stenose der rechten venösen Mündung, ist eine der seltenern Stenosen und zieht dieselben Nachtheile nach sich wie die Insufficienz der Tricuspidalklappe (S. 473), welche gewöhnlich mit dieser Stenose zugleich vorhanden ist. — Es muss sich hier ein diastolisches Geräusch im rechten Ventrikel hören lassen.

δ) Stenose der Pulmonalarterien-Mündung ist nur durch sehr wenige Fälle bekannt worden; sie muss excentrische Hypertrophie des rechten Herzens, vielleicht auch Insufficienz der Tricuspidalklappe, und eine bedeutende Venosität erzeugen. Geräusch wird man dabei an-

statt des ersten Pulmonal- und rechten Ventrikel-Tones vernehmen müssen.

NB. Stenose und Insufficienz zugleich an der Pulmonalarterien- und Aorten-Mündung beobachtete Verf. an einem exquisit blausüchtigen Manne (mit allgemeiner Wassersucht), der eine Oeffnung im obersten Theile der Ventrikelscheidewand hatte (wahrscheinlich in Folge von Myocarditis mit Abscessbildung und Perforation; oder fötal?), durch welche ein Theil des Aortenblutes zurück und in den rechten Ventrikel floss, wo es höchst wahrscheinlich die Encarditis mit der Exsudation am *ostium pulmonale* erregt hatte.

[Die Krankheitserscheinungen bei den Klappen- und Ostienfehlern s. später im diagnostischen Theile.]

2) Verengerungen und Erweiterungen der Gefässe.

a) Erweiterungen der Arterien.

Die Arteriectasie ist in den wenigsten Fällen eine einfache, durch Blutüberfüllung und verstärkte Herzthätigkeit (wodurch vielleicht ein Verlust an Elasticität und Contractilität der Arterienwand zu Stande kommt) erzeugte Dilatation der Arterie (fast nur an der *art. pulmonalis* und dem *arcus aortae*); gewöhnlich geht sie aus Erkrankungen der Arterienhäute hervor und diese können sein: 1) Altersentartung, welche doppelter Art ist; entweder wird nämlich die Ringfaserhaut (durch Verödung ihrer ernährenden Gefässe?) äusserst brüchig und zerfällt stellenweise in einen weisslichen Brei (fettige Entartung, Fettsucht der Ringfaserhaut?); oder die Ringfaserhaut incrustirt sich, verknöchert, und zwar ohne vorausgegangene Entzündung oder Auflagerung. Bei diesen Entartungen der Arterienwand, welche auch mehrere und grössere Abschnitte des Arteriensystems (besonders die Aorta) betreffen kann, ist die Erweiterung ihrer Form nach eine gleichförmige, cylindrische, oder sie ist eine ungleichförmige, wobei die erkrankte Arterie vielfach geschlängelt (perlschnurartig oder sackförmig) ausgebuchtet und etwas um ihre Achse gedreht ist (d. i. das *aneurysma cirsoideum s. varix arterialis*). — 2) Umschriebene Entzündung der Arterienwand (S. 298), die acute und chronische, oder der atheromatöse Process (S. 299), ist die allerhäufigste Ursache des sogenannten spontanen Aneurysma's (ebensowohl des *verum*, wie des *mixtum* und *spurium*). Hierbei kommt es entweder zu einer Ausstülpung sämmtlicher Arterienhäute, oder nach Zerstörung der Ringfaserhaut buchtet sich die innerste mit der Zellhaut, oder nur eine der beiden letztern Häute aus. — 3) Chronische Entzündung der Zellscheide (S. 292) bedingt in Folge der Paralysirung der Ringfaserhaut, wobei diese brüchiger, mürber und fahl wird, ebenfalls Erweiterung der Arterien. — 4) Eine der seltenern Ursachen des Aneurysma's ist eine verminderte Widerstandskraft der die Arterien umgebenden Gewebe. Man findet zuweilen Aneurysmen in Eiterhöhlen; doch erreicht die Erweiterung nie bedeutende Grade (*Engel*). — Ihrer Form und der Beschaffenheit ihrer Wände nach nimmt man folgende Aneurysmen an:

I. *Aneurysma verum:* die Erweiterung ist von sämmtlichen Arterienhäuten gebildet und betrifft entweder den ganzen Umfang des Arterienrohres (*a. verum totale*) in Gestalt einer nicht scharf umschriebenen, cylinder- oder spindelförmigen Erweiterung (*a. verum totale diffusum: cylindroideum* und *fusiforme*); — oder die Erweiterung betrifft nur eine kleinere Stelle des Arterienrohres (*a. verum partiale*), die mehr oder weniger scharf umschrieben ist (*a. circumscriptum*), eine runde, läng-

lichrunde oder conische, **sackförmige** Gestalt hat (*a. sacciforme*), und entweder breit oder mit einem Halse auf der Arterienwand aufsitzt. — Zum *a. verum* gehört ferner noch: das oben erwähnte *a. cirsoideum*; das *a. anastomoticum* (*s. per anastomosin*), wo die Zweige mehrerer Arterien sämmtlich erweitert sind, und, indem sie vielfach untereinander communiciren, zusammen eine Geschwulst bilden; die Teleangiectasie (*tumor erectilis*), eine durch Erweiterung capillärer Arterien entstandene rothe, meist feindrusige Geschwulst (s. S. 121).

Das cylindrische und spindelförmige Aneurysma werden mit der Zeit gewöhnlich zum sackförmigen, und dieses erreicht bisweilen nicht nur eine ausserordentliche Grösse (wo es dann aber immer in ein sogenanntes *a. mixtum* übergeht), sondern bekommt an seiner Oberfläche auch noch secundäre Ausbuchtungen in Gestalt von rundlichen oder conischen Erhebungen oder Buckeln (an denen später wiederum Ausbuchtungen, tertiäre Aneurysmenbildungen, entstehen können), so dass das Aneurysma einen ungleichförmig gelappten Sack darstellt.

Die Wand des *a. verum* verhält sich gewöhnlich so, dass die innere Arterienhaut dieses oder jenes Stadium des Auflagerungsprocesses (S. 299) zeigt, die Ringfaserhaut entfärbt, zerklüftet oder fettig entartet ist (S. 299), und die Zellscheide sich in einem Zustande von chronischer Entzündung, Hypertrophie oder Sclerose befindet (S. 300).

II. *Aneurysma mixtum*: die Erweiterung wird nicht von allen, sondern nur von einer oder der andern der Arterienhäute gebildet, hat eine sackförmige Gestalt, nicht selten mit halsähnlicher Einschnürung, und geht gewöhnlich aus dem *a. verum* hervor. Entweder ist hier die innere Haut zerrissen und die mittlere und äussere buchten sich aus (*a. mixtum externum*), oder die mittlere Haut ist zerstört und die äussere und innere, oder nur die innere dehnen sich aus (*a. mixtum internum s. herniosum*).

Die Wand dieser Aneurysmen zeigt nach *Rokitansky* Folgendes: 1) an der Basis des Aneurysma's, nächst seinem Eingange, besteht die Wandung noch aus den sämmtlichen erkrankten Arterienhäuten, und die das Loch begränzende Ringleiste ist gleichsam von einer Duplicatur der Gefässwand dargestellt. In einiger Entfernung von hier hört jedoch, allmälig dünner werdend, die Ringfaserhaut auf, und die Wand des Sackes besteht aus der mit Auflagerungen versehenen innern Gefässhaut und aus der Zellscheide. Die Ränder des Loches sind glatt, von der Auflagerung bekleidet; das Loch rundlich. Diese Aneurysmaart ist die häufigste und immer eine secundäre, aus dem wahren cylindrischen oder spindelförmigen Aneurysma hervorgegangene Formation. Es scheint dieses Aneurysma die Folge einer überwiegenden Erkrankung der Arterienhäute an einer umschriebenen Stelle zu sein; diese buchtet sich aus; auf der Höhe der Ausbuchtung weicht die Ringfaserhaut allmälig auseinander und hier kommt nun die erkrankte innere Gefässhaut mit der Zellscheide in Berührung und verwächst mit ihr. Die weitere Vergrösserung betrifft nun besonders diesen Abschnitt, so dass die Wand des Aneurysma's endlich zum grössern Theile blos aus der Auflagerung und der Zellscheide besteht (*a. mixtum externum; a. spurium* nach *Scarpa*). — 2) Am Rande des Einganges in das Aneurysma ist die Ringfaserhaut scharf abgesetzt, das Loch gewöhnlich unregelmässig, eckig verzogen, die Wand des Sackes besteht aus der Zellscheide und einer Auflagerung, die von der benachbarten innern Gefässfläche über den Rand der Ringfaserhaut in Form von brückenartigen Platten und Strängen hereintritt, und in der Höhle des Sackes locker an der Zellscheide anhängt. Diese Art der Ausbuchtung findet sich selten und nur in kleinen, erbsen- bis haselnussgrossen, durch Berstung tödtlich werdenden Aneurysmen; sie ist eine primitive Aneurysmenbildung und kommt an nur mässig, local (atheromatös) erkrankten Arterien vor. — 3) Eine scharf umschriebene Ausbuchtung an der Arterie besteht, aber nur in seltenen Fällen, blos aus der Zellscheide, und ist mit atheromatöser Masse angefüllt, zu welcher die Auflagerung und die Ringfaserhaut zerfallen sind. Wird die atheromatöse Masse nach und nach vom Blute weggeführt, so bildet sich alsbald eine innere Gefässhaut in Form einer recenten Auflagerung. — Die Zer-

reissung der mittlern und bisweilen auch der innern Arterienhaut spielt übrigens bei der Aneurysmenbildung eine höchst untergeordnete Rolle, und ist in der Regel das Resultat der stärkern (durch Entzündung, Auflagerung oder Lähmung erzeugten) Ausdehnung der erkrankten Gefässwand, nicht aber die Ursache derselben. — Grosse Aneurysmen (besonders an grössern Arterien und bis zu Mannskopfsgrösse) erleiden in ihrer Wandung dadurch noch einige (consecutive) Veränderungen, dass sie mit anliegenden Theilen verwachsen und nun die Wand theilweise oder selbst ganz (durch Druck) zu Grunde geht oder verstärkt wird.

A. herniosum s. mixtum internum besteht nach *Rokitansky* in der Art, dass die innere Gefässhaut in Form einer Hernie durch eine Lücke der mittlern und äussern Arterienhaut sich hervorstülpt, durchaus nicht. Dagegen könnte es ein *a. herniosum* nur in der Form geben, dass es eine Ausbuchtung (secundärer und tertiärer Formation) der mit der Zellscheide verwachsenen innern Gefässhaut bei zerrissener Ringfaserhaut darstellt.

A. traumaticum, entstanden durch traumatische Einwirkung (Contusion, Zerrung, Erschütterung), besonders an den Arterien der Extremitäten, kommt wahrscheinlich durch Paralysirung der Ringfaserhaut und Auseinanderweichen ihrer Fasern, vielleicht auch durch theilweise Zerreissung derselben, mit bleibender Integrität der innern Gefässhaut und Zellscheide zu Stande; es ist also ein *a. mixtum.*

III. *Aneurysma spurium*: durch eine Arterienverletzung ist Blut in das Umhüllungszellgewebe ausgetreten und dieses Extravasat sammelt sich in einer durch Zerreissung des Gewebes entstandenen Höhle an, während die Umgebung meist noch von Blut infiltrirt ist (*a. spurium diffusum, primitivum*). Meist tritt hier eine in brandige Verjauchung endigende Entzündung und tödtliche Nachblutung ein; selten Obliteration der Arterie und eitrige Entzündung der Umgebung. Bisweilen verdichtet sich in Folge einer reactiven Entzündung das Gewebe rings um das Extravasat und dieses wird eingekapselt (*a. spurium circumscriptum, consecutivum*). — [*Scarpa's a. spurium circumscriptum, sacciforme*, besteht in Ausbuchtung der Zellscheide nach Zerstörung der innern und Ringfaserhaut.] — Zu diesen Aneurysmen gehört ferner noch: das *a. spurium varicosum* (*varix aneurysmaticus; a. per transfusionem s. anastomosin*), welches in einer Communication einer Arterie mit einer Vene besteht. Es kommt dasselbe entweder durch eine Verletzung (besonders beim Aderlass zwischen *art. brachialis* und *vena mediana*, ferner auch durch Knochensplitter und heftige Contusionen) oder in Folge eines Durchbruchs einer erkrankten Arterie in eine damit verwachsene Vene (an der *art. cruralis, aorta abdominalis*) zu Stande und ist danach ein traumatisches oder spontanes *a. varicosum.* Die Communication zwischen Arterie und Vene ist entweder eine mittelbare, und findet durch ein *a. spurium circumscriptum* (d. i. das eigentliche *aneurysma varicosum*) statt; oder eine unmittelbare, in Folge von Verwachsung der Arterie und Vene, wobei die letztere in der Gegend der Communicationsöffnung zu einem rundlichen, hasel- bis wallnussgrossen Sacke (d. i. *varix aneurysmaticus*) ausgebuchtet ist. Zugleich erweitert sich nach und nach die Vene, erst unterhalb und dann auch oberhalb der Communicationsstelle, ihre Wandungen werden dicker und steif (durch Anbildung neuer Schichten innerer Gefässhaut oder durch entzündliches, sich organisirendes Exsudat), und sie bekommt einen dem der Arterien ähnlichen Habitus. Die Arterien sind dagegen unterhalb der Stelle verengt, dünner, schlaffhäutiger.

Als Inhalt der Aneurysmen findet man (besonders in sackförmig, mit einem Halse aufsitzenden Aneurysmen): Faserstoffgerinnungen in concentrischen Schichten, von denen die äusseren (ältesten) dicht, compact, lederartig zähe, trocken, fahl oder weisslich, bisweilen sogar schwielig, verknöchert und mit der Aneurysmawand verwachsen oder zu einem gelben oder weisslichen Breie erweicht sind, während die innern Schichten (die jüngern) immer lockerer, feuchter und röther werden, und die innersten (jüngsten) frischen Blutgerin-

nungen gleichen. Zwischen diesen Fibrinschichten befinden sich hier und da Lagen von einer der innern Gefässhaut ähnlichen Masse (Auflagerung). — Die Zweige, welche von einer aneurysmatischen Arterie abgehen, erleiden nicht selten eine Verengerung und Verschliessung (Obliteration), theils durch die Auflagerung selbst oder durch die Fibringerinnungen, theils durch Verzerrung ihrer Ostien und durch Entzündungsproducte. — Die Nachbarschaft des Aneurysma's unterliegt theils der Verdrängung von ihrer Stelle, theils einem Drucke, welcher Functionsstörungen, Verengerungen von Höhlen und Kanälen, Entzündung, Verdichtung und Verdickung, Atrophie und Verödung, Resorption (Detritus, selbst der Knochen) u. s. w. nach sich ziehen kann. — Ausgänge sind: Tod entweder nur durch Folgezustände, wie Brand, Hydrops, Lähmungen etc., oder durch spontane Eröffnung (Berstung, Zerreissung) des Aneurysma's mit nachfolgender Verblutung oder in Verjauchung und Brand ausgehender Entzündung. Die Eröffnung ist die Folge entweder von übermässiger Ausdehnung, oder von Entzündung und Erweichung, oder von Resorption und Verschorfung der Aneurysmawand. Spontane Heilung des Aneurysma's soll zu Stande kommen: durch Druck des aneurysmatischen Sackes auf die Arterie, ober- oder unterhalb, wodurch dieselbe allmälig unwegsam wird und sammt dem Aneurysma obliterirt; durch vollständige Ausfüllung der Aneurysmahöhle mit einer Faserstoffgerinnung, an deren innerer Oberfläche sich eine die innere Gefässhaut ersetzende Auflagerung bildet, worauf dann das Aneurysma und schliesslich auch das Gefässrohr verödet; durch brandige Zerstörung des Aneurysma's und Obliteration der Arterie in Folge ihrer Entzündung. — Das Vorkommen der Aneurysmen richtet sich nach *Rokitansky* nach dem des Auflagerungs- und atheromatösen Processes (S. 299); vorzüglich unterliegt das männliche Geschlecht, besonders im Alter vom 30. bis 60. Jahre, der Aneurysmenbildung, und dieser scheint bisweilen eine aneurysmatische Diathese zu Grunde zu liegen.

b) Verengerung und Verschliessung der Arterien.

Die Verengerungen im Arteriensysteme treten als angeborne, vorzüglich im Aortensysteme (an der *aorta descendens*), häufiger beim weiblichen Geschlechte und mit auffallender Dünne und Weichheit der Arterienwände auf, bleiben im kindlichen Alter ganz unbemerkt und veranlassen gewöhnlich erst in der Pubertätsperiode Erweiterung des linken Herzens, die sich mit Zurückbleiben in der Entwickelung (besonders der Sexualorgane) combinirt. — Die erworbene Verengerung und Verschliessung findet ihre Ursachen: 1) in der einfachen Involution der Arterie, bei Mangel an Blut in derselben, wie dies an Arterien tabescirender und atrophischer Organe, sowie bei Herstellung eines Collateralkreislaufs der Fall ist; 2) in der Erkrankung der Gefässhäute: bei dem Auflagerungsprocesse (S. 299) und der Entzündung (S. 297); 3) in der Verstopfung durch Blutgerinnungen; 4) in Druck auf die Arterie (durch vergrösserte Organe, Aftergebilde etc.).

c) Erweiterung der Venen.

Die Phlebectasie, Varicosität (im weitern Sinne), welche nach ihrer Ursache entweder einen grossen Theil des Venensystems, oder nur einen kleinern Abschnitt desselben, oder auch nur eine grössere oder kleinere Stelle einer Vene betreffen kann, besteht entweder in einer gleichmässigen, cylindrischen Erweiterung des Venenrohres, wobei das Gefäss fast normal gestreckt, und nur wenig mehr geschlängelt,

seine Häute aber, nach der Ursache der Entstehung, dünner oder dicker sind; oder in einer ungleichmässigen, buchtigen Erweiterung desselben (Varicosität im engern Sinne), mit Verdünnung oder Verdickung seiner Wand, wobei das Gefäss einen geschlängelten Verlauf bekommt, indem es sich entweder korkzieherartig windet, oder in einer Ebene spiralartig rollt, oder einen vielfach gewundenen Knäuel bildet. Bisweilen macht es auch stärkere, genauer begränzte, einseitige und sackförmige, rundliche Ausbuchtungen (Blutaderknoten, *varices*), welche hinsichtlich der Structur ihrer Wand den Aneurysmen gleichen und entweder aus allen oder nur aus einigen Venenhäuten bestehen, sowie durch secundäre Ausbuchtungen einen höckerigen, gelappten und fächerigen Bau annehmen können. Die Klappen werden dabei verzogen und verdünnt, sie zerreissen, verschwinden bis auf kleine Reste und flottiren frei im Gefässe. — Die Ursachen der Venenerweiterung sind folgende: 1) mechanische Behinderung des Venenblutlaufs, wie bei Druck auf Venenstämme, bei Obturation oder Obliteration derselben, bei Herz-, Lungen- und Leberkrankheiten, welche den Durchfluss des Blutes durch sich stören, bei Muskelcontracturen u. s. w. 2) Einströmen von Arterienblut in eine Vene, wie beim *varix aneurysmaticus* (S. 477). 3) Krankheit der Venenwand, bestehend entweder in einem Mangel an Tonus derselben (bei der sogenannten constitutionellen Varicosität; angebornen Disposition zur Phlebectasie; Fettsucht), oder in Entzündung mit ihren Folgen (S. 292). 4) Krankheit der umgebenden Gewebe, wie: Fettentartung der Muskeln und des Zellgewebes um eine Vene; narbige Verdichtung und Verschrumpfung des die Vene umgebenden Zellgewebes in Folge einer Entzündung; Atrophie oder Erweichung der umgebenden Gewebe. — Folgen und Ausgänge der Venenerweiterung sind: Blut- und Faserstoff-Gerinnungen, welche sich theils wieder auflösen, theils organisiren und zur Obliteration der Vene und zu Venensteinen Veranlassung geben; Entzündung der kranken Vene, mit dem Ausgange in Vereiterung, Obliteration, Verdickung der Wand und selbst in Pyämie; Entzündung der Nachbarschaft und Stasen in den unterhalb der varikösen Vene gelegenen Theilen, welche zu Verdichtung, Oedem, Vereiterung und Verschwärung führen können. — Venenerweiterungen gehören vorzugsweise dem Mannesalter an; einige derselben kommen beiden Geschlechtern zu, andere sind nur dem einen oder andern Geschlechte eigenthümlich. Die Venen, welche am meisten zu Erweiterungen disponiren, sind vorzugsweise die der untern Körperhälfte und hier die Hautvenen der Beine, des Mastdarms, Samenstranges, des Beckens und der Blase.

α) Varicositäten der Venen der untern Extremität, die sich gewöhnlich an einigen Zweigen der *vena saphena magna*, besonders am (rechten) Unterschenkel und vorzugsweise bei Weibern in Folge wiederholter Schwangerschaften oder bei Männen, welche bei schwächender Arbeit fortwährend stehen, vorfinden, lagern entweder lose im subcutanen Zellgewebe oder sind in einen schwielig verdichteten Zellstoff eingebettet und mit demselben verwachsen; die Venenhäute selbst sind verdickt und rigesciren nach dem Durchschneiden (weshalb leicht Luft eintreten kann). Gewöhnlich entstehen Blutgerinnungen in diesen Venen, höchst selten Venensteine; gar nicht selten kommt es zur adhäsiven oder suppurativen Entzündung (mit Obliteration, Vereiterung und Pyämie) derselben, bisweilen auch zur Berstung der Varicositäten. Im letztern Falle hat der Aderknoten das oberflächliche Zellgewebe verdrängt, ist mit der äussern Haut verwachsen und hat dieselbe durch fortdauernde Ausdehnung und Entzündung so verdünnt, dass sie sammt dem Varix endlich platzt. — Die Folgen dieser Varicosität sind: Oedem, Hypertrophie und wiederholte Entzündungen des Zellgewebes mit dem Ausgange in Indura-

tion; Entzündung, Verdickung oder ulcerative Zerstörung der Haut, und übermässige Epidermisbildung. Das variköse Geschwür, welches entweder aus der Entzündung der kranken Vene selbst, oder der des umgebenden Haut- und Zellgewebes hervorgeht, zeichnet sich durch seine buchtig-zackige Form, die Callosität und den Livor seiner Ränder, die Absonderung einer eitrig-serösen, corrodirenden Feuchtigkeit, die Bildung schlaffer, leicht blutender Granulationen, und durch seine Hartnäckigkeit aus. Es ist von erweiterten Venen umgeben und bedingt bisweilen Corrosion derselben an seinen Rändern oder an der Basis, wodurch selbst tödtliche Blutungen zu Stande kommen können. — Nach *Hasse* beginnt die Erweiterung bei Männern in der Regel vom Stamme oder von den Hauptästen der *vena saphena magna*, bei den Weibern dagegen von den allerfeinsten Hautästen an der innern Seite des Gliedes.

β) Varicosität der Venen des Samenstranges und Hodens (Varico- oder Cirsocele), die sich gewöhnlich in der Pubertätsperiode (meistens durch Reizungen der Genitalien) und häufiger auf der linken Seite ausbildet, beginnt mit einer gleichförmigen (bisweilen schreibfederkielstarken) Erweiterung und Blutanfüllung der Samenstrangvenen; bald nehmen dieselben einen vielfach geschlängelten Verlauf an und machen dann sackförmige Ausbuchtungen. Es breitet sich diese Varicosität vom Samenstrange auf die Hoden- und selbst auf die Scrotalvenen aus; häufig ist sie mit Hydrocele combinirt, seltener erleiden die varikösen Venen eine (adhäsive) Entzündung oder eine Ruptur (Hämatocele), auch trifft man hier nicht selten auf Venensteine. Höhere Grade der Varicocele ziehen Atrophie des Hodens (oft mit Melancholie) nach sich.

γ) Varicositäten der Blasenvenen (Blasenhämorrhoiden) kommen beim Manne gewöhnlich erst nach dem 45. Jahre und wohl immer nach vorhergegangenen Mastdarmhämorrhoiden vor; sie betreffen den *plexus prostaticus* und *vesicalis*, und zwar von letzterm diejenigen Zweige, welche am Blasenhalse und zu beiden Seiten der Samenbläschen ausserhalb der Muskelhaut der Blase liegen. Höchst selten erweitern sich die unmittelbar unter der Schleimhaut gelegenen Zweige, dann aber meistens die im Blasenhalse und am Anfangstheile der Urethra. Sehr häufig finden sich in diesen Varicositäten Venensteine, die sich bisweilen durch ihre Anzahl und Grösse auszeichnen. Seltener kommt es zu einer Entzündung, mit Obliteration oder Vereiterung (*pericystitis*), der varikösen Venen oder des umgebenden Zellgewebes. — Bei der Frau kommt diese Varicosität seltener vor und betrifft mit dem *plexus vesicalis* die Venen des obern Theiles der Scheide und der breiten Mutterbänder.

δ) Varicositäten der Mastdarmvenen (Hämorrhoiden, Mastdarmhämorrhoiden), betreffen die kleinen, vielfach unter einander anastomosirenden Venen, welche am Afterrande dicht unter der Schleimhaut im submukösen Zellgewebe liegen und in Gestalt eines Kranzes den After umgeben. Diese Venen erweitern sich entweder in Gestalt einzelner Knoten (Hämorrhoidalknoten), oder bilden eine Reihe ungleicher knotiger Anschwellungen, welche innerhalb oder ausserhalb des Afterrandes liegen, und nur höchst selten noch oberhalb des *m. sphincter ani externus* gefunden werden. Die Hämorrhoidalknoten, welche auf den hervorragenden Falten zwischen den Sinus (*lacunae*) des Rectums oder unterhalb der Sinus sitzen, bilden rundliche (einfach oder mehrfach ausgebuchtete), anfangs breit, später (in Folge des Hervordrängens und Einklemmens durch den After) mit einem Halse aufsitzende Geschwülste (bis zu Bohnen- und Wallnussgrösse), die nach Art der Samenbläschen aus einer sehr verschiedenen Anzahl von Fächern bestehen, welche durch die Erweiterung mehrerer Venenzweige gebildet und durch mehr oder weniger dicke Lagen eines röthlichen, manchmal verhärteten Zellgewebes mit einander verbunden sind. In die Höhle dieser Fächer, deren Auskleidung die innere Venenhaut ist, münden mehrere sehr feine Venenästchen ein, durch welche dieselbe sowohl mit den grössern Zweigen, als auch mit den benachbarten Fächern communicirt. Die Wände der Hämorrhoidalknoten sind anfangs dünn, werden aber in Folge wiederholter Entzündungen dick und rigid; sie haften in der Regel sehr innig an der Schleimhaut des Mastdarms. Durch

das periodische Anschwellen, sowie durch das öftere Herausgedrängtwerden der Knoten macht die Schleimhaut des Rectums, in der sie lagern, bleibende Verlängerungen, die aus dem After hervorragen und selbst zum Vorfall des Mastdarms Veranlassung geben können. Beim längern Bestehen des Uebels erweitern sich auch die grössern, höher oben im Mastdarme gelegenen Venen. — Die Blutung (von hellrothem Blute), welche zur Zeit der Turgescenz aus den varikösen Hämorrhoidalvenen erfolgt, geht ohne Zweifel zuweilen aus einer Ruptur eines Varix hervor, doch scheint sie häufiger noch aus den Capillaren der Schleimhaut zu stammen. Die häufig auftretende Hämorrhoidalphlebitis zieht Verstopfung der erweiterten Venen mit Blut- und Faserstoff-Gerinnungen, Venensteine, Obliteration und Verödung des Varix, Verdickung und Verdichtung der Venenhäute und des umgebenden Zellstoffes, narbige Strictur des Mastdarmrandes, Vereiterungen, Abscessbildung, Mastdarmfistel, Hämorrhoidalgeschwür (S. 334), und selbst Pyämie (die aber mehr bei operativen Eingriffen entsteht) nach sich. Ausserdem bedingen die Hämorrhoiden noch: habituelle Hyperämie der Mastdarmschleimhaut mit Wulstung und Blennorrhöe, Mastdarmvorfall, Hypertrophie der Sphincteren und Strictur, Sclerose des Zellgewebes in der Umgebung des Afters mit Paralyse der Sphincteren.

NB. Manche Autoren (*Recamier*, *Chaussier*, *Gendrin*) halten die Hämorrhoiden für Extravasate und blutige Infiltrationen in's Zellgewebe; Andere (*Delpech*, *Cruveilhier*) sehen sie für Geschwülste von erectilem oder cavernösem Gewebe (S. 121) an.

ε) Varicositäten der subcutanen Bauchvenen finden sich, bisweilen in sehr hohem Grade und selbst bis auf die Lenden, das Gesäss und die untern Extremitäten ausgebreitet, bei Anastomose der offengebliebenen Nabelvene mit den Venen der Bauchdecken. Diese Communication findet am Nabel statt und erzeugt oft Varicositäten in der Form eines den Nabel umgebenden Geflechtes (*caput Medusae*) oder von pyramidalen Geschwülsten seitlich neben dem Nabel. Die erweiterten Venen befinden sich vorzüglich am untern Theile des Bauches und enthalten nicht selten zahlreiche Venensteine. *Rokitansky* fand bei diesen Varicositäten stets die Leber entartet (als granulirte, oder als gelappte Leber, in Folge von Pylephlebitis). — Bei bedeutenderen Störungen des Lungenblutlaufs, oder bei sonst gehindertem Einflusse des Blutes in's rechte Herz, finden sich bisweilen Venen am obern Theile der Bauchdecken und an der Brust sehr erweitert.

ζ) Varicositäten in der weichen Hirnhaut. Dieselben finden sich nach *Rokitansky* besonders bei Säufern, zumal nach wiederholten Anfällen von *delirium tremens*, und neben Gehirnatrophie. Unter einer trüben und verdickten Arachnoidea, in der infiltrirten, gewulsteten *pia mater* erscheinen auf der Convexität der Hemisphären die in den *sinus longitudinalis* einmündenden Venenstämme einfach erweitert, ihre Zweige dagegen sind verlängert, machen darmähnliche Windungen und spiralförmig zusammengedrehte Knäuel. — Aehnliche Erweiterungen kommen auch an den Adergeflechten vor.

Varicositäten beobachtet man ferner noch: an der obern Extremität (besonders aneurysmatischer Art), am Kopfe und Halse, an den Lippen, am Oesophagus, Magen, Darmkanale, Gekröse etc.

d) Verengerung und Verschliessung der Venen.

Die Verengerung und Verschliessung des Venenrohres kann zu Stande kommen: 1) durch andauernden Druck (von allerlei Geschwülsten, besonders Aneurysmen ausgeübt), welcher entweder durch Erzeugung einer Blutgerinnung wirkt, indem dieselbe, wie ein fremder Körper reizend auf die Gefässwand einwirkend, eine langsam verlaufende Phlebitis und dadurch Obliteration der Vene bedingt; oder durch directe Verwachsung der innern Gefässhaut, in Folge der dauernden wechselseitigen Berührung der Wände. 2) Blut- und Faserstoff-Gerinnungen bilden sich besonders in varikösen Venen oder sind die Folge von Phlebitis; sie ziehen

vollständige oder unvollständige Obliteration, sowie bisweilen die Bildung von Venensteinen nach sich; die letztern betreffen fast nur kleinere Venenzweige und bedingen selten eine vollkommene Unwegsamkeit. 3) Krebsige Afterbildungen (S. 231) verursachen gar nicht selten eine Verstopfung in Venenstämmen (Pfortader, Jugularvenen, Hohladern, Lungenvenen). Höchst selten oder wohl nie geschieht dies durch tuberculöse Masse. — Die Folgen der Venenverschliessung bestehen in hydropischen Ausscheidungen, allein dieselben werden sehr häufig durch Herstellung eines Collateralkreislaufs entweder ganz vermieden oder weit hinausgeschoben. Erst die Obliteration der meisten Zweige eines Gliedes oder eines grössern Venenstammes (besonders der Pfortader) erzeugt Oedem und Wassersuchten. In seltenen Fällen hat man auch den Blutlauf in obturirten Venen sich mittels Kanäle wieder herstellen sehen, welche in der die Vene verschliessenden Masse nach und nach entstanden waren.

e) Erweiterung der Capillargefässe.

Die Erweiterung der Capillaren (deren vorübergehendes Auftreten die Congestion, Hyperämie, Stase, Entzündung bedingt), ist, wo sie permanent vorkommt, nach *Engel* ein Symptom der Lähmung der Gefässwände, besonders nach vorausgegangenen Entzündungen. Ausbuchtungen sieht man dabei in den erweiterten Capillaren nicht, dagegen an deren Stelle die Bildung neuer Gefässe, die anfangs als blinde Schläuche, später als wirkliche Gefässe von dem ursprünglich erkrankten Rohre abtreten. Eine solche permanente Erweiterung zieht Abweichungen in der Absonderung und Hypertrophie des Gewebes, in welchem sie auftritt, nach sich. — Man rechnet ferner noch zu den Capillarerweiterungen:

1) Das *aneurysma anastomoticum* (nach *J. Bell*), was aber mehr in Erweiterung der kleinern Arterienzweige und ihrer Anastomosen (S. 476) als der Capillaren besteht, wodurch sich eine pulsirende, mehr oder weniger begränzte Geschwulst bildet. Bisweilen breitet sich hierbei die Erweiterung auch auf die Capillaren und selbst auf die Venen aus.

2) Die Teleangiectasie (S. 121) entwickelt sich dagegen aus dem capillaren Gefässsysteme selbst und besteht in einer, meistens angebornen Erweiterung von Haargefässen, und zwar in dem einen Falle mehr der arteriellen, im andern vorzugsweise der venösen Capillaren, wodurch ein Unterschied im Aeussern der Teleangiectasie bedingt wird. Die arterielle Teleangiectasie ist gewöhnlich angeboren und stellt eine hellrothe, flache, mit körnigen Erhabenheiten besetzte (erdbeerartige) Geschwulst dar, welche nach dem Tode ganz blass wird, aber nicht zusammenfällt. Die venöse Teleangiectasie ist grösser, kugelig, höckrig oder gelappt, blau-, violett- oder kirschroth, von weichteigiger Consistenz; sie fällt nach dem Tode zusammen, behält aber ihre Farbe; sie entsteht nicht selten erst bei Erwachsenen. — Die Structur der Teleangiectasieen besteht darin, dass erweiterte Arterienästchen unmittelbar in sackförmig oder fächerig ausgedehnte Venenwurzeln übergehen, aus denen zahlreiche kleine Venen entspringen, die sich alsbald wieder zu ähnlichen Zellen erweitern und endlich in normale oder variköse Venenäste fortsetzen. Auf diese Art entsteht ein von lockerm Zellstoffe zusammengehaltenes Convolut erweiterter Gefässchen, welches ein Gewebe darstellt, das leicht mit Blut erfüllt und gleich dem normalen erectilen oder cavernösen Gewebe aufschwellen kann, in der Regel aber eine weiche, elastische, zusammendrückbare, nicht eingebalgte Geschwulst bildet. — Die Teleangiectasieen kommen am häufigsten unter und in der äussern Haut und zwar vorzüglich an den Stellen vor, wo dieselbe in die Schleimhäute übergeht; doch können sich dieselben auch im Innern des Körpers, in parenchymatösen Organen (Leber, Muskeln), entwickeln. Sie bewirken durch Druck auf ihre Umgebung Schwund in derselben.

3) Cavernöse Geschwülste (placentaartige Texturen, Aftermilzen; S. 121), d. s. Neugebilde von einem zelligen, der Structur der cavernösen Körper analogen Baue, aus Zellgewebsfasern und einer die Räume auskleidenden innern Gefässhaut bestehend, von einer dichten, zellstoffigen Hülse umgeben und ausschälbar aus den Organen, schwellbar und von einer Vene aus injicirbar. Diese Neubildungen, welche besonders häufig in der Leber vorkommen, doch auch im subcutanen Zellgewebe, in den Schädelknochen und in der *pia mater* gefunden werden, trennt *Rokitansky* von den (nicht eingebalgten) Teleangiectasieen. In den Räumen derselben finden sich bisweilen sandartige Concretionen (Phlebolithen).

4) Blutschwamm, *fungus haematodes*, besteht nicht in blosser Gefässerweiterung, sondern ist ein Aftergebilde, ein Markschwamm mit bedeutender Gefässentwickelung (S. 125).

f) Verengerung und Verschliessung der Capillaren.

Sieht man ab von der krampfhaften Verengerung der Capillaren, so werden dieselben entweder durch Druck, oder aber überhaupt durch gehinderten Blutzufluss zur Verödung gebracht, wodurch Atrophie des Gewebes entsteht, in welchem sich dieselben verbreiten. Verstopfung der Capillaren kommt durch Blutkörperchen, Blut- oder Faserstoff-Gerinnungen zu Stande und findet sich bei der Entzündung, bei den verschiedenen Arten der Stase und bei der sogen. *angioitis s. phlebitis capillaris* (S. 237). Durch diese Verstopfungen kann es zur Obliteration der Capillaren, zur Atrophie, Verjauchung und zum Brande des Gewebes kommen. Nach *Rokitansky* soll auch eine excedirende Auflagerung von innerer Gefässhaut in den Capillaren vorkommen und diese unwegsam, starr und brüchig machen, ja selbst Verknöcherung und Obliteration derselben erzeugen.

g) Erweiterung und Verengerung der Lymphgefässe.

Die Lymphgefässerweiterung, welche als eine gleichförmige oder als eine knotige (variköse) auftritt, wobei die Häute der Lymphgefässwände verdickt oder verdünnt sein können, kommt zu Stande: durch Druck auf ein oder mehrere Stämmchen oder auf Drüsen; durch Unwegsamkeit (Infiltration, Induration) von Lymphdrüsen; durch Lähmung der Wandungen (nach Lymphangioitis, Nervenparalysen) u. s. w. Manche vermuthen, dass Lymphgefässerweiterungen hydatidenartige Geschwülste (besonders die der Adergeflechte) bilden. — Die Verengerung und Verschliessung der Lymphgefässe kann ihre Ursache in Compression, Obturation (Verstopfung durch Entzündungsproducte) oder Obliteration (S. 303) haben und wird wegen gehemmter Aufnahme und Fortleitung der als Blastem ausgeschiedenen plastischen Blutbestandtheile dieselben Folgen haben können wie die vermehrte Absonderung derartiger Stoffe aus dem Blute (s. Exsudate S. 90, und pathologische Neubildungen S. 112).

NB. Die Erweiterung, Verengerung und Verschliessung der Lymphgefässe — obgleich dieselben gewiss nicht selten vorkommen und wahrscheinlich die Ursache mancher pathologischen Neubildungen sind, die man jetzt einer Exsudation zuschreibt — sind nach ihren ursächlichen Verhältnissen und in ihren Folgen nur wenig gekannt.

3) **Verengerungen und Erweiterungen der Luftwege.**

a) Erweiterung der Luftwege.

Dieselbe betrifft seltener den ganzen Respirationsapparat, und ist dann eine Erscheinung des höhern Alters, als vielmehr einzelne Abschnitte desselben; am häufigsten befällt sie die Lungenbläschen (Emphysem) und die Bronchien (Bronchiectasie), deren Erweiterung aber auch die der Luftröhre und des Kehlkopfs nach sich ziehen kann.

α) Erweiterung des **Kehlkopfs** (*laryngectasis*) tritt am häufigsten als eine gleichmässige, im höhern Alter zugleich mit Erweiterung der übrigen Luftwege auf und ist durch Schwund der den Kehlkopf zusammensetzenden Gewebe bedingt. Dabei sind die Knorpel meist verknöchert, die Schleimhaut blutleer, trocken, atrophisch. — Vorzeitige Atrophie der Lungen (S. 467) zieht ebenfalls Erweiterung des Kehlkopfs nach sich; auch kommt dieselbe ferner noch durch Erschlaffung in Folge wiederholter und chronischer Katarrhe (S. 313), sowie durch Lähmung (bei Gehirnkrankheiten) zu Sande.

β) Erweiterung der **Luftröhre** (*trachectasis*) geht aus denselben Ursachen wie die des Kehlkopfs hervor; nur kommt in der Trachea noch in Folge wiederholter und langwieriger Katarrhe mit Lähmung der Muskelfasern, bei Hypertrophie und Erschlaffung der Schleimhaut und ihrer Follikel, eine hernienartige Ausstülpung der Schleimhaut (S. 315) durch die aus einander gewichenen, verdickten, queren Muskelfasern an der hintern (breiter gewordenen) Luftröhrenwand vor. Diese sogenannten (falschen) Divertikel entstehen in vielen Fällen dadurch, dass die hypertrophischen Schleimbälge (durch Zerrung mittels ihres Ausführungsganges)die Schleimhaut zwischen den queren Schleimbündeln herausziehen. Sind diese Divertikel zahlreich und folgen sie dicht auf einander, dann treten auf der innern Luftröhrenfläche die hypertrophischen Fleischbalken wie ein Gitterwerk zwischen Ausbuchtungen hervor.

Die Erweiterung der Bronchi ist immer eine das Rohr in seinem ganzen Umkreise gleichmässig befallende, und die Folge von Atrophie oder von katarrhösen Entzündungen.

γ) Erweiterung der **Bronchien** (*bronchiectasis; Cirrhose der Lungen nach Corrigan*) kommt im Allgemeinen durch Altersschwund, oder durch Paralysirung und Erschlaffung mit nachfolgender Ausdehnung der Bronchialwände, oder durch Auseinanderziehen der letztern, sowie vielleicht durch Zusammenfliessen mehrerer Lungenbläschen zu Stande. Es werden zwei Hauptformen dieser Erweiterung unterschieden, nämlich die gleichförmige und die sackige; beide kommen bisweilen in einer und derselben Lunge zugleich vor.

Die gleichmässige Bronchialerweiterung, wobei das Rohr nach allen Richtungen hin gleichförmig, cylindrisch (oft um das Vier- bis Achtfache) ausgedehnt ist, geht stets mit Verdickung der Wände der erweiterten Bronchien einher, und diese wird ebensowohl durch Hypertrophie der Schleimhaut, die sich gewulstet, schwammig-drusig, aufgelockert, dunkelroth zeigt, als durch Hypertrophie des faserigen Gewebes erzeugt. Die erweiterten rigiden Bronchien, gewöhnlich sind es die kleineren, der dritten und vierten Ordnung, klaffen auf dem Lungendurchschnitte als weite Röhren, an denen die weisse, dicke Faserscheide ganz auffallend gegen das innere gewulstete und geröthete Schleimhautrohr absticht, und ergiessen einen dicken, gelben, purulenten Schleim. Das Lungengewebe rings um die erweiterten Bronchien ist dichter, atrophisch oder ganz ver-

ödet. — Diese Form der Bronchiectasie hat gewöhnlich einen grössern Abschnitt des Bronchialbaumes inne und nimmt in der Regel gegen die Endigungen der Bronchien hin immer mehr zu. Sie findet sich vorzugsweise nahe der Peripherie und den Rändern der Lunge, und in den obern Lappen. Sie ist eine Folge der Atrophie des Lungengewebes entweder wegen hohen Alters oder vorausgegangener erschöpfender Krankheiten; sie geht ferner aus der katarrhalischen Entzündung (Bronchitis; S. 316), aus der indurirten Hepatisation (S. 320), oder überhaupt aus der Schrumpfung von Infiltraten (entzündlicher oder tuberculöser Natur) hervor.

Die sackförmige, höhlenartige Bronchiectasie kann sowohl einen Bronchus in seinem Verlaufe als an seinem Ende betreffen und besteht entweder in Ausdehnung eines Bronchialastes zu einem rundlichen oder spindelförmigen Sacke von der Grösse einer Bohne, Hasel- oder Wallnuss, und selbst eines Hühnereies; oder es bilden sich im Verlaufe eines und desselben Bronchialastes mehrere blasige Erweiterungen perlschnurförmig hintereinander, zwischen denen der Bronchus von normalem Caliber bleibt. Sind zahlreiche solche Säcke von verschiedener Grösse aneinandergereiht, dann entsteht dadurch gleichsam ein grosses, vielfach verzweigtes, sinuöses Cavum, dessen einzelne Ausbuchtungen durch leisten- oder klappenähnlich hereinragende Duplicaturen der Bronchialwände begränzt und von einander gesondert werden. Diese Erweiterungen erscheinen nun aber nicht als das Ende der Bronchialverzweigung, sondern der Bronchus nimmt jenseits der Höhle wieder seine normale Weite an und verästelt sich dann auf die gewöhnliche Weise. Wohl gibt es aber auch eine sackige Erweiterung der Bronchialenden, wobei diese oft als häutige, von Luft prall gefüllte Blasen erscheinen und jedenfalls durch den Zusammenfluss mehrerer Lungenbläschen entstanden sind. — Diese sackige Form der Bronchialerweiterung kommt öfter als die cylindrische und namentlich bei jüngeren Individuen, entweder in Folge langdauernder Katarrhe oder indurirter Hepatisation, vor, befällt häufig nur einen oder einige Bronchialäste (der dritten und vierten Ordnung) und ist gewöhnlich mit Erschlaffung und Verdünnung der erkrankten Bronchialwandungen verbunden. Dabei ist die Schleimhaut der erweiterten Stelle nur wenig oder meist gar nicht geröthet, blass, in ihrem Gewebe unbeträchtlich oder gar nicht aufgelockert, vielmehr glatt, einer serösen Membran ähnlich; der Sack enthält einen dünnen, blassgelben, puriformen oder einen fast farblosen, glasartigen Schleim. Das Lungengewebe rings um die sackigen Erweiterungen ist verdichtet und selbst obsolescirt, verödet. — Vereinzelte Bronchialsäcke unterscheiden sich von tuberculösen Excavationen, mit denen sie besonders leicht bei Complication mit Lungentuberculose verwechselt werden könnten, dadurch, dass die ersteren eine glatte und unversehrte Schleimhautauskleidung besitzen, dass die einmündenden Bronchien kein ulceröses Ansehen haben und dass der Inhalt ein vom Tuberkeleiter ganz verschiedener ist. — In seltenen Fällen schliesst sich nach *Rokitansky* ein Bronchialsack nicht nur von seinen Zweigen, sondern auch von dem Bronchialrohre, an dem er sitzt, durch Obliteration ab und stellt dann eine völlig geschlossene, mit eingedicktem Schleime, oder mit fettig-kalkbreiartiger, erdiger Masse gefüllte Cavität dar.

Die Entstehung der Bronchiectasie wird von den verschiedenen Autoren auf sehr verschiedene Weise erklärt. *Lännec* und die Mehrzahl der Pathologen nahmen an, dass die Ansammlung eines zähen Schleimes, verbunden mit den Anstrengungen, denselben auszustossen (Husten), hinreichte, um an den betreffenden Stellen die Wandungen der Bronchien auszudehnen; die Verdichtung des umgebenden Parenchyms sei eine Folge der Compression

durch den erweiterten Bronchus. — *Andral* lässt die Bronchienerweiterung durch eine von Bronchitis herrührende Hypertrophie der Bronchialkanäle entstehen. — Nach *Corrigan* ist der Schwund, die Verödung des Lungenparenchyms, die primitive Erscheinung, die Erweiterung der Bronchien dagegen die consecutive. Derselbe vergleicht den Zustand des Lungenparenchyms bei der Bronchiectasie mit der Cirrhose der Leber und nimmt an, dass durch Entzündung oder auf irgend eine andere Art ein zellig-fibröses Gewebe in der Lunge entstünde und die Lungenzellen zur Obliteration brächte, die Bronchialäste aber durch sein Schrumpfen auseinanderzerrte. — *Rokitansky* hält die Bronchitis für die vorzüglichste ursächliche Grundlage der Bronchiectasie, lässt diese Entzündung aber auf verschiedene Weise die Erweiterung zu Stande bringen. Bei der gleichmässigen Bronchiectasie, wo mit der chronischen Entzündung und Blennorrhöe auch Atonie und Paralyse der contractilen und irritablen Elemente des Bronchialrohres vorhanden ist, sollen die Wandungen durch die Inspirationen und die Erschütterung bei den Hustenanfällen um so leichter erweitert werden, je angestrengter beide behufs der Ueberwindung des in den Bronchialröhren angehäuften Secretes und seiner Elimination geschehen. Hierzu trägt auch noch der Umstand bei, dass die kleinern Bronchien in verschiedener Anzahl durch das blennorrhoische Secret völlig obstruirt sind. Diese Bronchialerweiterung betrifft den erkrankten, blennorrhoischen Abschnitt des Bronchialbaumes selbst. Die sackige Bronchiectasie entwickelt sich nicht an dem katarrhalischen Abschnitte des Bronchialbaumes, sondern über demselben, und wird theils dadurch erzeugt, dass, wegen der in Folge von Bronchitis entstandenen Obturation und Obliteration der Endverzweigungen der Bronchien und der dieser folgenden Verödung der Lungenbläschen, die an ihrem Vordringen gehinderte inspirirte Luft die Bronchien ausdehnt; theils entsteht sie aber auch dadurch, dass das verödete Lungenparenchym zusammenfällt und hierdurch einen Raum schafft, der durch den sich erweiternden Bronchus ausgefüllt wird. Es erscheint somit die Verdichtung der Lungensubstanz als das Bedingende, die Bronchialerweiterung aber als das Bedingte. — Nach *Engel* findet sich die sackartige Erweiterung, wie die cylindrische, an der Stelle der Erkrankung, nicht oberhalb derselben, und in der Regel an den Enden eines Bronchialastes. Die an den Wänden des Sackes nicht selten bemerkbaren kleinen, leistigen Hervorragungen weisen nach *Engel* darauf hin, dass die Erweiterung auf Kosten einer Anzahl von Lungenbläschen stattgehabt habe, und es ergeben sich folgende Bedingungen für diese Form der Erweiterung: die katarrhöse Entzündung muss die letzten Bronchialverästelungen treffen; das katarrhöse Secret muss in bedeutendem Maasse angesammelt sein; die Ansammlung des Secretes muss durch längere Zeit dauern, damit die Lungenbläschen durch den Druck atrophiren und somit ihre Höhlen in eine grössere, gemeinschaftliche zusammenfliessen können. Weder Husten noch tiefe Inspirationen sind zur Entstehung von Bronchialerweiterungen nöthig, die obigen Bedingungen genügen vollständig, um eine ausgebreitete Bronchiectasie zu erzeugen. Selten und nur auf einen kleinen Umfang beschränkt sind nach *Engel* jene sackartigen Bronchialerweiterungen, die durch das Schrumpfen eines den Bronchialast umgebenden Exsudatgewebes erzeugt werden; sie erscheinen am häufigsten noch in den Spitzen der Lungen.

Aus Allem geht hervor, dass die Erweiterung der Bronchien stets eine secundäre Krankheit ist und durch verschiedene (die Bronchien entweder auseinander ziehende oder treibende) Ursachen erzeugt wird; gewöhnlich gehen derselben langdauernde Katarrhe voraus. Sie entwickelt sich meistens sehr langsam, vorzüglich im mittlern Lebensalter und nur in einer Lunge; sie erreicht nur selten einen so hohen Grad, dass sie an und für sich theils durch die Beeinträchtigung der Respiration, theils durch ihre über andere Organe verbreiteten Folgen den Tod herbeizöge. — Ihre Folgen, wenn sie eine bedeutendere Ausbreitung hat und Verödung eines grössern Lungenabschnittes mit sich führt, sind zunächst Einsinken

des Thorax über dem verödeten Lungenstücke, vicariirendes Emphysem der gesunden Lunge, Dilatation des rechten Herzens, Stockungen im venösen Gefässsysteme mit Anschoppung und (speckiger) Infiltration blutreicher Organe (der Leber, Milz, Nieren, Schilddrüse), Cyanose, venöse und endlich seröse Blutbeschaffenheit, Abmagerung, kachektisches Aussehen, Hydrops, Erschöpfung. Wegen Erzeugung einer venös-wässrigen Blutbeschaffenheit leistet die Bronchiectasie eine ganz ausgezeichnete Immunität vor Tuberculose. Dies könnte aber auch deshalb der Fall sein, weil in der erkrankten Lunge das Gefässnetz untergegangen, und in der gesunden eine zu lebhafte, vollkommene Respiration und Emphysem vorhanden ist.

[Die Krankheitserscheinungen bei Bronchiectasie s. später im diagnostischen Theile.]

δ) Das **Lungenemphysem,** besteht entweder in einer bleibenden Erweiterung nur der Lungenbläschen (d. i. *emphysema vesiculare,* Rarefaction des Lungengewebes), oder in einer Ansammlung von Luft im interstitiellen Zellgewebe (d. i. *emphysema interlobulare*). Das letztere Emphysem, dessen Sitz besonders die obern Lappen und vordern Ränder der Lunge sind, kommt nur durch Zerreissung von Lungenbläschen (bei heftigen Anstrengungen, beim Heben, Pressen, Schreien, Husten, vorzugsweise bei Kindern) zu Stande und bildet an der Oberfläche der Lunge blasse, rundliche oder längliche Luftblasen (*emphysema subpleurale*), oder Luftstreifen von der verschiedensten Grösse, die sich in der Richtung der Interstitien verschieben lassen und bisweilen die Läppchen inselförmig umgeben. Die Lungenzellen sind beim interlobulären Emphysem nicht erweitert, sondern im Gegentheil mehr oder weniger zusammengedrückt. Es scheint übrigens dieses Emphysem sehr selten vorzukommen und ein Leiden von ganz untergeordneter Bedeutung zu sein.

Das vesiculäre Emphysem ist entweder über beide Lungen oder nur über eine ausgebreitet, oder es findet sich blos an einzelnen Stellen und zwar dann am häufigsten in den vordern Rändern der Lungen. Seiner Entstehung nach lässt sich am besten ein vicariirendes, ein seniles und ein primäres Emphysem annehmen. — 1) Das vicariirende oder supplementäre (accidentelle) Emphysem findet seine Entstehung darin, dass die neben einem impermeabel gewordenen Lungenstücke befindliche, noch lufthaltige Lungenpartie sich widernatürlich ausdehnen und also emphysematös werden muss, um den bei der Inspiration sich erweiternden Thorax auszufüllen. Man trifft dieses Emphysem deshalb vorzüglich neben Hepatisation, Tuberkelinfiltration, Bronchiectasie, Lungenapoplexie u. s. w. Kommt in den genannten Fällen das supplementäre Emphysem nicht zu Stande, dann wird der Thorax über der kranken Lungenportion unbeweglich und sinkt sogar darüber ein. Dieses Emphysem ist vorzugsweise auf die Ränder, oft nur auf einzelne Läppchen (bei der katarrhalischen Pneumonie der Kinder) und bei tuberculösen obern Lungenlappen gewöhnlich auf den untern Theil der Lunge beschränkt; häufig gränzt es sich scharf von dem nicht emphysematösen Theile der Lunge ab. Die emphysematösen Stellen sind sehr blass, röthlich- oder gelblichweiss, trocken, aufgedunsen, sinken beim Einschneiden rasch zusammen und zeigen auf dem Durchschnitte in Folge von Zerreissung und Ineinanderfliessen der Lungenbläschen ein zerrissenes Netzwerk. — Bei diesem Emphysem sollen nach *Rokitansky* die Wände der Lungenbläschen verdünnt sein und zwar um so mehr, je rascher sich der Zustand zu einem hohen Grade entwickelt. — 2) Altersemphysem (*emphysema*

senile, atrophia senilis der Lungen; S. 467). Die Lungen findet man bei Eröffnung des Thorax sehr zusammengefallen; sie sind schlaff, trocken und runzlig, haben weniger Elasticität, crepitiren nicht deutlich und fühlen sich weich, wollig und schlappig an; die noch in ihnen enthaltene Luft lässt sich mit Leichtigkeit ausdrücken und viel schwarzes Pigment gibt denselben ein sehr dunkles Ansehen. Bei höherm Grade dieses Emphysems fliessen mehrere der erweiterten Lungenbläschen in Folge der Atrophie und Zerreissung ihrer Wände zusammen, die Lunge wird immer blutleerer, sämmtliche übrige Luftwege (Bronchi, Trachea und Kehlkopf) erweitern sich und der abgemagerte Thorax sinkt ein. Vorzeitiges Altersemphysem ist die Folge einer Lungenatrophie mit gleichmässiger Atrophie der Respirationsmuskeln (des Zwerchfells, der Intercostal- und Pectoral-Muskeln), ja diese letztere scheint die Ursache der Lungenatrophie zu sein. — 3) Primäres, idiopathisches Emphysem, entwickelt sich allmälig und breitet sich nach und nach über beide Lungen, vorzüglich aber über deren obere Hälfte und vordere Fläche aus. Die Lungenbläschen sind zu Hirsekorn-, Stecknadelkopf-, Hanfkorn-, Erbsen- und selbst Bohnen-Grösse erweitert, haben eine rundliche, vielfach ausgebuchtete Gestalt bekommen und sollen nach *Rokitansky* zu Anfange der Krankheit, wie bei der Hypertrophie der Lunge (S. 467), in ihren Wänden verdickt sein. Bei höhern Graden des Uebels aber fliessen die erweiterten Bläschen zu grössern, durch leistenartige Vorsprünge vielfach gekammerten Räumen zusammen, indem sich die Wandungen derselben durch wechselseitigen Druck auf einander atrophiren und theilweise zerstören. Das Gefässnetz der emphysematösen Theile ist mehr oder weniger vollständig comprimirt und obliterirt; ebenso verödet bisweilen durch Druck ein Stück des benachbarten Parenchyms. Bei Eröffnung des Thorax drängen sich die emphysematösen Lungen durch die Einschnitte hervor; sie füllen die Brusthöhle vollständig aus, erscheinen grösser als im Normalzustande, sind wie aufgequollen, sinken unter dem atmosphärischen Drucke nicht zusammen, bedecken das Herz und drücken das Zwerchfell herunter. Ihre Ränder sind abgerundet und haben alle Schärfe verloren, sind ganz blass. Auf der Oberfläche der Lunge ragen vereinzelte oder in Gruppen beisammenstehende, stärker erweiterte und blässer aussehende Bläschen mehr oder weniger deutlich hervor; die Lunge fühlt sich ganz eigenthümlich weich-elastisch, flaumartig an; beim Einschneiden, was ein eigenes trockenes Knirschen oder Zischen, anstatt des gewöhnlichen feuchten Knisterns, macht, sinkt sie nur sehr langsam zusammen und die Luft entweicht träge, mit einem sehr diffusen, kaum knisternden Geräusche. Das Parenchym ist blass, blutleer und auffallend trocken; hat man durch Druck alle Luft daraus entfernt, dann zeigt es sich schlappig, welk und dünn. — Die ursächlichen Bedingungen zur Entstehung des primären Emphysems, welches schon in der Jugend vorhanden sein kann, aber meist erst nach dem 40sten Jahre deutlicher hervortritt, sind noch nicht genau ergründet. Es scheint jede theilweise oder allgemeine Behinderung des Luftaustrittes aus den Lungen, mag dieselbe nun durch angesammelte Flüssigkeiten oder durch irgend welche Substanzen veranlasst werden, das Emphysem hervorzurufen, zumal wenn die Bläschenwände durch Entzündung oder Nervenschwächung von ihrer Contractilität eingebüsst haben. Vorzüglich ist es mit heftigem Husten verbundener Katarrh der kleinern Bronchien, dem Emphysem folgt. Nach *Lännec* kommt dieses hierbei so zu Stande, dass das katarrhalische Secret und die entzündliche Wulstung der Schleimhaut die Bronchien verstopft, der inspirirten Luft zwar den Eintritt gestattet, aber bei der Exspiration den gehörigen Austritt der Luft hemmt, wodurch bei

den folgenden Inspirationen neue Luft in die noch gefüllten Bläschen tritt und diese nun widernatürlich ausgedehnt werden. Auch soll nach *Lännec* ein lange angehaltener Athem (beim Geburtsacte, Stuhlzwange, Blasen von Instrumenten, Singen etc.) Emphysem zur Folge haben können. *Rokitansky* glaubt nicht, dass der lange angehaltene Athem an und für sich, sondern vielmehr die auf das endliche Exspiriren folgenden sehr tiefen und heftigen Inspirationen (wie beim Croup, Keuchhusten, Bronchialkatarrh) es seien, die eine gewaltsame Ausdehnung der Lungenzellen bewerkstelligen. Sie dürften mit der gewaltsamen Erweiterung eine Erlähmung der Contractilität des Lungengewebes und damit eine Stagnation der Luft in den erweiterten Lungenbläschen bedingen. *Engel* sieht die behinderte Exspiration als Ursache des Emphysems an; er fand dasselbe bisweilen aber auch als eine Folge der Verwachsung der Lungen- und der Costal-Pleura, und zwar in den Fällen, wo das Verbindungszellgewebe zwar kurz, aber sehr locker die Pleurablätter vereinigte.

Folgen und Ausgänge des Emphysems. Die aufgeblähten Lungen bedingen: Auftreibung des Thorax (s. später bei den Krankheitserscheinungen); Herabdrängen des Zwerchfells und Verschiebung des Herzens, der Leber, des Magens und der Milz. In Folge der erschwerten Respiration kommt eine Hypertrophie der Hals-Athmungsmuskeln zu Stande. Die Compression und theilweise Obliteration des Capillargefässsystems der Lungenarterie erzeugt Erschwerung des kleinen Kreislaufs, Anämie des Lungenparenchyms, Stockungen und excentrische Hypertrophie im rechten Ventrikel, Stockungen im gesammten Venensysteme, Cyanose, venöse und endlich seröse Blutbeschaffenheit, Abmagerung und allgemeine Wassersucht. Gewöhnlich findet sich noch Bronchialkatarrh neben dem Emphysem, bisweilen mit Bronchiectasie. Der Tod erfolgt durch Lähmung der Lungen, Asphyxie, Paralyse des Herzens, Hirnapoplexie, Wassersucht. — Verschont bleiben emphysematöse Lungen, wegen der Anämie, von Blutungen, Entzündung und Tuberculose (wegen venöser Blutbeschaffenheit?).

[Die Krankheitserscheinungen beim Lungenemphysem s. später im diagnostischen Theile.]

b) Verengerung und Verschliessung der Luftwege.

Die Verengerung der Luftwege kommt zu Stande: durch Verstopfung mit Materien, die entweder von aussen eindrangen oder innen erzeugt wurden; durch Druck von aussen; durch Verdickung der Wände, oder durch krampfhafte und narbige Zusammenziehung derselben; durch Verzerrung bei Abnormität der Thorax- und Wirbelsäulen-Gestaltung.

α) Verengerung des **Kehlkopfs** (Laryngostenose) kann ihren Grund haben: in Druck von aussen, durch die vergrösserte Schilddrüse, infiltrirte und verhärtete Lymphdrüsen, Aneurysmen; — in Schwellung der Schleimhaut durch Entzündung, Oedem, Hypertrophie (S. 313); — in Afterbildungen, krebsiger, epithelialer oder polypöser Art; — in narbiger Constriction nach katarrhalischen, syphilitischen, tuberculösen, variolösen, apthhösen, typhösen Geschwüren, sowie nach Vereiterungen des submukösen Zellstoffs und des Perichondriums (S. 369); — in Tripperstenose nach dem sogen. Tripperkatarrh (S. 314); — in Verstopfung (Obturation) durch fremde Körper, croupöses Exsudat, necrosirte Knorpelstückchen; Hydatiden (von der Schilddrüse her), u. s. w.; — in krampfhafter Zusammenziehung der Stimmritze und paralytischer Erschlaffung der Schleimhaut derselben.

β) Verengerung der **Luftröhre** kann eine Folge sein: von Druck von aussen, durch die vergrösserte und verhärtete Schild- oder Thymus-Drüse, infiltrirte Lymphdrüsen, Aneurysmen, luxirtes Schlüsselbein u. s. w.; — von Schwellung der Schleimhaut durch Entzündung, Hypertrophie und polypöse Wucherung; — von constringirender Vernarbung katarrhalischer, tuberculöser, aphthöser oder syphilitischer Geschwüre; — von Verstopfung durch fremde Körper, Croupmembran, Blut, Eiter, Tuberkelmasse, Bronchialschaum, Akephalocysten (aus der Schilddrüse, Lunge oder Leber), u. s. f.

γ) Verengerung der **Bronchi** kommt auf dieselbe Weise wie die der Luftröhre zu Stande, nur können hier noch geschwollene, tuberculös infiltrirte Bronchialdrüsen und Hypertrophie des Herzens (der Atrien) einen Druck auf die Bronchi ausüben.

δ) Verengerung und Verschliessung der **Bronchia** und **Lungenbläschen**, findet ihre Ursache: in Druck von aussen auf die Lunge durch Flüssigkeit oder Luft in der Pleura, durch ein hypertrophisches Herz oder grosses pericardiales Exsudat, Aneurysma; durch Verengerung des Thorax (vorzüglich in Folge von Missgestaltung und Einsinken desselben, bei rhachitischer Verkrümmung der Wirbelsäule und Atrophie der Respirationsmuskeln, von Erweiterung des Unterleibes); ferner auch in Druck von innen her auf das Lungenparenchym, durch interstitielle Tuberkel, geronnenes Blut, bei Bronchiectasie und partiellem, rasch entstehendem Emphysem. — Schwellung der Schleimhaut, durch Entzündung, wässrige, eitrige oder blutige Infiltration. — Verstopfung: durch croupöses Exsudat, Schleim, Eiter, Wasser, Blut, Tuberkelmasse. — Obliteration in Folge von Organisation entzündlichen Exsudates. — Bei der Mehrzahl dieser Zustände nimmt das Gewebe der Lunge eine grössere Dichtigkeit an, die sich bis zur fleischähnlichen und knorpelartigen Festigkeit steigern kann (s. später Festerwerden der Lunge).

Atelectasie der Lungen besteht in einem Verharren einzelner Lungenpartieen (einer Lunge, eines Lappens oder einzelner Läppchen) im Fötalzustande, hervorgerufen durch eine unvollkommene Ausdehnung der Lunge mittels der ersten Inspirationen nach der Geburt. Die Ursache dieser unvollkommnen Ausdehnung kann zu kraftloses Inspiriren (Schreien) bei grosser Lebensschwäche des Kindes oder schwere Ausdehnbarkeit der Lunge in Folge von fötalen Lungenkrankheiten (Katarrh, Pneumonie, Compression) sein. — Der Sitz der Atelectasie ist vorzugsweise im hintern untern Theile der Lunge (wo sich auch die Pneumonie gewöhnlich findet); sie gränzt sich in der Regel sehr scharf vom gesunden Gewebe ab (ganz wie die katarrhalische Pneumonie) und gibt sich durch bläulichrothe Färbung, vertiefte Lage und derbes, härtliches, nicht crepitirendes, im Wasser untersinkendes, mit etwas blutigem Serum infiltrirtes Gewebe, dessen Schnittfläche glatt und von normaler Pleura überzogen, übrigens dem bei katarrhalischer Pneumonie ganz ähnlich ist, zu erkennen. Starb das Kind bald nach der Geburt, dann lassen sich die atelectatischen Stellen durch Lufteinblasen ausdehnen und der übrigen gesunden Lunge gleichmachen. Hat das Kind aber längere Zeit, einige Wochen oder Monate, gelebt, dann gelingt das Aufblasen der kranken Lungenpartieen nicht mehr oder nur unvollkommen (wegen des Verklebt- und Verwachsenseins der Bläschen). — Diese mangelhafte Entwickelung der Lungen wirkt in verschiedenem Grade hemmend auf die Rückbildung und Schliessung der Fötalwege (des *ductus arteriosus* und *foramen ovale*) und be-

dingt Erweiterung des rechten Herzens, sowie Blutüberfüllungen im Venensysteme.

4) Verengerungen u. Erweiterungen der Verdauungswege.

a) Verengerungen der Verdauungswege.

α) Die Mund- und Rachen-Höhle erleidet, wenn man von Verwachsungen einzelner Theile derselben absieht, vorzüglich durch Entzündung und Hypertrophie der Zunge, der Mandeln, des Zäpfchens und der Gaumenbögen, sowie durch Krebs der Zunge eine Verengerung. — Auch wird bisweilen eine Stenose des *isthmus faucium* durch Vernarbung von syphilitischen, variolösen, scrofulösen, und durch ätzende Säuren entstandenen Geschwüren des Gaumensegels erzeugt. — Der Pharynx kann durch die vergrösserte Schilddrüse, Aneurysmen, Aftergebilde u. s. f. zusammengedrückt, oder durch Polypen, Krebse, verschluckte feste Körper verstopft, oder durch Krampf zusammengezogen werden.

β) Der Oesophagus unterliegt der Stenose am häufigsten in Folge der Vernarbung von durch ätzende Stoffe (Säuren) erzeugten Substanzverlusten (S. 399); durch eine aus Entzündung hervorgegangene callöse oder durch eine scirrhöse Strictur (S. 327); durch die Folgezustände nach chronischem Katarrh (Wulstung der Schleimhaut und Vergrösserung der Follikel, Polypen und Epitheliumwucherungen, Hypertrophie der Muscularis). Verstopft wird die Speiseröhre bisweilen durch verschluckte und sitzengebliebene feste Körper, sowie durch fibröse Polypen (die gewöhnlich von der hintern Wand des Ringknorpels aus mit einem Stiele in die Höhle des Oesophagus hineinhängen). Zusammengedrückt kann die Speiseröhre werden: durch vergrösserte Schilddrüse, infiltrirte Lymphdrüsen, Aneurysmen (besonders der Aorta), das hypertrophische Herz, Knochenauswüchse. Eine sehr seltene Erscheinung ist die *dysphagia lusoria*, welche durch einen regelwidrigen Verlauf der rechten Schlüsselbeinarterie, vor oder hinter der Speiseröhre, hervorgerufen wird und zeitlebens beim Hinabgleiten des Bissens Erstickungssymptome mit Aussetzen des rechten Radialpulses und mit Herzzufällen erzeugt. — Der Speiseröhrenkrampf, welcher plötzlich und periodisch eintritt, häufig der Begleiter (Reflex) von andern Oesophagusübeln oder ein reines Nervenleiden ist, bedingt gewöhnlich eine mit der Sonde nicht zu überwindende Verschliessung der Speiseröhre.

γ) Der Magen bietet eine bleibende Verkleinerung dar: in Folge von unzulänglicher Aufnahme von Nahrungsmitteln; oder von Texturerkrankungen seiner Wände (wie von Hypertrophie der Schleim- und Fleischhaut, polypösen Wucherungen, Vernarbung ausgebreiteter ulceröser Substanzverluste); oder von Verzerrung (bei Verwachsungen, Hernien) und Zusammenpressung des Organs (durch den missgestalteten Thorax, eingedrückten Schwertfortsatz des Brustbeins, die angeschwollene Leber und Milz, Exsudate, Aftergewächse oder Unterleibsgeschwülste etc.). — Die Stenose des Magens findet sich weit häufiger im Pylorustheile als an der Cardia (*gastrostenosis pylorica* und *cardiaca*), und wird dort durch Hypertrophie der Magenhäute, callöse oder scirrhöse Strictur (S. 328), narbige Einziehung nach Heilung von tiefgreifenden hämorrhagischen Erosionen, von runden Magengeschwüren (S. 394) und von durch ätzende Stoffe erzeugten Substanzverlusten (S. 399) hervorgerufen.

δ) Der Darmkanal kann aus folgenden Ursachen eine Verengerung seines Lumens, in einer kleinern oder grössern Strecke, erleiden: durch Zusammenpressung (durch vergrösserte Unterleibsorgane und Afterbildungen); durch Verzerrungen (bei äussern und innern Hernien, Verwachsungen, besonders bei krebsiger Attraction); durch Invagination und Verschlingung (*volvulus*); durch Texturerkrankungen der Darmwand (krebsige oder callöse Strictur, constringirende Vernarbung dysenterischer, tuberculöser und katarrhalischer Geschwüre, Hypertrophie der Schleim- und Fleischhaut, entzündliche Wulstung der Schleimhaut und Follikel); durch Verstopfung (durch Darm- oder Gallen-Steine, verhärtete Kothmassen, Wurmklumpen, verschluckte feste Körper, Darmpolypen u. s. w.); durch Zusammenziehung der Därme (bei krampfhaften Affectionen, Bleikolik, langem Fasten, unterhalb einer Kothfistel etc.).

ε) Eine Verengerung der Gallengänge (häufig mit Icterus) kommt zu Stande: durch entzündliche Wulstung der Schleimhaut, Verstopfung durch Gallensteine oder croupöses Exsudat, und Zusammenpressung derselben (durch Krebsmassen, Abscesse oder Cysten in der Leber).

b) Erweiterungen der Verdauungswege.

α) Die Mund- und Rachen-Höhle erhält eine widernatürliche Weite durch Schwund der Mandeln, Zerstörungen der Zunge (Krebs) und des Gaumens (S. 392), Necrosen der Kieferknochen. Am untersten Theile des Schlundkopfes finden sich bisweilen Divertikel, die eine enorme Grösse erreichen und durch Aufnahme alles Genossenen den Hungertod nach sich ziehen können.

β) Die Speiseröhren-Erweiterung ist entweder eine totale oder eine partiale und letztere wieder eine gleichmässige oder eine sackige (Divertikel). Die totale gleichmässige Erweiterung (mit und ohne Verdickung der Wand) ist entweder die Folge einer Paralyse der Speiseröhrenwand (nach heftigen Erschütterungen) oder einer Verengerung der Cardia; die partiale gleichmässige Erweiterung entwickelt sich über verengerten Stellen des Oesophagus. Die Divertikel stellen an der Seite oder am hintern Umfange der Speiseröhre aufsitzende, rundliche oder conische Erweiterungen dar, welche entweder von allen Häuten der Speiseröhrenwand gebildet werden (wahre Divertikel), oder nur von der zwischen die Mulkelfasern hindurchgetretenen Schleimhaut (falsche Divertikel, Schleimhauthernien). Sie werden entweder durch Anhäufung von Stoffen oberhalb einer Strictur oder mittels Herauszerrens eines hypertrophischen Follikels erzeugt. Ihr Sitz ist gewöhnlich die Gegend der Luftröhrentheilung und der unterste Abschnitt des Schlundkopfes.

γ) Der Magen erreicht bisweilen durch übermässige Ueberfüllung bei Schlemmern oder krankhafter Esslust, sowie in Folge von Paralysirung seiner Wand (durch Erschütterung, Zerrung, Dislocation) eine ganz enorme, aber völlig gleichförmige Grössenzunahme, so dass er den ganzen Bauchraum ausfüllen und hoch in die Brusthöhle hinaufreichen kann. — Verengerung des Pförtners bedingt am häufigsten eine Gastrectasie (des Milztheiles), gewöhnlich mit Hypertrophie der Muskelhaut; Schleimhauthernien kommen nicht vor. Es tödet die Erweiterung durch endliche Paralyse. — Die Ansammlung von viel Flüssigkeit im erweiterten Magen hat man als Magenwassersucht bezeichnet.

δ) Der Darmkanal unterliegt einer gleichförmigen, mehr oder weniger ausgebreiteten Erweiterung in Folge von Atonie und Paralyse seiner Wand (durch Erschütterung, habituelle Ueberfüllung, Entzündung des Peritonäums und der Schleimhaut); oder er dehnt sich oberhalb einer verengerten Stelle aus, wobei die Muscularis eine Hypertrophie erleidet. Falsche Divertikel (Schleimhauthernien), aus der zwischen den Muskelfasern herausgedrängten Schleimhaut und dem Peritonäalüberzuge bestehend, kommen am Dünndarme (an der concaven Gekrösinsertionswand) und Mastdarme (an der hintern Wand) sehr selten, häufig am Colon, meist in beträchtlicher Anzahl, von Erbsen- bis Wallnuss-Grösse, vor, und bilden hier zitzenförmige Anhänge, die bisweilen in traubenförmigen Gruppen beisammenstehen. Als Ursachen dieser Hernien ist der erschwerte Durchgang der Fäcalstoffe durch den Darmkanal (in Folge mangelnder Darmsecretion, klappenähnlicher Vorsprünge, leichterer Stricturen) anzusehen.

Das wahre, angeborne Divertikel des Darmes ist immer nur einfach vorhanden und besteht in einer von allen Darmhäuten gebildeten, 5 bis 6'' langen Erweiterung des Ileums von walzenförmiger, conischer oder höckeriger Gestalt, welche etwa 18—24'' von der Coecalklappe entfernt ihren Sitz hat und entweder von der convexen Darmwand frei und unter einem rechten Winkel abgeht, oder nächst der Gekrösinsertion an der concaven Darmwand unter einem spitzigen Winkel und durch einen sichelförmigen Gekrösstreifen ansitzt. Bisweilen geht vom freien, abgerundeten, kolbigen oder höckerigen Ende desselben eine ligamentöse Schnur ab (die obliterirten *vasa omphalomesaraica*?), welche sich an den verschiedensten Punkten des Bauchfellsackes anheftet und zu Strangulationen des Darmes Veranlassung geben kann. Es scheint dieses angeborne Divertikel ein Ueberbleibsel des Nabeldarmkanales oder doch in der Entwickelung des Darmes im Nabelbläschen begründet zu sein.

ε) Die Erweiterung der Gallenwege kann eine gleichmässige oder eine sackige sein, und betrifft entweder diese Gänge in ihrer ganzen Ausdehnung oder nur einzelne, grössere oder kleinere Abschnitte derselben, innerhalb oder ausserhalb der Leber. Die Ursache dieser Erweiterung ist gewöhnlich Anhäufung von Galle, die meistens in Folge eines mechanischen Hindernisses in den Gallenwegen zurückgehalten wird, wie bei Verengerungen und Verschliessungen des *ductus hepaticus* und *choledochus* (S. 492) durch Druck (von Aftergebilden, infiltrirten Lymphdrüsen u. s. f.), durch gewulstete Schleimhaut, zusammenziehende Narben, Gallensteine, croupöses Exsudat etc. — Die Gallenblase erleidet durch die Verstopfung ihres Ausführungsganges bisweilen eine (falsche) Wassersucht (s. S. 331). — Die Erweiterung der Gallenwege innerhalb der Leber *(ductus biliferi)* befällt entweder den ganzen Apparat oder nur einzelne Abschnitte, aber oft bis zu seiner Capillarität hin, entweder gleichmässig oder nur stellenweise und in sackiger Form. Im erstern Falle, der gewöhnlich durch Verstopfung der grössern Gallengänge hervorgerufen wurde, erscheint die Substanz der Leber mit Galle getränkt, gesättigt gelb oder grünlich gefärbt, angeschwollen, aber matsch, schlaff und leicht zerreisslich (wie bei der acuten gelben Atrophie der Leber). Bisweilen kommt es bei dieser Gallenstase zur Zerreissung von capillaren Gallengefässen und es bildet sich ein Herd von Gallenextravasat (welcher sich übrigens wie ein apoplectischer Herd verhält). Meistens zieht eine solche Gallengefässerweiterung die Cholämie (S. 264) nach sich. Die sackige Erweiterung ist in der Regel die Folge eines katarrhalischen, blennorrhoischen Zustandes der Gallenwege und zeigt sich in Gestalt zerstreuter, hirsekorn- bis hühnereigrosser Kapseln, die mit Schleimhaut ausgekleidet und mit dickem, eitrigem, gallehaltigem

Schleime ausgefüllt sind; nur mit Mühe lässt sich die Mündung des in diese Kapsel ein- und austretenden Gallenganges finden.

NB. Die Erweiterung der Ausführungsgänge der Speicheldrüsen und des Pancreas kommt auf ähnliche Weise und in ähnlicher Art wie die der Gallenwege zu Stande.

5) Verengerung und Erweiterung der Harnwege.

a) Die **Harnwege** (oberhalb der Harnblase) erleiden eine Verengerung in Folge von Zusammendrückung (durch Aftergebilde, angeschwollene Organe, besonders durch Retroperitonäal- und Gebärmutter-Krebs, Fibroide und Schwangerschaft des Uterus, Hydroarion); durch Wulstung oder narbige Einziehung der Schleimhaut (bei Entzündung, Hypertrophie; S. 340); durch Verstopfung (besonders mit Nierensteinen) und Verödung (bei Atrophie der Niere, chronischem Katarrh). — Die Erweiterung dieser Harnwege, welche von den verschiedensten Graden, mit und ohne Hypertrophie der Wände derselben vorkommt, ist gewöhnlich die Folge der Verengerung, indem letztere den freien Abfluss des Urins hemmt und so durch die Anhäufung desselben in dem oberhalb der verengten Stelle befindlichen Abschnitte die Ausdehnung des Ureters, des Nierenbeckens und der Nierenkelche erzeugt. Auch die Stockung des Urins in der Blase, sowie die Lähmung der Wände der Harnwege kann eine Erweiterung derselben hervorrufen. Bei längerm Bestehen und hohem Grade der Harnansammlung nimmt der Harnleiter einen darmähnlich gewundenen Verlauf an, bekommt Einknickungen und windet sich wohl auch um seine Achse; die bedeutend erweiterten Nierenkelche bedingen durch Druck auf das Nierenparenchym eine Atrophie desselben (S. 466), so dass endlich die Niere nur noch einen häutigen, aussen gelappt aussehenden, innen gefächerten und mit urinöser Flüssigkeit gefüllten Sack darstellt *(hydrops renalis)*.

b) Die **Harnblase** unterliegt der Verengerung am leichtesten durch die (concentrische) Hypertrophie ihrer Schleim- und Fleischhaut (S. 341), ferner in Folge der Zusammenziehung bei andauernder Reizung (durch Blasensteine, anomalen Urin, Katarrh; grössere Empfindlichkeit, *impatientia vesicae)*. Bisweilen findet eine nur partielle Einschnürung des Blasenkörpers statt. Zusammengedrückt kann die Blase werden: durch Aftergebilde (Mastdarm- und Uterus-Krebs); Anschwellung und Lageveränderung benachbarter Organe (vorzüglich des Uterus und Eierstocks). — Die Erweiterung der Harnblase, welche entweder eine gleichförmige und allgemeine, oder eine partielle, sackige und divertikelartige, mit oder ohne Hypertrophie der Blasenwand verbundene sein kann, kommt durch Ansammlung des Urins in der Blase in Folge von Lähmung der Blasenwand oder von mechanischen Hindernissen im Blasenhalse oder in der Harnröhre (besonders bei Prostataanschwellung, Klappenbildung am Trigonum und Harnröhrenstrictur) zu Stande. Die herniöse Ausstülpung der Schleimhaut (das falsche Divertikel) entwickelt sich immer nur an einer Blase mit hypertrophischer Muscularis und besteht in einer rundlichen Ausbuchtung der Schleimhaut (bis zur Mannskopfgrösse) durch die auseinander gewichenen, balkenähnlichen Muskelbündel. Diese Divertikel erscheinen gewöhnlich, der Ausflussmündung gegenüber, am Scheitel oder an der hintern Wand des Körpers der Harnblase, oder an den nachgiebigen Seitenwänden derselben, selten am Boden der Blase und am Trigonum. Es finden sich bisweilen Harnsteine in den Divertikeln, die sich entweder erst darin gebildet haben oder von der Blase aus hineingelangt sein können. Nicht selten wird die Schleimhaut kleiner Divertikel

der Sitz einer chronischen Entzündung mit Vereiterung der Blasenwand und ulceröser Durchbohrung derselben.

c) Die **Harnröhre** ist sehr häufig der Sitz von Verengerungen, und diese rühren meistens von Entzündung der Schleimhaut der Urethra und des submukösen Zellstoffs her (sogen. Tripperstenosen; S. 342); oder sie sind die Folgen constringirender Vernarbung von (syphilitischen, katarrhalischen oder tuberculösen) Geschwüren (S. 393). Ausserdem erleidet die Harnröhre bisweilen auch noch Zusammenpressungen (durch Afterbildungen, Prostatageschwulst, dislocirte Nachbarorgane) und Verstopfungen (durch Steine, Schleimpfröpfe, croupöses Exsudat, Akephalocysten). — Die Erweiterung der Harnröhre betrifft den ganzen Kanal gleichförmig nach längerm Gebrauche von Bougies; oder sie ist nur auf eine kleinere Strecke ausgedehnt, spindel- oder sackförmig, und befindet sich dann hinter einer verengerten Stelle (besonders in der *pars membranacea*).

6) Verengerung und Erweiterung der Geschlechtswege.

a) Die **Scheide** erleidet eine Verengerung durch constringirende Vernarbung von Substanzverlusten und Geschwüren (S. 393), ferner aber auch durch gewaltsame Zerrung nach oben (durch den Uterus und das Ovarium) mit Verlängerung; sowie durch Verkleinerung ihres Gewölbes beim Schwunde der Vaginalportion des Uterus (S. 446). — Die Atresie der Scheide ist eine angeborne und wird dann entweder durch ein undurchbohrtes Hymen oder durch eine quere, an dieser oder jener Stelle des Kanals befindliche Wand gebildet; oder sie ist eine erworbene, und dann entweder die Folge von Verwachsung der Vaginalwände nach Excoriationen und ulcerösem Substanzverluste, oder von strang- und membranförmigen Brücken, welche bald aus Zerrung verwachsener Stellen hervorgegangene Duplicaturen der Vaginalwand, bald die freigebliebenen überhäuteten Brücken geheilter ulceröser Substanzverluste sind. — Die Erweiterung der Scheide geht aus Erschlaffung und Paralysirung ihrer Wand (durch chronischen Katarrh, weissen Fluss) hervor, oder wird durch den vorgefallenen Uterus, durch hereinragende Fibroide und Polypen der Gebärmutter, Pessarien etc. bedingt.

b) Die **Gebärmutter** erleidet in ihrer Höhle eine Verengerung, entweder mit Hypertrophie oder mit Atrophie ihrer Wand (S. 444), theils durch entzündliche Affection der Schleimhaut (S. 344); theils in Folge von Verstopfung (besonders auch im *canalis cervicis uteri*) durch hypertrophische Follikel, Polypen, Fibroide, krebsige Wucherungen, paralysirte Placentarinsertionsstelle (S. 345); theils durch Zusammendrückung von aussen her und bei Lageveränderung des Organs (Knickung). Stricturen und Atresieen finden sich nur am äussern oder innern Muttermunde und am Kanale des Mutterhalses; sie sind die Folgen: von zarten strangförmigen Epithelialbildungen; von Verwachsungen der Wände nach Verletzung, Entzündung und ulcerösem Substanzverluste; von Verstopfung durch angeschwollene Schleimhaut, Schleim- und Exsudat-Pfröpfe, Afterbildungen etc. — Die Erweiterung des Uterincavums, mit oder ohne Hyper- und Atrophie der Musculatur, ist gewöhnlich die Folge einer Ausdehnung durch eine Flüssigkeit (Menstrualblut, Schleim, Eiter, Serum, Tuberkelmasse), deren Ausfuhr entweder behindert oder gänzlich aufgehoben wurde; ferner die Folge von Geschwülsten (Polypen, Fibroiden), die sich in der Höhle des Uterus entwickeln, und von Lähmung der Uterinalwand (besonders nach dem Puerperium und bei Entzündungen der Gebärmutter). Die Gebärmutterwassersucht (S. 345) geht aus der Verschliessung des Muttermundes hervor. — Die Muskelfasern des

erweiterten Uterus sind atrophisch: bei vollkommner Abschliessung der Uterinalhöhle, bei heftigen Entzündungen ihrer Schleimhaut, des serösen Ueberzugs und der Venen des Uterus, sowie bei den Folgen dieser Entzündungen, Verwachsungen der Venen; ferner bei Entwickelung von Geschwülsten in der Wand des Uterus; bei allgemeiner Tabes. In allen andern Fällen ist die Muskelfaser hypertrophisch (*Engel*).

c) Die **Muttertrompeten**, welche normal in der Involutionsperiode einer Schrumpfung unterliegen, finden sich verengert bei Wulstung ihrer Schleimhaut, die eine Folge der Entzündung ist und zur völligen Verschliessung und Obliteration führen kann, sowie bei Verstopfung durch Schleim, Exsudat oder Tuberkelmasse. Die Atresie am *ostium uterinum* kommt gewöhnlich durch Katarrh zu Stande, die am *ostium abdominale* durch zellige Neubildungen, organisirte Peritonäalexsudate. — Die Erweiterung der Tuben wird durch Zurückhaltung katarrhalischen Secretes (bei Obturation und Obliteration der Ostien), oder durch Paralysirung der Wand bei Entzündungen hervorgerufen. Die Tubawassersucht (S. 346) erzeugt die bedeutendste Ausdehnung der Trompete.

NB. Beim Manne finden sich bisweilen die Samenbläschen und ihre Ausführungsgänge in Folge andauernder katarrhalischer Reizung (mit unwillkürlichem Samenerguss) erweitert, und in Folge von Unthätigkeit (Schwund oder Exstirpation) des Hodens verödet. — Die Gänge der Prostata werden manchmal, besonders im vorgerückten Alter, durch Steinchen (S. 137) erweitert gefunden.

G. Consistenz-Abweichungen.

Das Härter- und Weicherwerden eines Organes (S. 144) kann seinen Grund in den verschiedenartigsten, vorübergehenden oder bleibenden Störungen im Gewebe desselben haben, und ist in dem einen Falle sehr wichtig und wesentlich, im andern dagegen ganz unwichtig. Nur in wenigen Organen bezeichnet man jetzt noch mit den Namen „Verhärtung oder Erweichung“ einen ganz bestimmten, eigenthümlichen Zustand. Am häufigsten gebraucht man den Ausdruck Verhärtung noch bei der Leber und Lunge, dem Zellgewebe, Magen und den Drüsen; Erweichung aber bei den Knochen, der Schleimhaut und dem Gehirn.

I. Erweichungen.

Das Wort Erweichung gebraucht man gewöhnlich in doppeltem Sinne, nämlich als Weichersein und als Zerweichung; die letztere ist entweder ein ganz eigenthümlicher Mortificationsprocess oder die Folge von Vereiterung, Verjauchung und Verbrandung, und S. 102 besprochen worden; das erstere kommt durch sehr mannichfaltige Umstände (durch grössern Gehalt an flüssigen Bestandtheilen, Infiltration mit weichem Gewebe, Umwandlung in ein weicheres Gewebe, bei Atrophie etc.; S. 144) zu Stande.

1) Erweichung der Knochen.

Das Knochengewebe kann, wenn wir von den S. 404 angegebenen Mortificationsprocessen in demselben absehen, noch auf folgende Weise seine Härte verlieren: durch Schwammigwerden (Osteoporose); durch absoluten oder relativen Ueberschuss an knorpligem Bestandtheile (Rhachitis und Osteomalacie); durch Atrophie (S. 448); durch Hypertrophie des Knochenmarkes; durch Afterbildungen (Krebs, Teleangiectasie, Cysten, Fibroide, Enchondrome, Tuberkel).

a) **Osteoporose**, Knochenauflockerung, Rarefaction des Knochengewebes, besteht in Vermehrung und Erweiterung der Markkanälchen und Markzellen des Knochens, wodurch dieser eine schwammigere Textur, weichere Consistenz und grössere Brüchigkeit (Osteopsathyrose) bekommt. Der Knochen behält dabei entweder seinen Umfang, oder dieser wird vermehrt oder vermindert (einfache, excentrische oder concentrische Osteoporose); an Masse und Gewicht nimmt dabei der Knochen aber nie zu, sondern häufig ab. Nach *Rokitansky* kommt die Osteoporose auf drei Arten zu Stande: durch Entzündung und ihre Producte, durch übermässige Entwickelung von Knochenmark und durch Atrophie, besonders beim Altersschwund. Sie befällt entweder nur die Rinden- oder nur die Marksubstanz des Knochens, oder auch beide Substanzen zugleich (corticale, centrale und totale), sie dehnt sich entweder auf mehrere oder nur auf einen Knochen aus, oder betrifft blos einen Abschnitt eines Knochens. Zu den letztern partiellen Osteoporosen rechnet man die schwammige Exostose (S. 448).

α) Entzündliche Osteoporose; sie wird durch die flüssigen Producte der Ostitis (S. 371), vorzüglich durch das seröse und hämorrhagische, doch auch durch das eitrige Exsudat erzeugt, theils dadurch, dass diese Exsudate die Knochenkanälchen und Zellen auseinandertreiben (mit Schwellung des Knochens), theils indem dieselben einen Schwund und Maceration der Wände dieser Räume bedingen. Mit dieser Osteoporose, welche am leichtesten mit Caries verwechselt werden könnte, kommt gewöhnlich zugleich Entzündung, Vereiterung und Verjauchung der benachbarten Weichtheile und des Periosteums vor. Es heilt diese Osteoporose nicht selten durch consecutive Sclerose; sie kann übrigens mit und ohne Volums- und Gestaltsveränderung des erkrankten Knochens einhergehen. — Nach *Rokitansky* scheint dem sehr schmerzhaften *malum coxae senile* (was aber auch in andern Gelenken vorkommt) ein arthritischer (?) Entzündungsprocess mit Osteoporose (welche später in einer Sclerose untergehen kann), bei Missgestaltung (Abplattung, Polirtsein) des Schenkelkopfes und der Pfanne (Erweiterung, Umkrämpung der Ränder und Osteophyte), zum Grunde zu liegen.

β) Osteoporose in Folge einer übermässigen Entwickelung des Knochenmarkes oder der die Markkanäle und Zellen ausfüllenden Gebilde überhaupt, wobei die Knochensubstanz an Masse unverändert bleibt. Es nimmt hierbei der Knochen an Volumen zu; bei dieser Aufblähung werden die Wände der sich erweiternden Knochenräume immer dünner, so dass endlich im Innern sowohl als in der äussersten Rindenlamelle Lücken entstehen, und die Knochenräume endlich unter einander in Communication treten. Der kranke Knochen wird weich, grobporös und schwammig, weicht dem Fingerdrucke (Osteopsathyrose), lässt sich leicht mit dem Messer schneiden, seine Räume füllt ein in grosser Menge angesammeltes, von erweiterten Gefässen durchzogenes, dunkelrothes oder rothbraunes Mark, hier und da auch wohl extravasirtes Blut aus. Diese Osteoporose befällt entweder einen Knochen in seiner ganzen

Dicke oder nur die Rinde (faserige Rindenauflockerung) oder die Marksubstanz desselben; im letztern Falle wird der Knochen zu einem hohlklingenden, dünnwandigen, leicht zerbrechlichen Cylinder aufgebläht, der von Knochenmark angefüllt ist, an dessen innerer Wand man blasig und schlauchartig erweiterte Längskanäle findet, während von dem schwammigen Gewebe nur noch einzelne zarte Fäden übrig sind. An dieser Osteoporose, welche in allen Lebensperioden, am meisten im kindlichen und vorgerückten Alter auftritt, erkranken gewöhnlich nur einzelne Knochen, besonders die der Extremitäten und des Schädels, selten blos kleinere Stellen eines Knochens.

γ) Osteoporose aus Atrophie (Abmagerung) des Knochengewebes (S. 448) ist entweder ein Altersschwund oder ein vorzeitiger Marasmus; in der letztern Art findet sie sich bei bedeutendem Sinken der ganzen Ernährung, sowie als ein schmerzhaftes, oft über das ganze Skelett ausgebreitetes Uebel im jugendlichen und Mannesalter (bei Arthritis, Rheumatismus, Mercurialcachexie, Syphilis). Die Erweiterung der Markkanäle und Zellen ist hier das Resultat des Schwundes der ihre Wandungen bildenden Knochenlamellen, und mit Gewichts- und Volumsabnahme des Knochens verbunden; die erweiterten Knochenräume sind mit einer gallertartig-fettigen, meist schmutzigrothen, braunen, chocoladefarbigen Substanz erfüllt. Heilung dieser Osteoporose scheint nicht möglich zu sein.

b) **Knochenerweichung**, *osteomalacia*, *malacosteon*, *osteomalacosis*, *osteosarcosis*, besteht in einer grössern Biegsamkeit des Knochens in Folge eines Missverhältnisses zwischen dem knorpligen und erdigen Bestandtheile des Knochengewebes, bei dem der erstere über den letztern überwiegt. Dieses Missverhältniss kann ebensowohl durch abnorme Bildung (Hypertrophie) des Knochenknorpels, wie durch widernatürliche Verminderung der Knochenerde zu Stande kommen; das erstere ist wahrscheinlich bei der Rhachitis, das letztere bei der Osteomalacie der Fall.

α) Rhachitis, *rhachitis juvenilis*, ist eine dem Kindesalter eigenthümliche, in Hypertrophie des Knochenknorpels bestehende Knochenweichheit, welche sich in der Regel zunächst (gewöhnlich im zweiten Lebensjahre) in den untern Extremitäten entwickelt und von hier allmälig aufwärts auf das Becken, die Wirbelsäule, den Brustkorb und selbst auf den Schädel fortschreitet; doch befällt sie bisweilen auch nur einzelne Abschnitte des Skeletts vorzugsweise, während die übrigen nicht oder nur wenig erkranken. Sie bedingt die verschiedenartigsten Missgestaltungen des Skeletts (besonders der Beine, des Beckens und Brustkorbes) und hemmt vorzüglich das Wachsthum der Knochen in die Länge. — Die Knochen erscheinen aufgeschwollen, und sammt der Beinhaut stets im Zustande der Blutüberfüllung (*Engel*); nach *Rokitansky* leiden dieselben in zweierlei Weise: an Osteoporose mit Volumszunahme, wobei in die erweiterten Kanäle und Zellen, in die Markhöhlen und selbst unter die Beinhaut eine blassgelbröthliche Gallerte ergossen, der Knochen sehr gefäss- und blutreich ist; und an Verarmung an Mineralbestandtheilen, so dass der Knochenknorpel vorherrscht. Beide diese Zustände bestehen neben einander in der Art, dass bald der eine bald der andere überwiegt; oft ist der letztere so bedeutend, dass fast keine Spur von Osteoporose vorhanden ist. Die Beinhaut rhachitischer Knochen ist gefäss- und blutreicher, gewulstet, und hängt dem Knochen inniger an. — Die Rhachitis ist unschmerzhaft und heilt nach *Rokitansky* bei geringem Grade, indem die in die Knochenräume ergossene Substanz wieder resorbirt wird und die Anschwellung des Knochens abnimmt; bei höherm

Grade, indem jene Substanz immer consistenter wird und endlich verknöchert, wodurch der Knochen mit Beibehaltung seiner Anschwellung eine ungewöhnliche Dichtigkeit erhält (Sclerose, *eburneatio*); der höchste Grad hinterlässt die durch ihn gesetzte Osteoporose mit Knochenbrüchigkeit. Nach *Engel* wird der rhachitische (in Folge einer capillären Stasis hypertrophische) Knochenknorpel durch Aufnahme von Kalksalzen allmälig zum festen, sclerosirten Knochen. Die daraus hervorgehende Hypertrophie und Osteosclerose unterscheidet sich in nichts von dem gewöhnlichen Verknöcherungsprocesse, und die vollendete rhachitische Sclerose ist von andern sogenannten gutartigen Sclerosen nur durch den Sitz, die Ausbreitung und Missstaltung des erkrankten Knochens zu erkennen. Jedenfalls können bis zur vollendeten Sclerose verschiedene Hemmungen in der Entwickelung und wohl auch neue Krankheitszustände in den rhachitischen Knochen auftreten, sowie ohne Zweifel sclerosirte rhachitische Knochen ebenfalls wieder erkranken können.

Die rhachitische Knochenerweichung combinirt sich: mit übermässiger Entwickelung des Lymphdrüsensystems, mit Hypertrophie des Hirnmarkes und der Milz, mangelhafter Involution der Thymus und mangelhafter Entwickelung der Musculatur. *Engel* meint, dass die bei Rhachitis wahrzunehmenden Krankheiten der Respirations-, Chylifications- und Harnorgane die Bedingungen des Rhachitismus (einer constitutionellen Krankheit des ganzen Knochensystems) enthielten. Es ist nach ihm aber die bei Rhachitischen gewöhnliche Lungenkrankheit eine bis in das spätere Knabenalter sich forterhaltende gehinderte Entwickelung der untern Lungenlappen. Die Leber, Milz und Nieren sind häufig hypertrophisch und speckig entartet; in den höhern Graden der Krankheit zeigt sich eine bedeutende Verminderung des Blutes mit Dünnflüssigkeit und Blässe desselben, wobei die Musculatur an Masse in dem Verhältnisse schwindet, in welchem der gesammte Krankheitszustand zunimmt. Die gehemmte Entwickelung der Lunge scheint das erste und wichtigste Moment des Rhachitismus darzustellen; doch dürften auch Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks die Bedingungen dazu darbieten. Tuberculose ist höchst selten bei Rhachitischen gefunden worden.

Der weiche Hinterkopf, Craniotabes (*Elsässer*), besteht in einer widernatürlichen Verdünnung, Weichheit und Biegsamkeit der Schädelknochen bei Säuglingen, besonders am Hinterkopfe, wo die Verdünnung sich bis zum Entstehen von Gruben und Lücken im Knochen steigert. Die Knochensubstanz ist spongiöser, weicher, succulenter, blutreicher; das früher faserige und glatte Aussehen der Oberfläche ist verloren und hat einem rauhen, porösen Platz gemacht; es findet eine Verminderung der erdigen Bestandtheile des Knochens und eine Auflockerung des Gewebes statt; das Pericranium ist dicker, blutreicher und vom Knochen schwerer abziehbar. Der ganze Zustand gleicht der Rhachitis und führt Cerebralsymptome mit sich (S. 28).

β) Osteomalacie, *rhachitis adultorum* (*senum*), besteht in einer, durch Verminderung der erdigen Bestandtheile erzeugten Knochenweichheit, welche Erwachsene, vorzüglich gern Frauen (im Gefolge des Kindbettes) in den Blüthenjahren und von da bis in's Greisenalter befällt. Sie nimmt vorzugsweise die Knochen des Rumpfes in Anspruch, während die der Extremitäten und des Schädels fast ganz davon verschont bleiben; ihre Folgen sind deshalb gewöhnlich auch bogenförmige Krümmung der Wirbelsäule, seitliches Einsinken des Thorax und dreiwinklige Gestaltung des Beckens. Die Knochen nehmen hierbei an Volumen ab, werden knorpligweich, zugleich aber auch poröser und atrophisch, und mit Fett getränkt. Diese Knochenerweichung ist eine sehr schmerzhafte Krankheit und noch nicht geheilt gefunden worden; nicht selten combinirt sie sich mit Fettsucht und Krebs.

γ) Fettentartung der Knochen, wobei dieselben weicher werden, hat ihren Grund meistens in passiver und entzündlicher Stase, und kommt besonders in Knochen gelähmter Theile, sowie um Knochenbrüche und Knochenwunden vor. Es erscheint die Fettdegeneration nach *Engel* in zwei Formen; entweder ist das im Markkanale und in der schwammigen Substanz befindliche Mark zu einem dichten, massenreichen Fettklumpen entartet und der Knochen dadurch bis auf eine äusserst dünne und brüchige Rinde atrophirt, oder das Fett durchzieht alle Räume des Knochens, selbst die compacteste Substanz.

2) Erweichung der Nervensubstanz.

Die Nervensubstanz, ebensowohl die graue wie weisse, des Gehirns, Rückenmarks und der Nerven, kann einer rothen, einer weissen oder einer gelben Erweichung unterliegen. Die rothe Erweichung (S. 383) findet sich häufiger in der grauen Neurine und ist stets die Folge der Entzündung; sie heilt nur mit secundärer Atrophie. Die weisse, hydrocephalische Erweichung (S. 412) kann entzündlichen und nichtentzündlichen Ursprungs sein, und besteht in Maceration der Neurine durch eine farblose, eiweisshaltige Flüssigkeit. Die gelbe Erweichung (S. 413), eine primäre und secundäre, ist ein dem Brande anderer Theile oder der Magenerweichung analoger Process. — Ferner bedingt die Atrophie der Nervensubstanz (S. 455), sowie das Oedem derselben (S. 434) einen grössern Weichheitsgrad; auch macht die Fettentartung, welcher bisweilen die Nerven, besonders bei alten, sehr herabgekommenen Personen, unterliegen, in gelähmten Theilen und fettig entarteten Muskeln dieselben weicher.

3) Erweichung der Schleimhaut.

Die Schleimhauterweichung, von der es eine farblose (weisse, gallertartige) und eine farbige (rothe, braune, schwarze) gibt, betrifft vorzüglich die Oesophagus-, Magen und Darmschleimhaut, und ist entweder entzündlicher Natur (rothe Erweichung) oder ein Mortificationsprocess (S. 390). — Oedem (S. 436) macht die Schleimhaut ebenfalls sehr weich.

4) Erweichung der Muskelsubstanz.

Das Muskelgewebe kann mit Erbleichung, Erschlaffung und leichter Zerreisslichkeit sehr weich sein, wie dies bei chronischen, abzehrenden Krankheiten, bei Oedem der Muskeln (S. 436) und Marasmus (S. 445) der Fall ist; oder es wird secundär bei Schleimhauterweichungen zerweicht. Vorzüglich bedingt nun aber die Fettentartung des Fleisches eine grosse Weichheit desselben. — Das Herz zeigt bei seiner passiven Erweiterung, Atrophie, Entzündung und Fettsucht, eine Consistenzabnahme.

Die Fettentartung der Muskeln, *steatosis musculorum,* besteht entweder in einer wirklichen Umwandlung der Muskelfasern in eine fettige Substanz, oder in Verdrängung des Muskelgewebes durch Fett (s. S. 121 u. 178). Es scheint diese Fettentartung Folge einer länger andauernden passiven oder mechanischen Stase in den Capillaren des Muskels zu sein (deshalb bei Lähmung und langer Unthätigkeit der Muskeln, Varicositäten); bei Beginn des Uebels zeigen sich nämlich im Muskelgewebe sehr erweiterte, verlängerte und mit Blut überfüllte Haargefässe, während bei vollendeter Entartung jede Blutüberfüllung wegfällt. Nach *Rokitansky* kommt die Muskelsteatose, welche vorzüglich willkürliche

Muskeln, besonders der untern Extremität, doch auch die Muskeln des Dammes, Uterus, Mastdarmes, der Gallenblase und des Herzens betrifft, unter 2 Formen vor: *a*) bei Erzeugung von Fettgewebe zwischen den Muskelfasern verlieren diese ihre Querstreifen, ihre rothe Farbe, werden allmälig blassgelbröthlich, schmutziggelb, fahl, zerfallen und verschwinden vollständig; das Muskelfleisch hat demnach endlich einer Masse von Fett Platz gemacht. Gewöhnlich beginnt diese Entartung fleckweise und erst durch den Zusammenfluss der Flecke wird der Muskel gleichförmig entfärbt, hat seine Faserung verloren und ist zuletzt, mit Beibehaltung seiner Umrisse, aber mit Verlust an Umfang, zu einer weichen, dunkelgelben, fahlen oder weisslichen, fettigen, hammeltalg-, fettwachs- oder wallrathähnlichen Masse umgewandelt. Man trifft diese Steatose im vorgerückten Alter, bei sitzender, luxuriöser Lebensweise und Alkoholmissbrauch (bei allgemeiner Fettsucht), bei absoluter Unthätigkeit der Muskeln und Atrophie derselben (S. 445). — *b*) Die zweite Form besteht in einer Entwickelung freien Fettes in fein vertheiltem Zustande zwischen den Muskelfasern, wobei deren quergestreifte Scheide zerfällt und das Fleisch zum Schmutziggelben, Fahlen entfärbt, und dabei morsch und brüchig wird. Diese Entartung kommt vorzüglich im Herzfleische, zumal im hypertrophirten Herzen, seltener an hypertrophirten Fleischhäuten (der Blase), und höchst selten an willkürlichen Muskeln (Wadenmuskeln) vor. *Engel* betrachtet diese Steatose als ein Symptom der Atrophie und darin bestehend, dass an der Stelle des durch Aufsaugung theilweise entfernten Muskelgewebes ein Gemenge von Fett, Kalksalzen und einer körnigen Masse (Atherom) zurückbleibt. (S. im mikroskop. Theile die Fettmetamorphose; S. 178.)

5) Erweichung der Gefässe.

Die Gefässe erleiden durch Entzündung und deren Folgen (S. 290), ferner durch den atheromatösen Process (S. 299), und durch eine der Muskelsteatose ähnliche Fettentartung (Fettsucht der Ringfaserhaut) eine Consistenzabnahme, die zur Erweiterung (S. 475) und Zerreissung des Gefässes (S. 105) Veranlassung gibt. — Das Encardium, vorzüglich aber die Herzklappen, werden durch Infiltration mit flüssigen Entzündungsproducten weicher, ja die Klappen sind manchmal einer ungewöhnlichen Weichheit und Zerreisslichkeit, einer Art gallertartiger Erweichung unterworfen. *Rokitansky* sah diese Erweichung stets nur an den Klappen des linken Herzens; die erkrankte Klappe wird in ihrer ganzen Ausdehnung, jedoch gewöhnlich vorwaltend an einzelnen Stellen, nachgiebiger, weicher, zerreisslich, sie verliert ihre mattweisse Farbe und den Schimmer ihrer faserigen Textur, nimmt dafür eine blassgelbliche, fahle, hier und da in's Röthliche ziehende Färbung an, und wird durchscheinend. Es rührt dies augenscheinlich von einer in das Gewebe der Klappe ergossenen, gallertartigen Substanz her. Das fibröse Gewebe der Klappe ist dabei immer geschwunden und das Encardium derselben verdünnt, atrophirt. Bisweilen kommt es bei diesem Zustande zur Zerreissung der Klappe (besonders der Aortenklappen); wahrscheinlich geht diese Erweichung, die sich unter denselben Umständen wie die Atrophie der Klappen (S. 471) vorfindet, durch Organisation der gallertartigen Substanz in Heilung, Verdichtung und Verdickung der Klappe aus.

6) Erweichung parenchymatöser Organe.

a) Die **Lunge** unterliegt bisweilen einer eigenthümlichen Zerweichung (S. 401), doch wird sie auch, abgesehen von ihrer Entzündung,

beim acuten Oedem (S. 435) und bei der Atrophie (S. 467) weicher gefunden.

b) Die **Leber** verliert durch verschiedene Zustände an Consistenz, vorzüglich geschieht dies durch die gallige Zerweichung bei der acuten gelben Atrophie (S. 265) und bei Gallenstasen in den capillaren Gallengängen (S. 493); auch bedingt die Leberfettsucht (S. 459) eine grössere Weichheit des Parenchyms. — Ferner kommt eine Erschlaffung der Leber ohne weitere Texturveränderung vor, wobei dieselbe collabirt, matsch, in ihrem Parenchym gelockert und bisweilen von Blutserum durchfeuchtet, meist blass und blutleer, oder mit blassrothem, dünnflüssigem Blute versehen ist. Sie findet sich: bei fast allen acuten Blutkrankheiten mit Zersetzung des Faserstoffs im Blute oder nach übermässigen Ausscheidungen desselben (wie bei Typhus, allen typhoiden Zuständen, Pyämie, acuter Tuberculose, Puerperalfieber, grosser Exsudation auf serösen Häuten).

c) Die **Milz** findet sich bei den sogenannten acuten Intumescenzen (S. 464) in der Regel sehr bedeutend erweicht, ja beim Typhus nicht selten von breiiger Consistenz. Ausserdem nimmt ihr Parenchym auch bei der Altersatrophie und beim vorzeitigen Einwelken (S. 465) an Consistenz ab.

d) Die **Nieren** erleiden nicht selten bei Kachexieen, Blutmangel, Marasmus und in Folge von Defibrination des Blutes durch grosse Exsudationen, eine Consistenzabnahme ohne sichtliche Texturerkrankung, nur mit Erschlaffung, Welksein, Blässe und leichter Zerreisslichkeit des Parenchyms. — Auch durch Fettinfiltration (beim *morbus Brightii;* S. 255) wird die Niere weicher.

NB. Das Weicherwerden der übrigen, nicht besonders aufgeführten Gewebe und Organe ist ohne specielles Interesse und von mehrern, schon erwähnten Umständen (Entzündung und ihren Folgen, Infiltration mit einer weichen Substanz etc.) abhängig.

II. Verhärtungen.

Das Härterwerden, die Zunahme der Consistenz eines Gewebes und Organes, kann eine Erscheinung der verschiedenartigsten, bald sehr wichtigen, bald ganz unwichtigen Gewebsstörungen (S. 144) sein, und deshalb ist der Ausdruck „Verhärtung“ ein sehr vager und wo möglich nicht zu gebrauchender, zumal da die mit Härtersein des Parenchyms einhergehenden Störungen bezeichnendere Namen erhalten haben.

1) Verhärtung der Knochen.

Das Knochengewebe kann dadurch ein Härterwerden (*osteosclerosis*) erleiden, dass sich in seinen Zellen und Kanälchen eine widernatürliche Menge von Knochenerde ablagert, wodurch das Knochengefüge dichter, fester, härter und schwerer, selbst elfenbeinartig (*eburneatio*) wird. Die Sclerose befällt ebensogut gesundes wie schon erkranktes (poröses, rhachitisches) Knochengewebe, betrifft entweder nur die Rinden- oder nur die Marksubstanz oder beide, und ist demnach (als innere Hyperostose) eine *sclerosis corticalis*, *centralis* und *totalis;* eine *sclerosis supracorticalis* (äussere Hyperostose) wird sie genannt, wenn an der Oberfläche des Knochens eine Neubildung von compacter Knochensubstanz stattgefunden hat. Der Knochen nimmt demnach bei seiner Sclerosirung bald an Umfang zu, bald behält er sein Volumen. Der Ent-

stehungsweise der Osteosclerose nach unterscheidet man eine primäre und eine consecutive. — Die primäre Osteosclerose geht aus einem gesunden Knochengewebe hervor und ist die Folge von Entzündung (S. 373) oder von chronischer Stase (S. 49). — Die consecutive Sclerose tritt in einem porösen oder in einem erweichten Knochen auf und ist als Heilungsprocess zu betrachten. Sie findet sich vorzüglich bei der entzündlichen und Altersosteoporose (S. 497), besonders am Schädel; am Schenkelkopfe beim *malum coxae senile* (S. 497); an rhachitischen Knochen (S. 498). Das Gewebe des sclerosirten Knochens zeigt sich nach der vorausgegangenen Knochenkrankheit verschieden. Bei sclerosirter Osteoporose ist das Gewebe bald mattweiss, kreidig und grobkörnig (bei der Altersosteoporose), bald gypsähnlich, viel Politur annehmend (beim *malum coxae senile*). Sclerosirtes rhachitisches Knochengewebe ist dagegen elfenbeinartig, sehr hart, glasartig brüchig mit blättrig-splittrigem Bruche.

2) Verhärtung der Nervensubstanz.

Die Hirnsubstanz zeigt eine Consistenzvermehrung in den verschiedensten Graden und in Folge der mannichfachsten Umstände, sie betrifft entweder das ganze Gehirn oder nur einen grössern oder kleinern Abschnitt desselben. Die niedrigsten Grade von Härtersein haben ihren Grund in keiner besondern, sichtlichen Alienation, sondern wahrscheinlich nur in vermindertem Wassergehalte der Hirnsubstanz. Sie finden sich: bei grossen Exsudationsprocessen (vorzüglich auf serösen Häuten) und bei acuten Blutkrankheiten (besonders bei Typhus, Exanthemen, überhaupt typhoiden Fiebern). — Höheren Graden der Consistenzvermehrung, mit Verdichtung und lederartiger Zähigkeit der Substanz, liegt (primäre oder secundäre, totale oder partiale) Atrophie mit Volumsabnahme des Gehirns zu Grunde (S. 455). — Die höchsten Grade, von faserknorpliger Consistenz, rühren von tiefern Texturerkrankungen (von callösem Exsudate, krebsigem Infiltrate etc.) her.

3) Verhärtung des Zellgewebes.

Das Zellgewebe verhärtet entweder durch Organisation des bei seiner Entzündung gesetzten Exsudates (S. 350); oder es wird fester beim Verluste des Körpers an vielen flüssigen Bestandtheilen; oder durch krampfhafte Contraction; oder in Folge von Infiltration mit festerer Substanz (Fett, Krebsmasse etc.). Vorzüglich ist die Zellgewebsverhärtung Neugeborner von Wichtigkeit (S. 350). — Aus denselben Ursachen nimmt auch die Consistenz der äussern Haut zu.

4) Verhärtung der Muskelsubstanz.

Das Muskelgewebe findet sich härter: bei seiner Hypertrophie (S. 441); in Folge von Entzündung (S. 378) und Infiltration mit Krebs; durch Retraction und krampfhafte Contraction (bei acuten Convulsionen, Hydrophobie); bei grossem Verluste des Körpers an wässrigen Bestandtheilen (Cholera).

5) Verhärtung der Gefässe.

Unter den Gefässen sind es vorzüglich die Arterien und nach diesen die Haargefässe und Venen, welche einem Härterwerden und selbst einer Verknöcherung ihrer Wand unterliegen. Die Ursachen einer solchen Verhärtung können sein: Entzündung (S. 290), der Auflagerungs-

Process (S. 299), und die Alters-Incrustation und Rigidität ohne vorausgegangene Entzündung und Auflagerung. Es legen diese Zustände den Grund zur leichten Zerreisslichkeit der Gefässhäute, und so zur Blutung (besonders Gehirnblutung; S. 418); sowie zur Gefässerweiterung (S. 475). — Das Encardium und die Herzklappen werden ebenfalls in Folge der Encarditis (S. 305), des atheromatösen Processes und der Altersverknöcherung härter.

6) Verhärtung von Schleimhaut-Behältern und -Röhren.

Da die Wände dieser Behälter immer aus mehreren Häuten bestehen, so kann auch die Verhärtung derselben in verschiedener Tiefe der Wandung ihren Sitz haben und aus sehr verschiedenen Ursachen hervorgehen. Entweder ist dieselbe nämlich bedingt: durch Hypertrophie der Schleim-, Zell- oder Muskelhaut; oder sie ist die Folge einer scirrhösen Infiltration; oder sie wird durch ein organisirtes (callöses) Entzündungsproduct erzeugt. Eine dieser Ursachen liegt stets der Magen-, Darm-, Uterus- und Harnblasen-Verhärtung zu Grunde. — Manche Schleimhautbehälter können selbst eine knöcherne Wand bekommen (Gallenblase), und dies ist der Fall, wenn der seröse Ueberzug (S. 272) oder die in seröses Gewebe umgewandelte Schleimhaut derselben (S. 437) in Folge von Entzündung verknöchert.

7) Verhärtung parenchymatöser Organe.

Die Parenchyme der Organe erleiden eine Consistenzvermehrung niedrigen Grades: durch Verlust an flüssigen Bestandtheilen, bei Compression, Hyper- und Atrophie; höhere Grade von Hartsein haben dagegen ihren Grund: entweder in Infiltration einer festern Substanz in das Gewebe oder in Umwandlung desselben zu einer härtern Masse.

a) Die **Lunge** hat im kindlichen Alter ein dichteres Gewebe und bekommt ein solches: durch Compression (bei engem, comprimirtem, eingesunkenem oder missgestaltetem Thorax; durch Druck von Seiten eines hypertrophischen Herzens oder grossen, pericardialen Exsudates, eines flüssigen oder luftigen Pleurainhaltes, einer emphysematösen Lungenpartie, eines aufgetriebenen Unterleibsorganes etc.); durch Infiltration mit erstarrtem Entzündungsproducte, geronnenem Blute, Tuberkelmasse; durch Verödung und Umwandlung in ein schwieliges Gewebe, bei der sogenannten interstitiellen (S. 322) und croupösen Entzündung (indurirten Hepatisation; S. 320). Die Lungenverhärtung im engern Sinne ist die indurirte Hepatisation. — Bei dem niedrigen Grade der Verhärtung ist das Gewebe fleischartig dicht und roth (carnificirt), oder später lederartig zähe und bläulichgrau; höhere Grade zeigen das Parenchym cellulo-fibrös, faserknorplig hart, schwarz pigmentirt.

b) Die **Leber** erleidet eine bedeutende Verhärtung (im engern Sinne) bei ihrer granulirten Entartung (S. 461); doch ist die Consistenz derselben auch noch bei der Talg-, Wachs- und Speckleber (S. 459) vermehrt, sowie bei den meisten Atrophieen mit acquisiter Lappung (S. 460).

c) Der **Milz** kommt ein härteres Gewebe, vorzüglich bei den sogenannten chronischen Anschwellungen (S. 464), bei der Speckmilz, zu.

d) Die **Nieren** finden sich besonders bei der *Bright*'schen Entartung, und ganz vorzüglich im Stadium der Granulirung und Atrophi-

rung derselben (S. 256), härter; ebenso kann callöses Entzündungsproduct ihre Consistenz vermehren.

e) Der **Hode** verhärtet in Folge von (chronischer) Entzündung (S. 360), und durch Infiltration mit Tuberkel- (S. 215) und Krebsmasse (S. 227).

f) Der **Eierstock** unterliegt bisweilen einer fibroiden und scirrhösen Verhärtung.

g) Die **Vorsteherdrüse** kann durch Entzündung ihres Parenchyms eine Induration erleiden. Diese Entzündung findet sich in der Leiche fast immer nur in ihren Ausgängen (Abscess, Verhärtung) vor, und scheint gern einen chronischen Verlauf anzunehmen. Ferner ist die Hypertrophie der Prostata und die Anwesenheit fibroider Geschwülste in derselben häufig mit Härtersein ihres Gewebes verbunden.

Die Prostatavergrösserung, welche bisweilen bis zur Faustgrösse steigt und, wegen der Störung der Harnexcretion, die häufigste Ursache der Harnbeschwerden im vorgerückten Lebensalter ist, betrifft vorzugsweise die seitlichen Lappen der Drüse. Bisweilen bildet sich jedoch bei dieser Hypertrophie auch ein mittlerer Lappen hervor; derselbe erhebt sich von dem hintern, zwischen den dickern Seitentheilen liegenden Abschnitte des Prostataringes, und bildet einen bohnen- bis enteneigrossen Vorsprung in die Blasenhöhle, welcher oft den Eingang in die Harnröhre verlegt und den Blasenhals verengt (so die *ischuria paradoxa* bedingend).

8) Verhärtung von Drüsen.

a) Die **Brustdrüse** kann in Folge der Entzündung eine, gewöhnlich nur stellenweise Verhärtung erleiden; sie wird ferner noch bei Hypertrophie ihrer acinösen Substanz, und bei scirrhöser Infiltration, sowie bei Einlagerung von Sarcomen, Fibroiden oder Enchondromen härter befunden. Auch kommt in derselben bisweilen eine der granulirten Leber ähnliche Cirrhose vor; nie Tuberkel.

b) Die **Speicheldrüsen** und das **Pancreas** erlangen in Folge der Hypertrophie (S. 469) und der Entzündung (S. 361) ein härteres Parenchym, sowie dies auch durch scirrhöse Entartung und durch Einlagerung von Fasergeschwülsten der Fall ist.

c) Die **Lymphdrüsen**-Verhärtung kann ihren Grund in der Infiltration des Parenchyms derselben mit Entzündungsproducten (S. 304), mit Tuberkel- oder Krebsmasse haben.

d) Die **Schilddrüse** und **Thymus** zeigen bei ihrer Grössenzunahme (S. 470) gewöhnlich auch eine Vermehrung der Consistenz.

H. Form- und Lage-Abweichungen.

Die Abweichung in der Gestalt eines Organes (S. 144) ist entweder eine angeborne oder eine erworbene; die letztere ist sehr häufig, abgesehen von der Hyper- und Atrophie der Organe, die Folge einer wichtigern Texturerkrankung, seltener durch mechanische Verhältnisse (Druck, Verschiebung) bedingt. — Die Lageveränderungen (S. 140) können ebenfalls angeboren oder

erworben sein; letztere haben ihren Grund: in einer Senkung oder Verdrehung eines Organes, in Wegschieben oder Wegziehen desselben.

1) Form- und Lage-Veränderung der Knochen.

Im Knochensysteme findet man wegen der hier leicht vorkommenden Brüche und Verrenkungen, vorzüglich aber in Folge der Rhachitis (S. 498) und Osteomalacie, am häufigsten Form- und Gestalts-Abweichungen. Auch werden diese durch die Hyper- und Atrophie (S. 450), sowie durch Entzündungs- (S. 371) und Necrosirungsprocesse (S. 404), und durch Afterbildungen (Krebs, Sarcom und Steatom, Fibroid, Enchondrom, Teleangiectasie, Cysten) hervorgerufen. Grössere Abtheilungen des Skeletts (besonders der Thorax) erleiden ferner noch durch Krankheiten der Eingeweide, welche sie einschliessen, Formveränderungen. Gelenkkrankheiten (Arthrocacen) sind ebenfalls nicht selten von grossem Einflusse auf die Gestalt und Lage der Knochen.

[NB. Die verschiedenen Gestaltsabweichungen des Beckens, Brustkastens, Kopfes etc. s. später im topographischen Theile.]

2) Form- und Lage-Veränderung des Herzens.

Die Form des Herzens wird bei der Hyper- und Atrophie (S. 441, 445), bei der Erweiterung (S. 471) und beim Aneurysma (S. 472) desselben, am häufigsten in Folge von Klappeninsufficienzen (S. 472) und Stenosen der Ostien (S. 474) verändert. Diese Veränderung besteht hauptsächlich in einem Breiter- und in einem Längerwerden; ersteres findet besonders bei Erweiterung der rechten Herzhälfte (durch Lungenkrankheiten und Fehler am linken *ostium venosum*), letzteres bei Hypertrophie des linken Ventrikels (durch Krankheiten an der Aortenmündung) statt.

Das Herz kann in seiner Lage (durch Senkung, Verdrängung oder Wegziehen *per vacuum*) folgende Veränderungen erleiden: nach abwärts (gewöhnlich mit mehr senkrechter Lage), beim Herabsinken in Folge von Hypertrophie desselben, bei Rigidität und beim Aneurysma der Aorta, sowie beim Herabsteigen und Herunterdrücken des Zwerchfells durch Emphysem, Pneumo-, Pyo- und Hydro-Thorax; — nach aufwärts, beim Hinaufgedrängtwerden von Unterleibsorganen (vom linken Leberlappen, Magen, schwangern Uterus, Hydroarion); — nach rechts: durch pleuritisches Exsudat, Hydro- und Pneumo-Thorax der linken Seite, linkseitiges Emphysem und Verödung der rechten Lunge; — nach links: bei bedeutender Hypertrophie, mit horizontaler Lage des Herzens, und in Folge von Verödung der linken Lunge. — Bei Missgestaltungen des Thorax kann die Lage des Herzens verschiedentlich abgeändert sein.

3) Form- und Lage-Veränderung der Luftwege.

Der **Kehlkopf** und die **Luftröhre** werden bisweilen durch die vergrösserte Schilddrüse, Aneurysmen, Krebse und andere Geschwülste am Halse und im vordern Mittelfellraume nicht nur aus ihrer Lage gedrängt, sondern auch durch Druck von Seiten solcher Anschwellungen in ihrer Form verändert (abgeplattet, eingedrückt, verbogen). Ausserdem bedingen auch Krankheiten der Wirbel, Halsmuskeln (schiefer Hals) und des Thoraxskeletts Lageveränderungen dieser Theile. Dagegen können

Missgestaltungen des Kehlkopfs, vorzüglich der Epiglottis, noch durch Vernarbung von Geschwüren (S. 391), durch Entzündung des Perichondriums (S. 369) und Schwund der Knorpel erzeugt werden. — Am Kehlkopfe und Zungenbein kommen, aber höchst selten, auch Verrenkungen vor.

Die **Lungen** unterliegen in Folge von partiellen Aufblähungen (beim Emphysem), von Atrophie, Compression (S. 504) und Verödung ihres Parenchyms (S. 467), sowie von Vernarbungen nach Substanzverlusten und Schrumpfung entzündlicher Producte mancherlei Gestaltsabweichungen. Ebenso wird ihre Lage, abgesehen vom Vorfall derselben durch Brustwunden, mittels Verdrängtwerdens nach verschiedenen Richtungen hin verändert: vom erweiterten Bauchraume und durch vergrösserte Baucheingeweide, vom ausgedehnten Herzbeutel und hypertrophischen Herzen, von Aneurysmen, Aftergebilden und von Ansammlungen der verschiedensten Art in der Pleura. Durch die letzteren wird die Lunge, wenn sie nicht mit der Costalpleura verwachsen ist, stets nach ein-, auf- und hinterwärts an die Wirbelsäule gedrängt. Ebenso zieht sie sich beim Obsolesciren nach ihrem Bronchus hin zurück.

4) Form- und Lage-Veränderungen der Leber.

Die **Gestalts**abweichungen der Leber sind entweder angeborne (runde, embryonale, kugelförmige, breite und platte, drei- oder viereckige Leber) oder erworbene. Die letztern werden theils durch Druck von aussen (Schnürbrust, Unterhosen- und Unterrocks-Bund) oder von innen (missgestalteter Thorax, Exsudat, vergrössertes Nachbarorgan, Aftergebilde) erzeugt und bestehen in Abplattung, Eindrücken und Furchen; theils sind sie die Folgen von Texturerkrankungen. Bei den letzteren, die sich auch als Hyper- oder Atrophieen (S. 458) zeigen, ist die Leber: entweder dicker (wie bei hyperämischer, rother hyper- und atrophischer Leber) oder platter (bei Fett- und Speck-Leber, gelber Atrophie); ihre Ränder verdickt und abgerundet (bei den Infiltrationen) oder verdünnt und zugeschärft (bei der granulirten Leber); die Oberfläche gelappt (S. 461) oder granulirt (S. 462).

Formveränderung der Leber durch den syphilitischen Krankheitsprocess. Man hat neuerlich in Prag (*Dietrich*) in Leichen, welche Spuren secundärer Syphilis (Narben auf der Mund-, Zungenwurzel-, Pharynx- oder Kehlkopfsschleimhaut, in der Leistengegend) an sich trugen, auf der Leberoberfläche stellenweise narbige Einziehungen und selbst Lappungen bemerkt, welche durch Schrumpfung von faserigem oder schwieligem Gewebe im Leberparenchyme entstanden waren und über welchen die Kapsel getrübt und sehnig verdickt sich zeigte. Dieses in unregelmässigen Knoten an zerstreuten Stellen auftretende Narbengewebe, jedenfalls durch Organisation plastischen Exsudates entstanden, dürfte wohl das Product einer Entzündung sein und anfangs vielleicht noch neben anders beschaffenen Exsudaten, die später aber resorbirt werden, bestehen. Auch findet sich gewöhnlich noch neben dem Narbengewebe ein Antheil rohen Exsudates als trockene, schmutziggraue, grauweissliche oder gelbliche Masse von zäher lederartiger Consistenz, die aus Elementarkörnchen, Kernen, unregelmässigen Zellen, Fetttröpfchen und scholliger, amorpher Substanz besteht. Die syphilitischen fibroiden Narbenknoten befinden sich ebenso an der Oberfläche, wie in der Tiefe der Leber, häufiger im rechten als linken Lappen, und sind von verschiedener Anzahl. Gewöhnlich ist die Peritonäalhülse der Leber stellenweise sehnig verdickt und getrübt (vorzugsweise über den oberflächlichen, narbig zusammengezogenen Knoten), und hier und da mit dem Zwerchfellblatte des Bauchfells verwachsen; das übrige Leberparenchym ist entweder ganz normal, oder muskatnussartig, oder fettig, oder speckig. — Höchst wahrscheinlich sind diese syphilitischen Producte in der Leber früher von Manchen für obsolete Leberkrebse angese-

hen worden. Uebrigens ist auch durchaus noch nicht gewiss, ob dieselben in Folge der Syphilis oder des gegen die syphilitische Affection gebrauchten Quecksilbers entstanden sind. Die Bemerkung ist wenigstens schon früher gemacht worden, dass beim intensiven Quecksilbergebrauch bisweilen Leberentzündung und dann später auch Leberkrebs aufgetreten sei.

Lageveränderungen der Leber kommen, abgesehen von dem Vorfalle derselben bei Bauchwunden und grossen Nabelbrüchen, innerhalb der Bauchhöhle zu Stande: durch Herabsinken (besonders des rechten Lappens) bei Hypertrophie derselben oder durch Herabgedrängtwerden von pleuritischem Exsudate, Pneumo- und Hydro-Thorax, emphysematöser Lunge, grossem pericardialen Exsudate; durch Verdrängt- und besonders Hinaufgedrängtwerden von Gas oder Wasser in der Bauchhöhle, peritonäalem Exsudate, von aufgetriebenen Unterleibsorganen und Aftergebilden, in Folge von Missgestaltungen des Thorax und des Beckens.

5) Form- und Lage-Veränderungen der Verdauungsorgane.

Der **Oesophagus** und bisweilen auch der **Schlundkopf** werden aus ihrer Lage gebracht: durch Krümmungen der Wirbelsäule, durch die vergrösserte Schilddrüse, Aneurysmen, Aftergebilde etc. — Die **Form** dieser Theile erleidet Veränderungen bei Verengerungen und Erweiterungen derselben (S. 492).

Der **Magen** ist bisweilen in Folge einer angebornen ringförmigen Einschnürung in einen Cardia- und Pylorus-Magen, manchmal sogar in mehrere Säcke geschieden (die sich nicht durch Einblasen von Luft verwischen lassen). Erworbene Missgestaltungen des Magens gehen aus seiner Erweiterung und Verengerung (S. 492) hervor. — Die Lage des Magens verändert sich bei Vorfällen und Hernien; durch Verschiebung von Seiten vergrösserter Bauch- und Brust-Eingeweide, Exsudaten und Aftergebilden; durch Verzerrung bei Verwachsungen, besonders durch das grosse Netz und Quercolon; durch spontane Senkungen bei Volums- und Gewichts-Zunahme des Magens, vorzüglich beim beweglichen *scirrhus pylori*.

Im **Darmkanale** kommen am häufigsten Lageveränderungen vor und zwar: bei den Hernien (äusseren und inneren); durch Drehung des Darmes um seine eigene Achse oder um sein Gekröse, oder um ein anderes Darmstück; in Folge von Invagination, Prolapsus, Adhäsionen, Verzerrungen und Verschiebungen. — Die Gestalt des Darmkanales ist bei seinen Erweiterungen und Verengerungen (S. 493) verändert.

Darminvagination, Intussusception, Volvulus, Darmeinschiebung, besteht in der Einstülpung eines Darmstückes in die Höhle des anstossenden nach auf- oder abwärts. Viele dieser Invaginationen, besonders in Kinderleichen, sind erst in der Agonie entstanden (S. 15) und ohne eine Spur von Reactionserscheinungen. Die wirklich krankhaften, oft (durch Brand) tödtlich endenden Einschiebungen dagegen zeigen heftige Entzündungsmerkmale (besonders am umgestülpten Stücke) und in Folge der Anschwellung und Exsudation ringförmige Einklemmung (meist an der Eintrittsstelle des Darmes), sowie Aneinanderlöthung der Darmstücke. Die Ursache der Invagination, die sich am Dünn- wie am Dickdarme findet und gewöhnlich von oben nach unten zu Stande kommt, soll entweder überwiegende Verengerung und Agilität eines Darmstückes sein, wodurch dieses in den Kanal des nächst anstossenden weitern Rohres hineintritt; oder übermässige Erweiterung und Erschlaffung eines Darmstückes, so dass das benachbarte engere Rohr in dasselbe hineinfällt; Diarrhöen geben in der Regel das ätiologische Hauptmoment ab. Jede Intussusception besteht aus drei Darmschichten, die äussere (d. i. die Scheide des Volvulus oder das *intussuscipiens*) kehrt ihre Schleimhautfläche der-

selben Fläche der mittlern Schicht (d. i. das austretende oder umgestülpte Rohr) zu, während diese letztere und die innerste Schicht (d. i. das eintretende Rohr mit dem Darmlumen) sich einander mit der äussern serösen Fläche berühren und ein Stück zusammengefaltetes und gezerrtes Gekröse zwischen sich nehmen. Die innere und mittlere Schicht heissen zusammen auch das *intussusceptum*, oder der eigentliche Volvulus. Immer bildet sich der Volvulus auf Kosten der Scheide; es stülpt sich nämlich das eintretende Darmrohr bei seinem Eintreten und Vorrücken nicht an seinem freien Ende zum austretenden Rohre um, sondern dieses letztere wird aus der Scheide durch Umstülpung derselben an der Eintrittstelle des Volvulus gebildet. Das zugleich mit eingestülpte Gekröse erzeugt stets eine Zerrung des Volvulus und deshalb verläuft dieser nie seiner Scheide ganz parallel, sondern immer stärker gekrümmt; auch liegt deshalb die Mündung des Volvulus nicht im Centrum der Scheide, sondern der Gekrösinsertion näher, und ihre Form ist spaltförmig. Heilung der Intussusception kann auf folgende Weise zu Stande kommen: der ganze brandig gewordene Volvulus stösst sich los und wird durch den After ausgeführt, nachdem an seiner Eintrittstelle eine Verwachsung (in Gestalt eines Ringwulstes) des ein- und austretenden Rohres (und mit dem Bauchfelle) stattgefunden hatte; hierdurch wird der Darm wieder hinlänglich wegsam. Oder es findet eine nur partielle Abstossung des Volvulus statt und der zurückgebliebene Theil ragt als ein conischer Zapfen in das enge Darmrohr hinein; oder die Entzündung mässigt sich nach Setzung ihres Exsudates und der Volvulus bleibt, mit sehr engem Lumen, fixirt zurück. In den beiden letztern Fällen kehrt Hyperämie und Entzündung häufig wieder, letztere wird chronisch, es kommt nicht selten auch zu allgemeiner Darmentzündung und wegen der Strictur zur Erweiterung und Paralyse des oberhalb gelegenen Darmstückes.

6) Form- und Lage-Veränderung der Milz.

Die kaffeebohnenähnliche Gestalt der Milz ist bisweilen, ohne dass das Parenchym derselben erkrankt wäre, in eine zungenförmige, rundlich-scheibenförmige, walzenförmige, halbkuglige, stumpf drei- oder viereckige abgeändert; auch finden sich die Ränder mehr oder weniger scharf oder abgerundet, und ein- oder mehrfach und in verschiedener Tiefe eingekerbt. Narbige Einziehungen sind immer die Folge von verschrumpftem Exsudate. — Die Milz kann ihre Lage dahin abändern; dass sie nach abwärts durch das Zwerchfell bei Erweiterungen des linken Thorax (bei Pyo-, Pneumo- und Hydro-Thorax, Emphysem) gedrängt wird oder sich bei ihrer Vergrösserung und Gewichtszunahme herabsenkt; nach aufwärts wird sie durch Exsudat und Hydrops im Bauchfelle, bei Meteorismus und durch verschiedene Geschwülste geschoben. Bei Vergrösserungen nimmt die Milz sehr häufig eine schräge Lage unter der 8. bis 10. Rippe ein, so dass man ihr unteres Ende bisweilen aus dem linken Hypochondrium hervorragen fühlen kann. Der Grund dieser schrägen Lagerung ist das für die Milz gewissermassen einen Boden bildende *lig. costo- (phrenico- s. pleuro-) colicum* des Bauchfells, an welchem sich die wachsende Milz vorwärts schiebt.

7) Form- und Lage-Veränderungen der Harnorgane.

a) Die **Niere** hat in Folge einer angebornen Verschmelzung beider Nieren (d. i. die einfache Niere, nicht die unpaarige, beim Mangel der einen Niere) entweder eine Hufeisenform (Hufeisenniere, *ren unguiformis*, wobei eine platte, bandartige, vor den Bauchwirbeln sich hinziehende Substanzbrücke die untern Enden beider Nieren verbindet), oder sie ist kuchen- oder scheibenförmig, liegt in der Mittellinie und hat ein doppeltes oder einfaches Becken. — Es kommt ferner eine auffallende Ge-

staltsveränderung der Niere vor bei der **Lappung** derselben, welche eine angeborne und erworbene sein kann, sowie bei der Vergrösserung und Verkleinerung der Niere (S. 466). — Die Lage der Niere ist bisweilen in der Mittellinie (bei Verschmelzung derselben) oder tiefer nach dem Becken zu; auch kann die rechte Niere durch die vergrösserte Leber, die linke durch die angeschwollene Milz verdrängt werden.

b) Der **Ureter** nimmt vorzüglich in Folge seiner Erweiterung und Verengerung (S. 494) eine abnorme Gestalt und Lage an; auch hat die Lage der Niere auf seinen Verlauf Einfluss.

c) Die **Harnblase** erleidet nicht selten durch die Hypertrophie ihrer Wandung (S. 452) eine Formveränderung und wird dabei walzen-, keil- oder herzförmig; mehr noch ändert sich aber ihre Gestalt bei der Erweiterung (S. 494), besonders durch die Divertikelbildung. — Eine Lageveränderung der Blase kommt zu Stande: durch Verdrängtwerden derselben von vergrösserten Nachbarorganen und Aftermassen, sowie bei Verengerung und Missgestaltung des Beckens; durch Herabgezerrtwerden der Blase von dislocirten Nachbarorganen (beim Uterusvorfall) und grossen Aftermassen im Perinäum; bei Lagerung der Blase in grossen Schenkel- und Leisten-Brüchen, in Mittelfleisch-, Scheiden- und Brüchen des *foramen ovale* und *ischiadicum;* bei Intussusception der Blase in die Harnröhre und Vorfall derselben durch die Urethra; bei Umstülpung der Blase in die eingerissene Scheide, oder bei blosser Herabsenkung derselben gegen die Scheide hin (*cystocele vaginalis*).

8) Form- und Lage-Veränderungen der Geschlechtstheile.

a) Der **Eierstock** erhält in Folge seiner Vergrösserung (S. 469) und Verkleinerung auch eine abnorme Gestaltung, vorzüglich geschieht dies aber durch die verschiedenen Cystenbildungen in demselben (S. 437). Seine Lage erleidet hierbei ebenfalls nicht selten eine Veränderung; auch wird er durch angeschwollene Nachbarorgane und grosse Aftergebilde von seiner Stelle verdrängt.

b) Die **Muttertrompete** zeigt bisweilen, meistens in Folge von Verwachsungen nach Peritonitis, Verbiegungen und Knickungen; auch nimmt sie durch chronische Katarrhe, Tuberculose, einen darmähnlich gewundenen Verlauf an; bei Zerrung durch das vergrösserte Ovarium streckt sie sich mehr. Ihre Form verändert sich hauptsächlich bei ihrer Erweiterung und Verengerung (S. 496).

c) Die **Gebärmutter** zeigt sehr mannichfaltige angeborne Missgestaltungen (als zweigetheilter, ein- und zweihörniger, zweifächeriger Uterus); als erworbene kommt bei der Hyper- und Atrophie des Uterus (S. 444 u. 446), sowie durch Erweiterung und Verengerung seines Cavums, und durch Aftergebilde (Fibroide, Polypen), eine Gestaltsveränderung desselben zu Stande. Man kann ferner auch noch die Schiefheit und Umbeugung der Gebärmutter hierher rechnen.

Zweigetheilte Gebärmutter, *uterus bipartitus*, besteht aus zwei seitlich gestellten, hohlen, länglichrundlichen Uterusrudimenten, welche nach aussen mit einer Tuba und dem Ovarium versehen sind, nach innen aber sich in einen plattrundlichen, horizontalliegenden Strang aus Uterussubstanz fortsetzen und durch denselben von beiden Seiten her zusammenfliessen. An der Stelle des Uteruskörpers findet sich eine Anhäufung von Zellstoff, der mit einigen Fasern jener Stränge untermischt ist und nach unten mit der blind endigenden Scheide zusammenhängt. — Eine noch mehr gehemmte Entwickelung ist die, wo anstatt der beiden hohlen Uterusrudimente nur zwei kleine, plattrundliche, aus Uterussubstanz bestehende, solide Körperchen ohne Tuba und

Eierstock vorhanden sind. — Gänzlicher Mangel des Uterus ist äusserst selten; ein Rudiment davon (bisweilen nur uvula-artig) ist in der Regel da.

Einhörnige Gebärmutter, *uterus unicornis*, bald eine rechte, bald eine linke, bildet sich durch weitere Entwickelung nur eines der seitlichen Rudimente aus und stellt (als unpaarige Hälfte eines *uterus bicornis*) einen walzen- oder spindelförmigen, nach aussen umgebogenen Körper mit Tuba und Ovarium dar, welcher einen gewöhnlichen Längen-, aber einen kurzen Quer-Durchmesser, weniger Masse des Uterinalkörpers, einen unverhältnissmässigen Cervix, der in die Mittellinie fällt, einen kleinen Scheidentheil hat und in eine enge Scheide mündet. An der Seite, wo die Uterushälfte fehlt, ist das breite Mutterband sehr breit, enthält meist neben dem Rudimente des andern Uterushornes ein Rudiment der Tuba und ein Ovarium.

Zweihörnige Gebärmutter, *uterus bicornis*, bildet sich durch Entwickelung beider seitlichen Uterusrudimente, welche dann nach unten früher oder später mit einander zusammenfliessen, und so einen nach oben (unter einem mehr rechten oder spitzigen Winkel) in zwei grössere oder kleinere Hörner (mit Tuben und Ovarien) auslaufenden Uteruskörper von verschiedener Grösse darstellen. Die Scheide ist entweder einfach oder gespalten.

Zweikammerige Gebärmutter, *uterus bilocularis;* hier ist der äusserlich ganz normal aussehende Uterus in seinem Innern durch eine senkrechte Scheidewand von verschiedener Länge, welche bisweilen nur in der Höhle des Körpers befindlich ist, manchmal aber auch noch bis zum äussern Muttermunde herabreicht, mehr oder weniger vollständig in zwei Fächer getrennt. Die Scheide ist einfach oder gespalten.

Schiefheit der Gebärmutter, *obliquitas uteri*, ist nicht mit schiefer Lage des Uterus zu verwechseln, und besteht darin, dass der Muttermund nicht nach allen Richtungen gleich weit vom Centrum des Muttergrundes entfernt ist, so dass die vom Grunde gezogene Längenachse nicht durch den Muttermund geht, sondern dieser nach einer Richtung hin höher gestellt ist. Es scheint diese Schiefheit nie angeboren zu sein, sondern sich entweder in der Schwangerschaft, in Folge einer ungleichmässigen Ausdehnung oder Entwickelung der Uteruswand zu bilden, oder das Resultat einer ungleichmässigen Contraction und Verkleinerung im Wochenbette zu sein. Bisweilen findet sich eine härtere Stelle am Mutterkörper vor; nicht selten nimmt auch der schiefe Uterus eine seitliche Knickung an.

Umbeugung, Knickung der Gebärmutter, nach vorn oder hinten (*antro-* und *retroflexio uteri*), wobei die Längenachse derselben eine Curve bildet, deren Endpunkte im vollkommnen Grade (Hufeisenform der Gebärmutter) meistens beide dem Ausgange des Beckens zugekehrt sind, nicht aber, wie bei der Antro- und Retroversion, sich mit der Beckenachse kreuzt. Die Knickung findet fast immer nur nach vorn hin statt (*antroflexio*), in höchst seltenen Fällen nach hinten (*retroflexio*), und ist mehr oder weniger vollkommen, so dass der Uterus eine Retorten- oder eine Hufeisen-Form dadurch bekommt.

Die Lageveränderungen des Uterus sind: die Schieflage, *situs uteri obliquus* (Vor- Rück- und Seitwärts-Neigung); die Vor- und Rückwärts- und seitliche Beugung; die Inversion; die Recession, Verdrehung, der Vorfall und der Bruch. — Die Retroversion, Zurückbeugung, ist die gewöhnlichste Lageveränderung der Gebärmutter und wird ebensowohl bei Schwangern wie Nichtschwangern beobachtet. Sie besteht darin, dass der Grund sich nach hinten (und dabei mehr oder weniger tief nach unten) gegen die Aushöhlung des Kreuzbeins wendet und der Muttermund nach vorn gegen die Symphyse hin gerichtet ist. Bei der Vorwärtsbeugung, Anteversion des Uterus ist der Fundus desselben vorwärts gegen das Schambein, der Muttermund hinterwärts gegen das Kreuzbein gerichtet. — Die Umstülpung, Inversion, besteht darin, dass die innere Fläche der Gebärmutter zur äussern und der obere Theil derselben zum untern wird, der ganze Körper also sich ein- oder

umstülpt und durch den Muttermund heraustritt. — Beim Vorfall, Prolapsus, sinkt der Uterus, mit abwärts gerichtetem Muttermunde, durch die Scheide herab und bedingt allmälig eine Umstülpung derselben, so dass im höchsten Grade beim Vorfalle die ganze Gebärmutter, von der umgestülpten Scheide überzogen, zwischen den Schenkeln herabhängt. — Der Gebärmutterbruch, *hernia uteri, hystero- s. metrocele*, die seltenste Dislocation des Uterus, ist eine *h. ventralis, inguinalis, cruralis* und *ischiadica.* — Die Erhebung, Recession des Uterus, geschieht gewöhnlich durch Geschwülste, welche, im Bauche in die Höhe steigend, den Uterus nach sich ziehen und dadurch die Scheide in die Länge dehnen, so dass der Muttermund hoch oben als eine kleine Oeffnung am Ende der trichterförmig zugespitzten Scheide zu fühlen ist. — Die Verdrehung kommt bisweilen am schwangern Uterus vor und ist gewöhnlich mit schiefer Lage desselben verbunden; es kann derselbe dabei so um seine Längenachse gedreht werden, dass seine seitliche Fläche sich nach vorn wendet.

d) Die **Scheide** erleidet neben ihrer Verlängerung (in Folge von Zerrung durch den in die Höhe steigenden Uterus, Ovarium oder Aftergebilde) eine Verjüngung ihres obern Theiles und bekommt so eine trichterförmige Gestalt; auch bedingen Erweiterungen und Verengerungen der Scheide (S. 495) verschiedene Missgestaltungen derselben. Unter den Lageveränderungen fallen vorzüglich die Intussusception, der Prolapsus und die Ausstülpung der vordern oder hintern Vaginalwand zu einem Scheidenbruchsacke (*cystocele vaginalis* und *hernia vaginalis posterior*) in die Augen.

9) Form- und Lage-Veränderungen des Eies.

Durch Lageveränderungen des **Eies** kommen die extrauterinären Schwangerschaften zu Stande und diese finden sich: in der Tuba (*graviditas tubaria*, die häufigste, meist im 3ten oder 4ten Schwangerschaftsmonate durch Zerreissung der Tuba und Blutung tödtlich endende); — in der Substanz des Uterus (*gr. interstitialis*, hat ihren Sitz ohne Zweifel in dem Stücke der Tuba, welches durch die Uterussubstanz tritt, und endet mit Zerreissung oder Verjauchung und Entleerung des Eies); — in der Bauchhöhle (*gr. abdominalis*, innerhalb des Bauchfellsackes; tödet durch Peritonitis oder erzeugt Vereiterung und Entleerung nach aussen); — im Eierstocke (*gr. ovarii;* die seltenste, mit dem Ausgange in tödtliche Zerreissung oder Entzündung und Vereiterung des Eierstocks und Eies); — in der Scheide (eine noch problematische Extrauterinalschwangerschaft). Bei diesen sämmtlichen Schwangerschaften bildet sich im Uterus eine *membrana decidua* und jener nimmt etwa bis zum 2ten Monat auch an Volumen und Masse zu.

Lithopädion. Bei der Bauch- und bisweilen auch bei der Tubar-Schwangerschaft stirbt die Frucht manchmal vor oder nach erlangter Reife ab, und, nachdem die sie umgebenden Flüssigkeiten durch Resorption entfernt worden sind, verschrumpft sie mumienartig und verhärtet; oder stellt nach einer bereits vorgeschrittenen Zersetzung der Weichtheile ein von einer fettig-kalkigen Substanz incrustirtes Skelett dar; oder umgibt sich mit einer aus Entzündung des Amnion hervorgegangenen Knochenkapsel.

Die **Placenta** weicht bisweilen hinsichtlich ihrer Gestalt von der kreisrunden zur länglichen, eckigen, herz- oder nierenförmigen ab, und zerfällt manchmal in einzelne grosse oder zahlreichere kleinere Lappen. — Von der Lagenabweichung derselben ist die im untern Abschnitte des Uterus von Wichtigkeit, wo sie als excentrisch oder concentrisch am

innern Muttermunde aufsitzende *placenta praevia* in der vorgerückten Schwangerschaft durch andauernde oder häufig sich wiederholende Blutungen Gefahr bringt.

I. Abnormer Inhalt der Organe.

Es findet sich nicht nur in den offenen, geschlossenen und Gefässhöhlen ein von der Norm abweichender Inhalt (S. 147), sondern auch in den Parenchymen, und in letzteren besteht derselbe entweder aus Exsudaten oder aus Neubildungen, theils auf den verschiedensten Stufen der Organisation, theils unorganischer Natur (S. 135).

1) Abnormer Inhalt seröser Häute.

Der krankhafte Inhalt in der (geschlossenen) Höhle seröser Säcke ist entweder von der serösen Membran selbst ausgegangen oder von Nachbarorganen her eingedrungen. Am häufigsten kommen darin vor: Entzündungsproducte (S. 271): faserstoffiges, albuminöses, eitriges, jauchiges, seröses und hämorrhagisches Exsudat; und als deren Metamorphosen: zellige, fibroide, callöse und knöcherne Neugebilde (S. 271); — Wasser, beim Hydrops seröser Säcke (S. 431), ein Symptom von rein örtlicher oder allgemeiner Bedeutung; — Blut (S. 429), häufiger in Folge von Zerreissungen benachbarter Organe und grösserer Gefässe als aus den Capillaren der serösen Haut selbst ergossen; — Gas (S. 147), entweder von aussen eingedrungen oder in der Höhle selbst erzeugt; — dyskratische Producte: Tuberkel- (S. 126) und Krebs-Masse (S. 123); — freie, lose Körper (fibroide Granulationen; S. 271), welche sich entweder ausserhalb oder innerhalb der serösen Haut bilden und häufig mit dieser zusammenhängend gefunden werden. — Von Aftergebilden finden sich an serösen Häuten bisweilen auch noch vor: Cysten (S. 437) und Lipome (S. 121).

a) Im Herzbeutel trifft man: Entzündungsproducte (S. 276); — Wasser (S. 432); — Blut (S. 430); — ob Gas als *pneumatosis pericardii*, ist noch sehr zu bezweifeln; — freie Körper (S. 277), höchst selten; — tuberculöse und krebsige Masse (S. 216, 226); — Fettanhäufungen, auf dem Herzbeutel und Herzen, bei allgemeiner Fettsucht, bei Fettentartung des Herzfleisches und Tuberculose.

b) Die Pleura kann enthalten: Entzündungsproducte (S. 280); — Wasser (S. 432); — Blut (S. 430); — Luft (*pneumothorax*); — freie Körper, selten; — Tuberkel- und Krebs-Masse (S. 216, 227).

Der Pneumothorax entsteht, abgesehen von Verletzungen der Brustwand und Lunge, durch folgende Umstände: durch Eröffnung einer Tuberkelcaverne (dies ist bei weitem die häufigste Ursache); in Folge von peripherischem, sich ablösendem Brandschorfe der Lungen; in Folge von Eröffnung eines Lungenabscesses (eines rein entzündlichen oder metastatischen); durch Zersetzung von eitrigem oder jauchigem Exsudate; durch Zerreissung (beim Emphysem) oder Zerstörung (mittels Eiters oder Jauche) von peripherischen Lungenbläschen; in Folge von Lungen-, Oesophagus-, Magen- oder Zwerchfell-Erweichung. — Die Luftansammlung findet sich höchst selten auf beiden Seiten des Thorax, meist nur auf der linken; beim Eröffnen desselben strömt die Luft mit Geräusch aus, und diese besteht vorzugsweise aus Kohlensäure.

Fast stets ist die Pleura mit einer Exsudatschwarte überkleidet und enthält auch flüssiges Exsudat; die Lunge erscheint in verschiedenem Grade comprimirt. Die Oeffnung in der Lunge findet sich entweder vollkommen verstopft oder durch Ulceration sehr erweitert.

c) Im Bauchfelle kann sich folgender abnormer Inhalt finden: Entzündungsproducte (S. 284); — Wasser (S. 431); — Blut (S. 430); — Luft (*meteorismus abdominalis*), in Folge von Perforation des Magens und Darmkanals (S. 388, 392), oder durch Zersetzung von peritonäalem Exsudate; — freie Körper (fibroide Granulationen; obsolete und abgelöste Portionen des Netzes und der Netzanhänge, die innerhalb einer bläulichgrauen Hülse ein talg- oder wallrathähnliches Fett enthalten; obsolete, lose gewordene Tuberkel; abgeschnürte Fibroide des Uterus); — Tuberkel- und Krebs-Masse (S. 216, 227).

d) Die Arachnoidea zeigt folgende Anomalieen des Inhaltes: Entzündungsproducte (S. 287); — Wasser (S. 432); — Blut (S. 429); — Tuberkelmasse, fast nie (S. 213); — Krebs, auf der Innenfläche der harten Hirnhaut, von sehr mannichfaltiger Gestaltung, als zartzottige, vasculäre Wucherungen, exquisite Markschwammbildungen, acinöse, gelappte, strahlig-gefaserte Massen; — freie Körper (fibroide Granulationen).

e) Die Scheidenhaut des Hodens kann enthalten: Entzündungsproducte (S. 288); — Wasser (S. 434); — Blut (S. 430); — Luft (Windbruch, Pneumatocele); — freie Körper; — Tuberkel- und Krebs-Masse (S. 216, 226).

f) Das Amnion enthält bisweilen: Entzündungsproducte (S. 288); — zu viel Wasser (Hydramnion); — Blut (S. 431); — Molen (Fleisch- oder Blasen-, Hydatiden-Molen).

g) Die Synovialblasen führen als anomalen Inhalt: Entzündungsproducte (S. 288); — Wasser (S. 434); — freie Körper (Gelenkmäuse); — Tuberkel- und Krebs-Masse (S. 216, 227); — Lipome (*lipoma arborescens*; S. 121).

2) Abnormer Inhalt der Schleimhäute.

In den offenen oder Schleimhauthöhlen ist der krankhafte Inhalt nach der Function der Wege, welche die Schleimhaut auskleidet, ein verschiedener und entweder innerhalb der Höhle erzeugt, oder von aussen eingeführt, oder von der Umgegend stammend. In allen diesen Höhlen kann man finden: Entzündungsproduct (S. 308), entweder von serös-schleimiger, eitriger oder croupöser, jauchiger Natur; Blut (S. 425); Tuberkel- u. Krebs-Masse (S. 126, 123). Nur einzelnen Abtheilungen kommen zu: Typhusproduct (S. 168), Steine (S. 135), parasitische Thiere (S. 147, 185), Wasser (bei Oedem und falschen Wassersuchten). — Vom Parenchyme der Schleimhaut oder auch vom submukösen Zellstoffe ausgehend, ragen in die offenen Höhlen hinein: Polypen (Schleim- und fibröse Polypen); Krebse; Teleangiectasieen (S. 121); Lipome; Cysten; Haare.

a) In den Luftwegen trifft man: angehäuftes Schleimhautsecret und Entzündungsproducte, wie grauen, perlfarbigen, farblosen, durchsichtigen, wässrigen, zähen, glasartigen, rahmähnlichen, eiterartigen Schleim; Eiter; croupösen Faserstoff und Croupmembranen; — Blut (S. 419, 426); — Wasser (S. 317, 435); Eiter und Jauche (bei Lungenabscess, Pyothorax, Lungenbrand und -Erweichung); — Tuberkelmasse (bei Lungen-, Kehlkopfs-, Tracheal- und Bronchial-Tuberculose; S. 208, 212); — Krebs (S. 228); — steinige Concretionen (verkreideter blennorrhoischer Schleim und Tuberkel); — Akephalocysten, aus Lunge (S. 439), Schilddrüse (S. 440) oder Leber (S. 438); — necrosirte Knorpelstückchen; — fremde Körper, welche entweder beim Hinabschlucken in die Glottis gerathen oder aus Oesophagus und Magen (Spulwürmer) zurück in die Luftwege treten (durch regelwidrige Communicationsöffnungen oder auf dem natürlichen Wege). In den meisten Fällen finden sich die fremden Körper im rechten (weitern und unter einem stumpfern Winkel von der Trachea abtretenden) Bronchus. — Polypen sitzen vorzüglich auf der Nasen- und bisweilen auf der Kehlkopfs-Schleimhaut (S. 313).

b) In den Digestionswegen stösst man: auf anomales Schleimhautsecret und Entzündungsproducte (S. 326); – Blut (S. 427); — Galle; — Wasser (bei Magen-, Wurmfortsatz- und Gallenblasen-Wassersucht); — Speichel-, Gallen- und Darmsteine (S. 137, 135 u. 138); — Würmer (Eingeweidewürmer; S. 148); — fremde Körper (besonders im Wurmfortsatze); — übermässige Menge von Schleim, Gas und Fäcalstoffen; — Akephalocysten (aus der Leber); — Typhusmaterie (S. 195), Tuberkel- und Krebs-Masse (S. 211, 224); — Lipome, Polypen und erectiles Gewebe.

α) In der Mundhöhle finden sich bisweilen, abgesehen von entzündlichen Producten (S. 326): käsige Pfröpfe oder kreidige Concretionen in den Mandeln (durch Eindickung eiterähnlichen Schleimes entstanden); — Speichelsteine (S. 137).

β) Im Oesophagus können verschluckte Stoffe, am leichtesten in den Divertikeln und über verengerten Stellen, sitzen bleiben; auch ragen bisweilen Krebse und Fibroide in die Höhle desselben hinein.

γ) Im Magen tritt als widernatürlicher Inhalt auf: Blut (S. 427), in geronnenem oder flüssigem Zustande, in Gestalt von rothbraunen oder schwarzen Flocken oder Striemen, als schwarze, pulverige Substanz, oder als chocolade-, kaffeesatz- oder tintenähnliche Masse; — eine übermässige Menge von Gas durch geistige und faulige Gährung von Speisen und Getränken, besonders bei längerm Aufenthalte derselben im Magen (bei Pylorusverengerung); — Galle, Gallensteine, Fäcalmaterie, Spulwürmer; — Krebsmasse, Polypen, Lipome und erectile Geschwülste.

δ) Im Darmkanale findet sich: übermässige Gasanhäufung (*tympanitis intestinalis*, Trommel- oder Windsucht der Därme); — Schleimklumpen; — Kothanhäufungen (im Wurmfortsatze); — Gallen-, Darm- und Pancreas-Steine; — Würmer (Spulwürmer und Bandwürmer im Dünndarm; Peitschenwurm im Blind- und aufsteigenden Grimm-Darme; Pfriemenschwanz im Mastdarme); — Blut; — Typhus-, Krebs- und Tuberkel-Masse; — Lipome, Polypen und erectiles Gewebe.

c) In den Harnwegen besteht der anomale Inhalt aus: krankhaften Secretions- (Harn und Schleim) und Entzündungs-Producten (S. 340); — Blut (S. 427); — aus Harnsteinen und Harnsand (Nieren- und Blasen-Steinen; S. 136), und Prostatasteinen (S. 137); — Krebs- und Tuberkelmasse; — Akephalocysten (*dactylius aculeatus* und *cysticercus*?); — Wasser (bei Hydrops der Harnwege).

d) In den Geschlechtswegen ist der krankhafte Inhalt: in den Samenbläschen: eingedickter Same und Schleim, Eiter, hämorrhagisches Exsudat, Tuberkel- und Krebs-Masse, steinige Concretionen; — in der Prostata: Steine (S. 137), Eiter und Jauche, fibroide Geschwülste; — in der Scheide; abnormer Schleim, Urin und Koth (bei Fisteln), Blut, Krebsmasse, Pessarien und andere fremde Körper; — im Uterus: Blut, abnormer Schleim und Eiter, Krebs- und Tuberkel-Masse, Fibroide, Polypen, Placentareste etc.

3) Abnormer Inhalt der Gefässe.

In den Gefässröhren findet sich, abgesehen von abnormem Blute oder respect. krankhafter Lymphe, als widernatürlicher Inhalt: Blut- und Faserstoff-Gerinnungen, Entzündungsproducte (S. 290); excedirende Auflagerung von innerer Gefässhaut (S. 299) und atheromatöse Materie (S. 299); Krebs- und Tuberkel-Masse (in den Venen, Lymphgefässen und Lymphdrüsen); Steine (in den Venen).

Venensteine, Phlebolithen, sind kugelige, runde, länglichrunde, walzenförmige oder auch unregelmässig gestaltete Concretionen von der Grösse eines Hanfkorns, einer Erbse oder selbst einer Bohne und Haselnuss, und von weisser oder weisslichgelber Farbe, welche (vereinzelt oder in Menge) in dem Kanale erweiterter Venen (S. 478) gefunden werden, und hier entweder frei liegen (dies ist der häufigste Fall), oder gleichsam eingekeilt und fest sitzen, oder an der innern Venenwand mittels einer stielartigen Blutgerinnung

oder durch hautartige Gebilde anhängen, oder (wie die grossen Steine) in einer seitlichen, sackigen, bisweilen von der Vene mehr oder weniger abgeschnürten Ausbuchtung (die nach Atrophie der innern und Ringfaserhaut zur zellgewebigen Hülse wird) befindlich sind. Durch diese Steine wird das Venenrohr mehr oder weniger vollständig verstopft und der Blutlauf gehemmt. Sie kommen vorzugsweise in den Venen des Beckens (der Blase, Scheide, des Mastdarms und Uterus), besonders bei alten Leuten vor, doch finden sie sich auch in den Bluladern anderer Gegenden und bei jungen Individuen, sowie ebenfalls in den Venensinus der Milz und der Aftermitzen (S. 483). — Die chemische Untersuchung der Phlebolithen ergibt, dass sie vorzüglich aus phosphorsaurem und etwas kohlensaurem Kalke nebst einem Antheile von Magnesia, und aus einer nach der Zeit ihres Bestehens sehr verschiedenen Menge von organischem Bestandtheile zusammengesetzt sind. Auf dem Durchschnitte zeigt der Venenstein einen concentrisch geschichteten Bau; die innersten Schichten sind gewöhnlich gelblichweiss, sehr compact und glasartig brüchig, die äussern Lamellen dagegen weiss, weicher und von erdigem Bruche; die äussersten Schichten sind weichhäutig, weiss und opak, hier und da gallertartig durchscheinend, und mit den häutigen Gebilden zusammenhängend, welche den Stein bisweilen an die Venenwand heften. Im Centrum des Phlebolithen befindet sich gewöhnlich (in Folge der Verschrumpfung des Kernes) eine rundliche Lücke oder eine unregelmässige Zerklüftung, mit dem rostbraunen oder hefengelben, eingetrockneten Reste eines Blutcoagulums. — Die Entstehung der Venensteine findet ohne Zweifel innerhalb des Gefässes selbst statt, nicht, wie Einige glauben, im Zellgewebe ausserhalb der Vene oder zwischen deren Häuten; die erste Grundlage dazu ist eine kleine Blutgerinnung (bei verlangsamtem oder stockendem Blutlaufe in der erweiterten Vene) und um diese herum schlagen sich aus dem Blute in concentrischen Schichten Faserstoffgerinnungen (oder nach *Rokitansky*: der innern Gefässhaut analoge Auflagerungen) nieder, welche allmälig von innen nach aussen verknöchern, während der Kern aus Blutcoagulum schrumpft und erbleicht.

4) Abnorme Ansammlungen im Zellgewebe.

Die Räume des Zellstoffes werden, wie die geschlossenen, offenen und Gefässhöhlen, nicht selten der Sitz anomaler Ansammlungen, und diese können sein: Entzündungsproducte (S. 347), frisch oder metamorphosirt; — übermässiges oder entartetes (wässriges, gallertartiges, schmieriges) Fett (bei der Fettsucht und chronischen Säuferkrase; S. 21); — Wasser (S. 435); — Luft (S. 147); — Blut (S. 425); — normale Se- und Excrete (Urin, Galle etc.), in Folge von Zerstörung der Behälter dieser Flüssigkeiten; — Afterbildungen: Krebs, Tuberkel, Cysten, Fibroide etc.

5) Afterbildungen in den Geweben und Organen.

a) Im **Knochengewebe** kommt, wenn man von den Entzündungsproducten (S. 372) und ihren Metamorphosen (S. 373) absieht, am häufigsten der Krebs (S. 229) und Tuberkel (S. 216) vor. Ausserdem findet sich aber noch: die Teleangiectasie (S. 121), eine rundliche, weiche, bisweilen pulsirende Geschwulst, manchmal von sehr bedeutender Grösse, welche in Erweiterung des in den Knochen eingehenden arteriellen und venösen Capillargefässsystems besteht und eine Erweiterung der Markkanälchen und Zellen der Knochensubstanz, Aufblähung und endlich durch den Druck Aufsaugung des Knochens bedingt; — Cysten (einfache, zusammengesetzte und Akephalocysten; S. 440), selten; — Fibroide (Sarcome, Cystosarcome, Osteosarcome, Osteosteatome; S. 169), in der Tiefe oder an der Oberfläche des Knochens wurzelnd, beson-

ders in schwammigen Knochen und in den Gelenkenden der Röhrenknochen; sie verdrängen und atrophiren den Knochen durch Druck und dehnen ihn bisweilen zu einer mehr oder weniger vollständigen Kapsel aus. In der Umgegend findet sich bisweilen in Folge von Entzündung, Osteophytbildung und Sclerose; in der Geschwulst selbst aber entwickelt sich nicht selten eine Knochenneubildung in Gestalt dornähnlicher und blättriger, das Gewebe des Fibroids durchziehender Massen. — Enchondrom (S. 120), vorzüglich an den Knochen der Finger und Zehen, an den Rippen und dem Brustbeine, meist bei jungen Individuen, bisweilen von Osteophyten umgeben und selbst verknöchernd. — Cholesteatom (S. 121) kommt im Knochen selten vor.

Spina ventosa, Osteoid, Winddorn, eine Knochengeschwulst, die sehr verschiedener Natur sein kann, da sie in Folge von faseriger oder blätteriger Knochenneubildung (Osteophyt) innerhalb von Aftergebilden, welche am oder im Knochen sitzen, entsteht. Die Afterbildungen, welche zur *spina ventosa* werden können, sind Krebse, fibröse Geschwülste und Enchondrome. *Müller's* (bösartiges) Osteoid ist ein Markschwamm mit knöchernem Gerüste (S. 125).

b) Im **fibrösen** Systeme kommen im Allgemeinen Afterbildungen, selbst entzündlicher Natur (S. 367), seltener vor, nur in der Knochenhaut und *dura mater* finden sich häufiger dergleichen, wie z. B. der Tuberkel (S. 217), Krebs (S. 228, 230) und besonders Knochenneubildungen (Osteophyte). Bisweilen trifft man aber auch: auf Cysten (einfache, mit gummiartigem, gallenfettigem Inhalte; S. 440); und auf Fasergeschwülste (an der Beinhaut, *dura mater* und in Bändern). — Periostosen, *gummata*, sind Geschwülste an der Beinhaut von mehr oder weniger dem Faserknorpel ähnlicher Consistenz und fibroider oder callöser Textur, entzündlicher oder nicht entzündlicher Natur.

c) Die **äussere Haut** zeigt folgende Aftergebilde: zellstoffige Neubildungen, wie die Condylome, die fleischigen Excrescenzen der äussern Nase (sogen. wuchernde Nase), das *molluscum simplex*; — Fettgeschwülste; — fibroides Gewebe (Keloid, Narbengewebe, Fibroide); — Teleangiectasie (S. 121); — Melasma (gutartige Melanose); — Cysten (Balggeschwülste); — Krebs (S. 230) und Tuberkel (S. 217).

NB. Ausführlicheres s. bei Hautkrankheiten im topographischen Theile.

d) Das **Muskelsystem** kann der Sitz folgender Aftergebilde werden: Teleangiectasieen (S. 121), welche bisweilen den Muskel durch Druck atrophiren, ohne seine Umrisse zu verändern; — Fettanhäufungen (Steatosis; S. 500); — Cysten (S. 440); — fibroides Gewebe (Entzündungscallus), bisweilen verknöchernd (Exercirknochen); — Tuberkel (S. 217) und Krebs (S. 230); — Entozoen (*echinococcus, cysticercus* und *trichina spiralis*; S. 148).

e) Im **Nervensystem** trifft man auf: Tuberkel (S. 213); — Krebs (S. 228); — Cysten (S. 440); — fibroides Gewebe (als Narben von verödeten, apoplectischen und Abscess-Cysten); — Lipome, sowie Fibroide sehr selten; — Entozoen (*cysticercus*).

f) In dem **Kehlkopfe** finden sich folgende Afterbildungen: Epithelialwucherungen (S. 313), sehr häufig und die Folgen von wiederholter Entzündung; — Polypen (S. 313) und condylomatöse Excrescenzen, auf normaler oder ulcerirter Basis sitzend; — erectiles Gewebe als selbstständige, breit aufsitzende, lockere, schwellbare Vegetationen, oder im freien Ende eines Schleimpolypen; — Fibroide, im submukösen Zellstoffe; — Krebs (S. 228) und Tuberculose (S. 212).

g) Die **Lunge** wird von folgenden Aftergebilden heimgesucht: vom Tuberkel (S. 208), am häufigsten; von fibroidem Gewebe (bei interstitieller Pneumonie, Induration, Abkapselung von apoplectischen und Eiterherden; selten Fibroide); — Krebs (S. 228); — Cysten (gewöhnlich der Akephalocystensack; S. 439); — Melanose (gutartige; aus schwarzem Pigment bestehend).

h) In der **Leber** stösst man auf folgende Afterbildungen: auf Fett- und Eiweiss-Infiltrat (bei der Fett-, Wachs-, Talg- und Speck-Leber; S. 458); — Krebs (S. 225); — Cysten (S. 438); — Tuberkel (S. 215); — cavernöses Gewebe, hanfkorn- bis hühnereigrosse, unregelmässig gestaltete Geschwülste, von schwammig-erectilem Gewebe und schwarzblauer Farbe, welche gewöhnlich in der peripherischen Substanzschicht der Leber sitzen und durch das Bauchfell hindurchschimmern. Sie strotzen von Blut oder sind collabirt; finden sich vereinzelt oder in Menge vor und stehen in der Regel mit grössern Pfortaderästen in Communication.

i) Die **Milz** enthält folgende Aftergebilde: schwieliges Gewebe, in der Kapsel und im Parenchyme, bisweilen verknöchernd, nach Entzündungen; — Tuberkel (S. 215); — Krebs (S. 228) und Cysten (S. 439), sehr selten; — Venensteine, in den venösen Milzsinus.

k) In der **Niere** finden sich: Fett- und Eiweiss-Infiltrate (bei dem *morbus Brightii;* S. 255); — Cysten (S. 439); — Tuberkel (S. 214); — Krebs (S. 228); — fibroides Gewebe (bei der gelappten und granulirten Niere; S. 509); — Entozoen (*cysticercus* und *strongylus gigas*).

l) In den **weiblichen Genitalien** zeigt der Eierstock: Cysten (S. 437); fibroides Gewebe (als Narbensubstanz, Cartilaginescenz der Hülse, Fibroid); Krebs (S. 227), nicht aber Tuberkel; — die Muttertrompete: Tuberkel, Cysten, Fibroide, nicht Krebs; — die Gebärmutter: Krebs (S. 223), Tuberkel (S. 215), Fibroide (S. 169), Cysten (höchst selten); — die Scheide: Krebs, Fibroide, Cysten (?); — die Brustdrüse: Krebs, fibroides Gewebe (bei der Cirrhose) und Sarcome, Cysten (selten), nie Tuberkel.

Fibroid, fibröse Geschwulst des Uterus (*tumor fibrosus s. desmoides;* Sarçom; Scirrh; fleischiger Tuberkel; Osteosteatom, im Zustande der Verknöcherung) kommt sehr häufig vor, kann die Grösse eines Hanfkorns bis zu der eines Mannskopfes annehmen, und vereinzelt oder in grosser Menge vorhanden sein. Sein Sitz ist vorzugsweise der Fundus des Uterus; in der Nähe der Tubaeinmündung, wo es in der Substanz der Gebärmutter, mehr nach aussen oder innen wurzelt und daselbst hervorragt, ja selbst durch allmälige Lösung von der Uteruswand an einem Schleimhautstiele in das Cavum hineinhängt oder an einem peritonäalen Stiele am Uterus aussen befestigt ist. Das Fibroid bedingt Volumszunahme des Uterus, sowie bisweilen Verengerung seiner Höhle, entweder mit Hyper- oder Atrophie der Wandung; es erzeugt ferner eine Form- und Lage-Veränderung der Gebärmutter (nach aufwärts oder seitwärts), und veranlasst Katarrh und Blennorrhöe der Schleimhaut; bisweilen mit Blutung. — Dieses Fibroid kann verknöchern (Osteosteatom), oder in Folge von Entzündung vereitern und verjauchen; das gestielte kann sich auch abstossen. (Weiteres s. S. 169.)

m) In den **männlichen Geschlechtstheilen** findet man von Aftergebilden, im Hoden: Tuberkel (S. 215), Krebs (S. 227), fibroides Gewebe (durch chronische Entzündung), Cysten (selten), Enchondrom (sehr selten); — in den Samenbläschen: Tuberkel, selten Krebs; — in der Prostata: fibroide Geschwülste, Tuberkel, sehr selten Krebs, Prostatasteine; — an der Ruthe: Condylome, Krebs.

K. Abweichungen des Zusammenhanges.

Zu den Veränderungen des Zusammenhanges gehören ebensowohl die Anomalieen in der Continuität wie in der Contiguität der Theile; die erstern sind Trennungen des innern Zusammenhanges eines Organes (*solutio continui;* S. 139); die letztern (*vitia nexus*) können in Verminderung und gänzlicher Aufhebung, oder in Vermehrung des natürlichen Zusammenhanges eines Theiles mit dem benachbarten bestehen (S. 139).

1) Anomalieen des Zusammenhanges im Knochensysteme.

Die Abweichungen in der **Verbindung** der Knochen unter einander können sein: eine widernatürlich straffe, innige Verbindung, d. i. die Synostose, vorzugsweise bei Synarthrosen, und die Anchylose in Gelenken. Die Synostose kommt, als erworbene, entweder unvollständig durch Osteophyte, welche brückenartig von einem Knochen auf den andern übertreten, oder vollständig durch Verknöcherung der Synchondrosenknorpel und Verschmelzung der Knochen unter einander, zu Stande. Die Anchylose, welche in den meisten Fällen die Folge einer bedeutenderen Gelenkentzündung ist, besteht als wahre in ihrem höchsten Grade aus Zerstörung der Knorpelüberzüge mit nachfolgender Verschmelzung der Knochenenden untereinander (also in einer Synostose), in niederem Grade dagegen in Verwachsung der Gelenkenden durch zellige oder fibroide Neubildungen, nachdem die Synovialkapsel verödet ist. Die falsche Anchylose bezeichnet dagegen eine Gelenksteifigkeit, welche entweder durch Contractur der Muskeln oder durch Schrumpfung der sehnigen Theile rings um ein Gelenk veranlasst wird. Am häufigsten kommen die Anchylosen im Hüft-, Ellenbogen- und Kniegelenke vor. — Eine Lockerung der natürlichen Verbindung heisst bei Synarthrosen eine Osteodiastasis, bei Gelenken eine Verrenkung. Die erstere besteht entweder nur mit Ausdehnung oder aber mit Zerreissung der die Knochen unbeweglich mit einander verbindenden Substanzen (Bänder, Knorpel), die übrigens auch durch ihr Kranksein (Entzündung, Vereiterung, Verjauchung) die Lockerung und Trennung begünstigen und veranlassen können. Es gehört hierher: das Zerreissen der Synchondrosenknorpel des Beckens bei schweren Geburten, die Verjauchung dieser Knorpel beim Puerperalfieber, das Auseinanderweichen der Schädelknochen beim Hydrocephalus und der Gesichtsknochen bei fibrösen Polypen u. s. f. Die Verrenkung (*luxatio*), welche eine angeborne (besonders am Hüftgelenke, wahrscheinlich durch Muskelretraction im Fötus) und eine erworbene, eine vollständige oder eine unvollständige (*subluxatio*) sein kann, theilt man nach ihrer Ursache in eine traumatische von äusserer Gewalt, oder durch übermässige Muskelaction entstandene, und in eine spontane, die aus innern krankhaften Bedingungen ihren Ursprung genommen hat und eine an und für sich unwesentliche Erscheinung im Gefolge mancher Entzündung und ulceröser Destruction eines Gelenkes ist.

Die traumatische Verrenkung erfolgt um so leichter, je geringer die Festigkeit eines Gelenkes (deshalb vorzüglich in freien Gelenken) und je mehr dasselbe äusserer Gewalt (die entweder direct oder indirect einwirken kann) ausgesetzt ist. Eine besondere Disposition zur (habituellen) Verrenknng gibt: die regelwidrige Weite und Flachheit der Gelenkhöhle, sowie die abnorme

Länge und Erschlaffung der Gelenkbänder. Am leichtesten kommt die Luxation bei Erschlaffung der Muskeln rings um das Gelenk zu Stande und gewöhnlich ist sie mit Zerreissung am ligamentösen Gelenkapparate verbunden. Die nächsten Folgen einer Verrenkung, vorzüglich wenn sie nicht eingerichtet wird, sind Blutextravasation, Anschwellung und Entzündung im und rings um das Gelenk; als entferntere Folgen beobachtet man: Verrückung der Insertionen der Gelenkkapsel und Erweiterung der knöchernen Gelenkhöhle mit verschiedenartiger Missgestalt; entsprechende Missgestaltung des Gelenkkopfes; oder, bei vollständiger Verrenkung, Verödung der Gelenkkapsel und der knöchernen Gelenkhöhle, Ausfüllung derselben durch zelliges und fibroides Gewebe oder durch neue Knochenmasse, Verkümmerung des ausgerenkten Gelenkkopfes und Bildung eines neuen Gelenkes. Dieses letztere entsteht dadurch, dass sich in der Umgebung des dislocirten Gelenkkopfes in Folge der Entzündung eine fibroide, innen eine seröse Gelenkkapsel herstellt, während unter dem Kopfe durch Druck eine seichte Grube entsteht oder sich eine solche durch Callus und selbst Knochenbildung rings um den Kopf bildet. Bisweilen bewegt sich aber auch der abgeplattete Gelenkkopf auf einer ebenen Fläche, oder dieser ist sogar ausgehöhlt und stösst an eine convexe Gelenkfläche. Der verrenkte Knochen wird mit der Zeit atrophisch; die Muskeln um das Gelenk erblassen, werden atrophisch, und fibrös oder fettig entartet.

Spontane Luxationen treten meistens erst im letzten Stadium von Gelenkentzündungen auf, in Folge von Retraction der umgebenden Muskeln (gewöhnlich der Beugemuskeln) nach Zerstörung der Gelenke, Bänder und Knochengelenkenden. Nach *Rokitansky* kommt aber auch bisweilen eine Dislocation des Gelenkkopfes (besonders des Schenkelkopfes) durch Erguss einer grossen Menge von Exsudat in das Gelenk zu Stande.

Die Trennungen des **Zusammenhanges** im Knochensysteme sind Knochenwunden und Knochenbrüche. Die letztern sind unvollkommne (Knickungen, Risse) oder vollkommne, durch directe oder indirecte Gewalt entstandene, complicirte und mit oder nicht mit Dislocation der Knochenenden verbundene. Die Heilung der Fracturen kommt auf folgende Weise zu Stande: nach theilweiser Resorption des Extravasates tritt (reactive) Entzündung zuerst in den die Bruchstelle umgebenden Weichtheilen, etwas später auch in der Mark- und Knochenhaut, und zuletzt erst in der Substanz des gebrochenen Knochens ein, und diese Entzündung setzt ein Faserstoffexsudat, welches sich zu verknöcherndem, callösem Gewebe organisirt. Es stecken sonach anfangs die Knochenenden in einer von schwielig gewordenem Exsudate gebildeten Geschwulst, deren ausserhalb des Periosteums gelegene und von den entzündeten Weichtheilen ausgeschwitzte Partie einen schon etwas festern, callösen, später auch verknöchernden Ring oder eine Kapsel um die Knochenenden bildet (d. i. der provisorische Callus), während die innerhalb des Periosteums, vom Knochen selbst (von seiner Mark- und Knochenhaut, und von seiner Substanz) ausgehende Exsudatportion (d. i. die Grundlage des definitiven Callus, *substantia intermedia*) in der Organisation noch weiter zurück und weicher ist. Je mehr sich das Product der Knochenentzündung (das Intraperiosteum-Exsudat) zum definitiven Callus organisirt und endlich durch seine Verknöcherung die Verschmelzung der Knochenenden bewirkt, desto mehr bildet sich der provisorische Callus zurück; er wird gefässärmer, dichter, kleiner, atrophisch und schwindet endlich. Dagegen kommt es nun zur Bildung einer Markhöhle in dem bleibenden Knochengewebe, dessen Textur meistens fester, dichter und weniger brüchig als die normale Knochensubstanz ist. — Ungünstige Folgen nach Fracturen sind: Brand oder Vereiterung und Verjauchung der Weichtheile am Bruche; Caries und Necrose der Knochenenden; Organisation des durch die reactive Entzündung gesetzten Faserstoffexsudates zu zelligem oder fibroidem Gewebe anstatt zu verknöcherndem Callus und

Knorpel; Nichtverknöchern oder unvollkommene Verknöcherung des Callus; luxuriirender Callus; schlechte Form des geheilten Gliedes.

Das widernatürliche (falsche, neue) Gelenk, *pseudarthrosis*, besteht darin, dass an der Bruchstelle eine mehr oder minder bedeutende Beweglichkeit zurückbleibt. Diese kann auf doppelte Art entstehen: entweder durch Verbindung der Bruchenden mittels eines zelligen, fibroiden oder faserknorpligen Gewebes (also eine Art Synchondrose); oder durch Bildung einer ligamentösen Gelenkkapsel, welche innen mit einer glatten, Synovia absondernden Membran überkleidet ist und die mit einem knorpligen Ueberzuge versehenen Gelenkenden aufnimmt. Im letztern Falle entsteht also eine dem normalen Gelenke ähnliche Diarthrose. — Knochenbrüche innerhalb der Gelenkkapseln heilen gewöhnlich unvollständig, nur durch ligamentöse Neugebilde, weil hier die weichen, durch ihre Entzündung den provisorischen Callus bildenden Nachbartheile fehlen.

Die mechanischen Trennungen des Zusammenhanges im **Knorpelsysteme** sind selten, am häufigsten kommen noch die an den Rippenknorpeln, den Synchondrosen des Beckens und der Wirbelsäule vor; meist sind sie mit andern Verletzungen, wie mit Knochenbrüchen, Zerreissungen von Weichgebilden combinirt. Niemals heilen die Knorpelverletzungen durch neues Knorpelgewebe, immer nur durch zelliges, fibroides oder auch verknöcherndes callöses Gewebe.

2) Trennungen des Zusammenhanges im Muskelsysteme.

Die Muskeln erleiden bisweilen, abgesehen von ihrer Verwundung und Necrosirung (S. 412), spontane Zerreissungen, ohne gleichzeitige Verletzung der Haut, in Folge besonders kräftiger und plötzlicher Zusammenziehungen (am häufigsten bei Hypertrophie und daher rührender Sprödigkeit ihrer Fasern); ferner bei theilweiser Fettentartung, partieller Entzündung und Apoplexie, wenn die übrige Muskelsubstanz sich im Zustande von Hypertrophie befindet (*Engel*). — Bisweilen kommen auch an Leichen Zerreissungen einzelner Muskelbündel (am *m. biceps brachii*) vor, die in Folge einer übermässigen Todtenstarre entstanden sind und sich sofort durch den Mangel an Bluterguss und Reaction als cadaverische Erscheinung zu erkennen geben. — Die organischen Muskelhäute erleiden gewöhnlich zugleich mit den übrigen sie von aussen und innen überkleidenden serösen und Schleimhäuten, bisweilen jedoch auch allein eine Zerreissung in Folge von Quetschung, Erschütterung, übermässiger Ausdehnung.

Die Zerreissungen am **Herzen** betreffen entweder die Herzwand selbst, oder die Klappen, Sehnenfäden und Papillarmuskeln, und zwar in der Regel nur am linken Herzen. — Die Klappen und Sehnenfäden zerreissen immer nur in Folge von Encarditis, durch welche ihr Gewebe gelockert wird oder selbst vereitert; diese Zerreissung ist nicht ganz selten und zieht Insufficienz der Klappen nach sich. — Die Papillarmuskeln erleiden seltener durch Entzündung als durch Hypertrophie und theilweise Fettentartung eine meist unvollständige Zerreissung. — Die Herzwand unterliegt, abgesehen von Verwundung durch eindringende Werkzeuge oder zerbrochene Rippen, sowie von Berstung in Folge heftiger Erschütterung, der spontanen Zerreissung (*cardiorrhexis, ruptura cordis spontanea*) fast nur am linken Ventrikel. Hier findet sich der Riss — der aussen die Gestalt einer schief nach der Mittellinie hin lagernden Spalte, innen dagegen mehr die Form einer von aufgewühltem und zermalmtem Fleische umgebenen, unregelmässigen Kluft hat — gewöhnlich auf der Mitte der vordern Fläche (also nicht am dünnen, sondern gerade am dicksten Theile der Herzwand), selten auf der hintern Wand. Die ursächlichen Momente dieser Zerreissung sind: Hypertrophie mit

grosser Sprödigkeit des Muskels: theilweise fettige Entartung des Fleisches; Entzündung der Herzwand (Myo- und Encarditis).

3) Trennungen des Zusammenhanges im Gefässsysteme.

a) Die **Arterien** unterliegen, abgesehen von traumatischen Zerstörungen und Berstungen durch heftige Erschütterung, einer spontanen Zerreissung, welche nach *Rokitansky* durch folgende Ursachen veranlasst werden kann: durch Blutüberfüllung des Gefässrohres bei zarter Construction der gesammten Arterienwand und gleichzeitiger Enge des Gefässes; — durch Texturerkrankung der Arterienhäute, wobei entweder die Zellscheide in Folge chronischer Entzündung sich von den übrigen Häuten ablöst und diese nun zerreissen oder sämmtliche Häute erkrankt sind und zugleich bersten; — durch Erweichung des die Arterie umgebenden Parenchyms, bei Lockerung der Gefässwand durch Imbibition mit dem sie umspülenden Secrete.

Die Zerreissungen der **Aorta**, gewöhnlich an der vordern Wand ihres aufsteigenden Theiles, erfolgen nach *Engel* bei Krankheiten der Ringfaserhaut, besonders in den Fällen, in welchen eine Hypertrophie des linken Herzens sich vorfindet. Diese Krankheiten der Ringfaserhaut sind aber: Atrophie derselben, die nach Entzündungen der Zellscheide zurückbleibt oder ein Symptom des höhern Alters ist, die sogenannte atheromatöse Erkrankung und die theilweise Verknöcherung der Gefässhäute. Die Zerreissungen finden deshalb gewöhnlich an erweiterten Arterien und an der aufsteigenden Aorta statt (an welcher in Folge von Pericarditis die Ernährung der Ringfaserhaut sehr gefährdet wird). — Die Zerreissungen kleinerer Arterien sind gewöhnlich nur das Resultat der Anätzung der Gefässhäute durch Eiter oder Jauche, der Erweichung durch Entzündung, oder der Ausgang einer bedeutenderen aneurysmatischen Ausdehnung. — Den Zerreissungen der Capillaren (S. 105 u. 418) liegen sehr häufig auch Erkrankungen der Gefässwand zu Grunde und diese sind: Rigidität und Verknöcherung, atheromatöse Entartung, Fettsucht.

b) Die **Venen** erleiden im Vergleiche mit den Arterien sehr selten Zerreissungen, weil hier eine Erkrankung der Gefässhäute ungewöhnlich und auch der Blutdruck nicht stark genug ist. Die Berstung von Varices kommt noch am häufigsten vor.

4) Durchbohrungen von Höhlenwänden.

Die Durchbohrungen, welche zu ihrem Entstehen nicht wie die Zerreissungen und Berstungen einer mechanischen (wenn auch nur geringen) Kraft bedürfen, sind entweder die Folge einer Atrophie, oder einer Erweichung, oder einer Verschwärung.

Nach *Engel* führt jedes Geschwür, insbesondere an der Schleimhaut, dann an den serösen Häuten fast immer, unter gewissen Bedingungen zur Durchbohrung. Diese Bedingungen sind aber vollständige Blutleere an der Grundfläche der Geschwüre, mag diese Blutleere schon vor der Geschwürsbildung vorhanden gewesen oder durch das Geschwür selbst erzeugt worden sein. So führen ebensowohl atonische Typhus- und Tuberkel-, als atonische katarrhöse Geschwüre zur Durchbohrung. Eine andere, nicht minder häufige Bedingung ist bei den an der Basis blutreichen Geschwüren die rasche Gerinnung des Blutes in den Capillargefässen und die daraus hervorgehende brandige Auflösung der Gewebe an der Geschwürsbasis. Diese rasche Gerinnung wird aber veranlasst durch ein jauchiges Product, welches mit einer nackten Geschwürsbasis in Berührung kommt. So führen namentlich Typhusgeschwüre beim Missbrauche von *tart. stibiatus*, brandige

Geschwüre der Lungen, verjauchende Tuberkelgeschwüre der Lunge und des Darmkanals oft rasch zur Durchbohrung. — Jedes Krankheitsproduct, welches Durchbohrung veranlasst, kann dies nur dadurch bewerkstelligen, dass es entweder einen vollkommen blutleeren Theil auflöst, oder das Blut in den Capillaren zum Gerinnen bringt. (Unter denselben Bedingungen entstehen auch die Geschwüre.)

a) Durchbohrungen in den **Digestionsorganen.** — *α*) Die Speiseröhre, welche bisweilen bei heftigen Erschütterungen und durch verschluckte fremde Körper eine Zerreissung erleiden kann, unterliegt auch der Durchbohrung in Folge von Erweichung, ulcerösen Processen, Brandschorf und Druck (durch Aneurysmen). — *β*) Der Magen zeigt am häufigsten eine Durchbohrung beim sogenannten perforirenden oder runden Magengeschwüre (S. 394), seltener bei seiner Erweichung und beim Krebs. — *γ*) Der Darmkanal kann, wie der Magen, in Folge von heftigen Erschütterungen, Stössen u. s. w. bersten, oder von verschluckten fremden Körpern durchbohrt werden; ebenso erleidet er durch Geschwüre (typhöse und tuberculöse im Ileum), und Brand (bei Einklemmungen) eine Perforation. — *δ*) Das Bauchfell unterliegt bei der Perforation des Magens und Darmkanals, sowie bei spontanen Berstungen der von ihm bekleideten hohlen und parenchymatösen Organe, ferner bei Eröffnung von Abscessen in diesen Theilen, und in Folge von Vereiterung nach Peritonitis einer Trennung des Zusammenhanges. — *ε*) Zerreissung der Gallenwege ist gewöhnlich eine Folge von übermässiger Ausdehnung und Entzündung derselben (S. 493). — *ζ*) Die Milz berstet bisweilen (wie auch die Leber) in Folge heftiger Erschütterung, doch erleidet sie auch eine spontane Zerreissung bei einer sehr hoch gediehenen, acuten Intumescenz (beim Typhus, Wechselfieber).

b) Durchbohrungen in den **Respirationsorganen.** — *α*) Der Kehlkopf und die Luftröhre unterliegen einer Trennung ihres Zusammenhanges, abgesehen von mechanischen Verletzungen, Erschütterungen, Quetschungen und Durchbohrungen mittels fremder Körper, entweder in Folge von Atrophie bei andauerndem Drucke (von Aneurysmen, Schilddrüsencysten), oder von ulceröser Zerstörung (S. 391). Hierbei kommen die mannichfachsten Communicationen mit benachbarten Höhlen (Pharynx, Oesophagus, Pleura) und Eiterherden (in den Lungen, Bronchialdrüsen, Wirbeln, Zellgewebe) zu Stande. Die angeborne Halsfistel (S. 31) ist eine Bildungshemmung. — *β*) Durchbohrungen der Lunge können die Folge sein: von Brand, Vereiterung, Verjauchung (besonders tuberculöser) und Erweichung derselben. — *γ*) Die Pleura kann bei Durchbohrungen der Lunge, beim *empyema externum*, bei Eröffnung von Leberabscessen und Cysten, Oesophagus- und Magenzwerchfell-Erweichung, eine Trennung ihres Zusammenhanges erleiden.

c) Durchbohrungen in den **Harnorganen.** — *α*) Die Nieren bersten bisweilen bei heftigen Erschütterungen, auch erleiden sie eine Durchbohrung bei Eröffnung von Abscessen. — *β*) Das Nierenbecken und die Ureteren zerreissen fast nie, höchstens in Folge einer unmässigen Ausdehnung mit Entzündung. — *γ*) Die Harnblase zerreisst höchst selten bei übermässiger Füllung und Ausdehnung; gewöhnlich in Folge von ulceröser Zerstörung (von innen oder aussen her); auch können schwierige Geburten (und dabei der Kindeskopf oder geburtshülfliche Instrumente), heftige Erschütterungen u. s. f., Veranlassung zur Zerreissung derselben geben. — *δ*) Die Harnröhre erleidet durch heftige Quetschungen und Erschütterungen des Perinäums, durch Harnsteine, gewaltsamen Katheterismus (falsche Wege), und besonders durch ulceröse Zerstörungen eine Trennung des Zusammenhanges.

d) Durchbohrungen in den **Geschlechtsorganen.** — α) Die Scheide zerreisst bisweilen bei schweren Geburten und durch rohe operative Eingriffe bei denselben; oder sie wird mittels ulceröser Processe durchbohrt. — β) Der Uterus erleidet am häufigsten im schwangern Zustande (bisweilen um die Mitte der Schwangerschaft bei einer zur Ausdehnung unzureichenden Masse), und vorzüglich in seinem untern Abschnitte während des Geburtsactes, eine Zerreissung; auch ulceröse Processe (krebsiger oder puerperaler Natur) können die Ursache zur Perforation des Uterus abgeben. — γ) Die Ovarien zeigen eine Berstung eines *Graaf'*schen Follikels bei der Menstruation (oder nur bei der Befruchtung?). — δ) In den männlichen Geschlechtsorganen kommen Trennungen des Zusammenhanges nur in Folge von Vereiterungen und Verjauchungen vor.

Diagnostisch-

topographischer Theil

der

pathologischen Anatomie.

Krankheit.

Die Lebenserscheinungen, welche das Product der ununterbrochenen Wechselwirkung zwischen Organismus und Aussenwelt sind und nach bestimmten (physikalischen, chemischen, organischen) Gesetzen vor sich gehen, können nur bei der gehörigen organischen Mischung und Form, und bei der gehörigen Einwirkung der nothwendigen äussern Einflüsse (äussern Lebensbedingungen, Lebensreize) zu Stande kommen. Nicht jeder Organismus zeigt aber ganz dieselben Lebenserscheinungen, nicht bei jedem Organismus sind die äussern und innern Lebensbedingungen in ganz gleichem Grade von Einfluss auf die Lebenserscheinungen. Obschon alle Menschen nach demselben Urtypus gebildet sind, so gleicht doch kein Körper ganz dem andern, und es sind deshalb die Gränzen zwischen dem Gewöhnlichen und Ungewöhnlichen der Lebenserscheinungen, sowie zwischen dem Gehörigen und Ungehörigen der Lebensbedingungen nichts weniger als scharf gezogen. Doch versucht man im Allgemeinen, in Betracht gewisser bleibender und wesentlicher Merkmale der Individuen, eine bestimmte Gränze zwischen Norm und Abnorm (nach subjectivem Gefühle und Erfahrung) zu ziehen, nur ist dieselbe bei jedem Menschen eine andere, und ändert sich auch bei demselben Menschen nach Alter, Geschlecht, Klima u. s. f. verschiedentlich um. Eine Abweichung in den gewöhnlichen Lebenserscheinungen, die natürlich immer nur die nothwendige Folge unter andern Verhältnissen wirkender Gesetze, niemals etwas Gesetzloses sein kann, pflegt man **Krankheit** zu nennen. Die Gränze derselben muss aber gerade so verwischt sein, wie die des Normalen, der Gesundheit; sie richtet sich ebenfalls nach dem Individuum und nach den dasselbe betreffenden Umständen.

Jede Krankheit (jede Abweichung vom individuell normalen Zustande) **ist in Umänderung der organischen Materie bedingt** (rein dynamische Krankheiten gibt es nicht, ebenso wenig wie eine Kraft

ohne materielles Substrat existiren kann); jede Krankheit bedarf zu ihrer Entstehung einer äussern Ursache, welche eine Abweichung der organischen Materie und Function nach sich zieht, so dass also Krankheit ihren Erscheinungen nach auch als abnorme Reaction aufgefasst werden könnte. Es rufen nun zwar häufig dieselben Ursachen bei verschiedenen Individuen dieselben Krankheiten hervor, allein sehr oft bedingen auch dieselben Ursachen bei demselben, sowie bei verschiedenen Individuen ganz andere Folgen, während gar nicht selten die verschiedensten Ursachen ein und dieselbe Folge haben. Diese Folgen, die sich in verschiedenem Grade von Heftigkeit über mehr oder weniger Theile erstrecken können, führen nach und nach entweder den normalen Zustand wieder herbei (Naturheilkraft), oder sie ziehen eine bleibende, dem Kranken und Arzte mehr oder weniger bemerkliche Veränderung (Nachkrankheit) nach sich, oder sie bringen den Tod. — Die materiellen Veränderungen bei Krankheiten, von denen uns manche allerdings noch ganz unbekannt sind (wie bei einigen Nervenkrankheiten), betreffen ebensowohl die flüssigen wie festen Bestandtheile des Körpers. Bestehen sie in einer Veränderung der Beschaffenheit der gesammten Blutmasse, sowie der Lymphe und der Ernährungsflüssigkeit (des Cytoblastems), dann pflegt man die daraus hervorgehende Krankheit eine allgemeine zu nennen, während die Krankheiten aller übrigen Systeme und Organe als örtliche betrachtet werden. Beide, allgemeine und örtliche Krankheiten, können (oder müssen vielmehr wegen des fortwährenden Wechselverkehrs zwischen festen und flüssigen Theilen) einander bedingen: eine allgemeine Krankheit kann eine örtliche nach sich ziehen, und umgekehrt, so dass von jeder eine primitive und consecutive Form existirt; die erstere kann wieder entweder direct und zuerst im betroffenen Theile (protopathisch), oder erst nach vorausgegangenem andern Leiden in demselben oder in einem andern Organe (deuteropathisch) auftreten. Es würde sich sonach folgende, für die Praxis gewiss nicht unwichtige Eintheilung der Krankheiten aufstellen lassen.

I. Oertliche Krankheiten, d. s. Abweichungen in dem Aggregatzustande und der Function der festen Bestandtheile des Körpers. Sie können sein:

1) **Primitiv örtliche Krankheiten,** welche keiner Blutalteration ihr Dasein verdanken; sie sind:
 a) protopathische, direct und zuerst an der Stelle der Erkrankung entstanden; oder
 b) deuteropathische, einer andern rein örtlichen Krankheit an derselben Stelle folgend oder durch die rein örtliche Krankheit eines andern Theiles erzeugt (sympathisch).
2) **Consecutiv örtliche Krankheiten,** welche die Folge einer Blutkrankheit sind und Localisationen derselben genannt werden, wie bei der krebsigen, tuberculösen, typhösen, pyämischen etc. Blutentartung (s. S. 76).

II. Allgemeine Krankheiten (s. S. 75 u. 191), d. s. Abweichungen in der Beschaffenheit des gesammten Blutes (anomale Blutkrasen, Dyskrasieen). Sie können sein:

1) **Primitive Allgemeinkrankheiten,** wobei sich die Blutalteration direct im Blute, ohne Einfluss einer örtlichen Krankheit gebildet hat. Sie sind:
 a) protopathische, sofort aus der normalen Krase hervorgehend, oder

b) deuteropathische, aus einer andern, früher bestandenen Dyskrasie sich erzeugend.

2) **Consecutive Allgemeinkrankheiten**, welche ihren Ursprung einer örtlichen Krankheit verdanken.

Alle diese Krankheiten führen mehr oder weniger deutliche, an die Abweichung der Materie gebundene Erscheinungen (Symptome) mit sich, und diese werden entweder nur vom Kranken wahrgenommen (subjective), oder sind auch für den Arzt sinnlich wahrnehmbar (objective Symptome). Die letzteren bestehen entweder in abnormer Thätigkeit eines Organs (functionelle) oder in Veränderung der physikalischen Eigenschaften desselben (materielle, physikalische Symptome). Nur die objectiven, hauptsächlich durch die sogenannte physikalische Diagnostik, durch das Besichtigen (Inspection), Befühlen (Palpation), Messen (Mensuration), Beklopfen (Percussion) und Behorchen (Auscultation), durch chemische und mikroskopische Untersuchungen wahrzunehmenden Symptome haben für den Arzt einen diagnostischen Werth, da sie bestimmte sichtbare, hörbare, fühlbare, zähl- und wägbare Veränderungen andeuten, während die subjectiven Symptome, da sie grossentheils von dem Grade der Empfindlichkeit, vom guten Willen und von der Urtheilsfähigkeit des Patienten abhängen, höchst unsicher und trügerisch sind. — Einige dieser Symptome sind die nothwendigen Folgen der materiellen Veränderung eines Theiles (wesentliche, essentielle Symptome), andere dagegen hängen theils von Nebenumständen ab (accidentelle, zufällige Symptome), theils sind sie die Folgen des materiellen oder functionellen Zusammenhanges des erkrankten Theiles mit demjenigen, der ebenfalls eine veränderte Thätigkeit zeigt (d. s. consensuelle, sympathische, synergische Symptome). Selten sind übrigens die wesentlichen Symptome für eine bestimmte Krankheit so characteristisch (pathognomonisch), dass sie allein zur Feststellung der Diagnose genügten; oft kommt dasselbe Symptom den verschiedenartigsten krankhaften Zuständen zu und deshalb lässt sich nur durch das Zusammenfassen aller, vorzugsweise aber der physikalischen Symptome eine Krankheit richtig erkennen. — Eine grosse Anzahl von Symptomen, besonders von den subjectiven und sympathischen, aus denen man früher bestimmte Krankheiten sehr genau zu erkennen glaubte, sind den jetzigen pathologisch-anatomischen Erfahrungen und der neuern Nervenphysiologie nach von äusserst geringem Werthe (wie z. B. Schmerz, Fieber, anomale Bewegungen aller Art, Hirnsymptome etc.), da sie weder den Sitz, noch das Wesen der Krankheit mit nur einiger Sicherheit zu bezeichnen vermögen. Der Arzt hat fast nur insofern auf dieselben Rücksicht zu nehmen, als sie andeuten, dass irgendwo im Körper eine Unregelmässigkeit stattfindet. Zur richtigen Beurtheilung solcher Erscheinungen ist es unumgänglich nöthig, die Function der Nerven und die Gesetze, nach denen dieselben thätig sind, zu kennen.

In den frühesten Zeiten, als man noch keine Kenntniss vom Baue des menschlichen Körpers, von den Verrichtungen seiner Organe und von dem Ineinandergreifen der Functionen dieser Organe hatte, konnte man natürlich auch keinen klaren Begriff von Krankheit (d. h. von irgend einer Störung dieses oder jenes Lebensprocesses) haben. Man berücksichtigte nur die verschiedenen in die Augen fallenden widernatürlichen Erscheinungen am Körper und suchte gegen jede einzelne derselben irgend ein Mittel, welches, sobald diese darnach verschwand, als Heilmittel gegen jenes Symptom angesehen wurde. Man ahnete gar nicht, dass dasselbe Resultat auch ohne alle Arznei oder beim Gebrauche sehr vieler anderer Mittel hätte erzielt werden können. Man wusste nämlich nicht, dass unser Organismus so eingerichtet ist,

dass Störungen einer Verrichtung sehr häufig durch nothwendig nachfolgende anderweite Veränderungen allmälig wieder ausgeglichen werden, sowie dass manche, bisweilen sehr quälende Zustände (z. B. Schmerz und überhaupt unangenehme Empfindungen, Wasseransammlungen, Fieber u. s. w.) im Verlaufe der Krankheit, ohne dass irgend ein Mittel angewendet worden wäre, plötzlich verschwinden, obschon die Krankheit selbst fortdauert. Diesem Kindesalter der Medicin verdankt unsere jetzige Heilmittellehre einen Wust von höchst überflüssigen Mitteln. Obschon nun gegen diese rohe, alle wissenschaftliche Grundlage entbehrende empirische, einfach-symptomatische Medicin ausser vielen andern Gründen die unbestreitbare Thatsache spricht, dass dieselben Krankheitssymptome durch die verschiedenartigsten, oft ganz entgegengesetzten Ursachen hervorgerufen werden, so hat sie doch heutzutage noch manchen Anhänger. — Als man später mehr Einsicht in den Bau und in die Verrichtungen des Körpers bekam und so einen nothwendigen innern Zusammenhang zwischen verschiedenen Krankheitserscheinungen zu ahnen anfing, fiel man sofort in den Fehler, die sämmtlichen an einem Patienten gleichzeitig oder nach einander auftretenden und besonders in die Augen fallenden Symptome zusammen zu fassen, und ihnen, so zusammengefasst, einen bestimmten Krankheitsnamen zu geben. Ob diese Symptome auch wirklich zusammen gehörten, d. h. von einer einzigen Ursache und Functionsstörung herrührten oder nicht, darnach wurde nicht gefragt, und dies konnte auch bei dem damaligen Stande der Wissenschaft nicht ermittelt werden. Auf diese Art entstand die Unmasse von Krankheiten in den ärztlichen Systemen mit ihren verschiedenen Arten, Unterarten und Abarten, die man aber zum grössten Theile im Leichname gar nicht vorfindet. Bei diesem Stande der Wissenschaft wurde die Behandlung weniger gegen die einzelnen Symptome als gegen eine Symptomengruppe mit einem gewissen Krankheitsnamen gerichtet. Freilich vermuthete man nicht, dass sich unter jenen Namen gar nicht selten mehrere und sehr verschiedene Krankheiten versteckten, da ja häufig ganz dieselben Symptome den verschiedenartigsten Krankheitszuständen zukommen. Leider hängen dieser veralteten symptomatischen Medicin noch die meisten Aerzte an. — Ganz anders verhält es sich mit der neuesten, sogenannten rationellen oder physiologischen Medicin. Sie gründet sich nur auf ganz feststehende Thatsachen, die mit Hülfe einer vorurtheilsfreien Anschauung durch unsere fünf Sinne gewonnen worden sind. Durch viele Tausende von Sectionen haben wir nämlich von der Mehrzahl der Krankheiten kennen gelernt, welche Veränderungen sie im Körper erzeugen, so dass wir jetzt in den meisten Fällen zu beurtheilen im Stande sind, wie es bei dem annoch lebendigen Kranken im gegenwärtigen Augenblicke innerlich aussieht. Ferner haben wir aber durch die Sectionen auch noch gelernt, wie jene Veränderungen beim Patienten durch ihre physikalischen Zeichen zu erkennen sind. Wir haben ferner diesen Sectionen die Erfahrung zu verdanken, dass sehr viele Krankheiten sich nur bisweilen, nicht etwa immer für den Patienten durch Empfindungen oder durch Functionsstörungen eines oder mehrerer Organe (die aber auch in verschiedenen Individuen bei demselben Uebel ganz verschieden sein können) zu erkennen geben. Wir haben sodann einsehen gelernt, dass sehr viele krankhafte Zustände, welche man früher für bestimmte Krankheiten ansah und behandelte, z. B. Fieber, Asthma, Wassersucht, Krämpfe, Blutungen u. s. f., nichts anderes als Symptome sind, die sehr vielen und sehr verschiedenen Krankheiten zukommen können, und danach also auch einer sehr verschiedenartigen Behandlung bedürfen. Jedenfalls muss man die Wissenschaften, von denen die eine (die pathologische Anatomie) die wirklichen handgreiflichen inneren Veränderungen, die der Arzt zu beseitigen wünscht, kennen lehrt, die andere aber (die physikalische Diagnostik) die Hülfsmittel angibt, durch welche der Arzt am Patienten mit positiver Sicherheit erkennen und sinnlich nachweisen kann, was bei demselben innerlich verändert ist, als die für den praktischen Arzt unentbehrlichsten anerkennen.

A. Nervensymptome.

I. Nerventhätigkeit und Nervengesetze. Das Nervensystem zerfällt, seinen Functionen nach, in vier Abtheilungen, welche aber in engem Zusammenhange mit einander stehen, nämlich: 1) in das psychische Nervensystem, welches die Geistes- oder Seelenthätigkeiten vermittelt; 2) in das cerebrospinale, für Empfindung und willkürliche Bewegung; 3) in das spinale, welches den grössern unwillkürlichen Vegetationsprocessen (wie dem Athmen, der Herzthätigkeit, der Digestion und Harnexcretion) vorsteht; und 4) in das vasomotorische, sympathische oder Ganglien-Nervensystem, dem die engern Kanäle (die Gefässe, die Se- und Excretionskanälchen der Drüsen) unterworfen sind. In einer jeden dieser Abtheilungen finden sich dieselben Mischungs- und Formelemente (Nervenfasern und Nerven- oder Ganglienkugeln), und eine jede besteht aus einem Centraltheile (Gehirn, Rückenmark, Ganglien) und einem peripherischen Theile (Nerven), welcher letztere in dem erstern wurzelt und aus centripetal- und centrifugal- leitenden Nervenfasern zusammengesetzt ist. — Ein jedes dieser Nervensysteme zeigt nun eine centripetale, centrale und centrifugale Action. Diese Actionen sind während des Lebens in Folge der immerwährenden Einwirkung der Lebensreize fortwährend, aber in verschiedener Stärke, im Gange (die Nerven sind immerwährend thätig, d. i. der Nerventonus), und gehen nach der mehr oder weniger normalen Beschaffenheit der Nervensubstanz leichter oder schwieriger von statten.

a) Die centripetale Action besteht in Zuleitung äusserer und innerer Eindrücke zu den Centralorganen und dies geschieht im psychischen Nervensysteme durch die Sinnes- oder sensoriellen Nerven, im cerebrospinalen durch die Empfindungs- oder sensitiven Nerven, im spinalen und vasomotorischen (?) durch sogenannte Incident- oder excitorische Nerven. Nur wenn die Leitung der Eindrücke bis zum gesunden Gehirne (Sensorium) erfolgt, werden wir uns ihrer gehörig bewusst, dann empfinden wir dieselben. Es findet dies im psychischen und cerebrospinalen Nervensysteme statt, im spinalen und vasomotorischen merken wir (wenigstens im normalen Zustande) nichts von der centripetalen Action.

b) Die centrale Action besteht in Uebertragung der durch die centripetal-leitenden Nerven erhaltenen Eindrücke (was nur innerhalb der Centralnervenorgane: Gehirn, Rückenmark, Ganglien, geschehen kann). In den beiden erstern Nervensystemen (bei gesunden und ausgebildeten Centralorganen) geschieht diese Uebertragung nicht immer sofort nach erhaltenem Eindrucke, sondern (vielleicht durch eine Art Hemmungsapparat) längere oder kürzere Zeit darnach, oder auch gar nicht, und dies mehr oder weniger nach Gewohnheit und nach unserer Willkür. Im spinalen und sympathischen Systeme geschieht die Uebertragung dagegen ganz unwillkürlich und immerwährend, sofort nach dem Eindrucke auf den Centraltheil.

c) Die centrifugale Action besteht in Erzeugung von Bewegungen mittels der Zusammenziehung contractiler (Muskel- und Zellgewebs-) Fasern, welche aber wieder von der Erregung der centrifugal-leitenden oder motorischen Nerven abhängig ist. Diese Bewegungen müssen sonach im psychischen und cerebrospinalen Systeme unserm Willen unterworfen sein, dagegen im spinalen und sympathischen stets unwillkürlich, sowie immer erst nach Erregung zuleitender Nerven und nach der Uebertragung dieser Erregung durch die Centralorgane auf die motorischen Nerven erfolgen.

Während des Lebens geschehen nun immerfort, von der Aussenwelt und von unserm Innern aus (durch die verschiedenen daselbst vor sich gehenden Processe) Eindrücke auf die zuleitenden Nerven, und diese Eindrücke werden durch die Centra auf die motorischen Nerven übergetragen, so dass dadurch die contractilen (Muskel- und Zellgewebs-) Fasern in immerwährender Thätigkeit (in mässiger Contraction, Tonus) erhalten

werden und so die zum Leben nothwendigen Processe immerfort vor sich gehen. Sonach sind also alle Thätigkeiten unseres Organismus erst von aussen angeregte und die Bedingungen, unter denen sie gehörig zu Stande kommen können, müssen sein:

1) Einwirkung eines Reizes, welcher durch die zuleitenden Nerven die Centralorgane und durch diese die motorischen Nerven in Thätigkeit (Oscillationen?) versetzt.

2) Zusammenhang der Nerven mit dem Organe, und normaler Zustand des Organes, in welchem die Nerventhätigkeit in die Erscheinung tritt. Diese Organe gehören entweder der Empfindung oder der Bewegung an.

3) Normale Erregbarkeit des Nervensystems, welche auf der normalen Form und Mischung der Nervensubstanz beruht und ebensowohl erhöht als geschwächt und ganz aufgehoben sein kann.

Sonach kann der Nerv für sich gar keine sogenannte Nerventhätigkeit entwickeln, sondern Reiz und Organ sind unentbehrlich dazu, und alle drei müssen harmonisch zusammenwirken, wenn die verschiedenen Processe im Körper normal vor sich gehen sollen. Ist eines dieser drei Momente von der Norm abgewichen, dann findet auch eine Abweichung im Processe selbst statt; zeigt sich aber dem Arzt eine solche, dann muss er durchaus auf Reiz, Nerv und Organ sein Augenmerk richten. So ist z. B. bei Krämpfen zu ermitteln: wie der Zustand der motorischen, centralen und zuleitenden Nervenorgane ist, ob eine abnorme Reizung oder Reizbarkeit eines derselben stattfindet, und ob die Muskeln im Normalzustande sich befinden. — Zum richtigen Verstehen vieler, besonders krankhafter, Erscheinungen dürften dem Arzte noch folgende, bei der Thätigkeit der Nerven gefundene Gesetze wichtig sein:

1) Gesetz der isolirten Leitung: keine Nervenfaser theilt ihre Thätigkeit der andern innerhalb eines Nerven mit, denn jede ist unverzweigt und durch ihr Neurilem, von ihrem centralen bis zum peripherischen Ende hin, von der andern abgeschlossen. Nur in den Centraltheilen ist eine solche Mittheilung möglich.

2) Gesetz der specifischen Leitung (*lex Belliana*), d. h. der eigenthümlichen centripetalen und centrifugalen Leitung der Nerven. Diese Leitung (Strömung, Innervation) braucht übrigens gar nicht zu existiren; denkt man sich eine Nervenfaser in ihrer ganzen Ausbreitung thätig (oscillirend), dann wird diese Thätigkeit immer nur an dem Ende derselben wahrnehmbar sein, wo dieselbe mit einem Organe verbunden ist, welches die Nerventhätigkeit in die Erscheinung treten lassen kann (z. B. bei den motorischen Nerven am peripherischen Ende, in den Muskeln etc.).

3) Gesetz der peripherischen Energie oder excentrischen Erscheinung. Dieses Gesetz, welches nur auf Gewohnheit beruht, betrifft blos die Empfindungsnerven und besteht darin, dass, wo immer auch ein solcher Nerv erregt wird, in seinem Verlaufe oder im Centrum (nach dem Gesetze der centrischen Erregung) die Erregung doch immer nur am peripherischen Ende desselben zu sein scheint und hier empfunden wird. Hierauf beruht die Empfindung, welche Amputirte noch lange Zeit im abgeschnittenen Gliede haben; erst durch Uebung lernen sie an den durchschnittenen Empfindungsnerven im Stumpfe fühlen.

4) Gesetz des Reflexes (der Sympathie, Synergie). Dieses Gesetz besteht darin, dass in den Centralorganen (Gehirn, Rückenmark, Ganglien) eine Faser der andern ihre Thätigkeit mittheilen kann. Diese Mittheilung kann nun ebensowohl zwischen Fasern und ganzen Fasergruppen desselben Systems, derselben Function und derselben Seite

wie zwischen denen verschiedener Systeme und Functionen, sowie von einer Seite auf die andere stattfinden. Es kommen hierdurch die sogen. Reflexbewegungen, Reflexempfindungen, Mitempfindungen und Mitbewegungen zu Stande. — Im Normalzustande geschehen solche Reflexe im spinalen und vasomotorischen Nervensysteme, wie schon vorher angedeutet wurde, immerwährend und, ohne dass wir dieselben verhindern könnten, von zuleitenden Nerven auf motorische und erzeugen die Bewegungen, welche zur Erhaltung der Lebensprocesse (Stoffmetamorphose) nöthig sind. Dagegen findet im psychischen und cerebrospinalen Systeme für gewöhnlich diese Art des Reflexes nur nach unserer Willkür statt (indem vielleicht ein willkürlich zu brauchender Hemmungsapparat die Uebertragung der Thätigkeit sensitiver Nerven auf motorische bald hindern, bald zulassen kann). Wohl kommen nun aber bei widernatürlicher Reizung, bei erhöhter Reflexfähigkeit der Centralorgane und überhaupt bei vermehrter Erregbarkeit der Nerven und ihrer Organe in allen Nervensystemen leicht abnorme und auch im psychischen und cerebro-spinalen Nervensysteme ganz unwillkürliche Uebertragungen der Erregung einer Nervenfaser auf die andere vor und bedingen so eine grosse Menge von Krankheitserscheinungen. Folgende Reflexe sind demnach möglich:

a) Reflex von zuleitenden auf motorische Nerven, wodurch die sogenannten Reflexbewegungen erzeugt werden, welche sonach im psychischen, willkürlichen (cerebrospinalen) und unwillkürlichen (spinalen und vasomotorischen) Nervensysteme auftreten und durch Erregung von zuleitenden Fasern dieses oder jenes der vier Nervensysteme hervorgerufen werden können. Es werden existiren:

α) **Reflexbewegungen im willkürlichen motorischen Nervensysteme**, als krampfhafte Affectionen willkürlicher Muskeln auftretend, und erregt
1) durch Reizung sensorieller Nerven [z. B. beim Sehen von Blut entsteht Zittern der Glieder, Krämpfe];
2) durch Reizung sensitiver Nerven [z. B. Krämpfe (Trismus, Tetanus) bei Verwundungen];
3) durch Reizung spinaler (und sympathischer?) zuleitender Nerven [z. B. Krämpfe bei Reizungen der Darmschleimhaut, der Lunge etc.]. Hierbei wird die Reizung selbst oft gar nicht wahrgenommen, und die abnormen Bewegungen scheinen deshalb rein nervöser Natur zu sein oder von einem Leiden der Centralnervenorgane auszugehen.

β) **Reflexbewegungen im spinalen Nervensysteme**; sie betreffen gewöhnlich grössere Muskelpartieen und zeigen sich als Modificationen der Respirations-, Herz-, Harn- und Digestions-Bewegungen. Sie können erregt werden:
1) durch Reizung sensorieller Nerven [z. B. Brechen beim Sehen ekelhafter Gegenstände];
2) durch Reizung sensitiver Nerven [z. B. Husten bei Reizung des äussern Gehörganges];
3) durch Reizung spinaler (und sympathischer?) zuleitender Nerven [z. B. Brechen bei Magenaffectionen, ohne dass dieselben irgend eine Empfindung erregten].

γ) **Reflexbewegungen im vasomotorischen Nervensysteme**, als Contractionen der Gefässe, der Se- und Excretions-Kanäle auftretend, und erregt:
1) durch Reizung sensorieller Nerven [z. B. Bleichwerden beim Sehen von Blut];
2) durch Reizung sensitiver Nerven [z. B. krampfhafte Zusammenziehung der Gallengänge, mit Icterus, bei Erkältung der Haut];
3) durch Reizung spinaler (und sympathischer?) zuleitender Nerven

[z. B. Verengerung der feinsten Bronchien beim Einathmen kalter Luft].

δ) Reflexbewegungen im psychischen Nervensysteme; z. B. Wuthausbrüche in Fiebern (*deliria furibunda*), bei Verwundungen, bei Kreisenden, bei Geschlechtsaufregungen u. s. w.

b) Reflexe von zuleitenden auf sensitive oder sensorielle Nerven, wodurch die sogenannten Mitempfindungen (Irradiation der Empfindungen) entstehen und wobei die primäre Reizung zuleitender Nerven entweder zugleich mit der secundären Reizung empfunden wird, wenn jene nämlich sensorielle oder sensitive Nerven betrifft, oder jene gar nicht und nur diese in dem Nerven wahrgenommen wird, auf welchen die Ueberstrahlung geschah. Es existiren:

α) Mitempfindungen im psychischen Nervensysteme; sie zeigen sich vorzüglich als subjective Sinnesempfindungen, Sinnestäuschungen, und können erregt werden:

1) durch Reizung sensorieller Nerven [z. B. Ohrensausen beim Sehen in die Tiefe];
2) durch Reizung sensitiver Nerven [z. B. Lichtempfindung beim Galvanisiren des *nerv. infraorbitalis*];
3) durch Reizung spinaler (und sympathischer?) zuleitender Nerven [z. B. Gesichts- und Gehörs-Täuschungen bei Unterleibsübeln?].

β) Mitempfindungen im cerebrospinalen Nervensysteme; sie treten als abnorme Empfindungen, Schmerz, auf und können erregt werden:

1) durch Reizung sensorieller Nerven [z. B. Schmerz in den Zähnen bei grellen Tönen];
2) durch Reizung sensitiver Nerven [z. B. Schmerz in allen Zähnen bei Reizung des Nerven eines cariösen Zahnes];
3) durch Reizung spinaler (und sympathischer?) zuleitender Nerven [z. B. Schmerz in der Achsel und im Arme bei Herz- und Leberentzündung].

NB. Ob Uebertragung von Reizungen zuleitender Nerven des spinalen und sympathischen Nervensystems auf eben solche Fasern derselben Systeme stattfinden, lässt sich nicht nachweisen, da diese Reizungen keine Empfindung erregen. Doch ist dies zu vermuthen und es schreiben sich vielleicht die bisweilen über diese Systeme weit ausgedehnten Reflexbewegungen daher.

c) Reflexe von motorischen Nerven auf motorische, wodurch die sogenannten Mitbewegungen (associirten Bewegungen), bisweilen selbst in gelähmten Theilen, hervorgerufen werden. Auch hier findet eine Ueberstrahlung von willkürlichen auf unwillkürliche Nerven, und umgekehrt statt. Es existiren:

α) Mitbewegungen im willkürlichen Bewegungsnervensysteme, hervorgerufen entweder durch willkürlich oder unwillkürlich erregte Bewegungen und auftretend als unwillkürliche Contractionen willkürlicher Muskeln. Sie können erregt werden:

1) durch Reizung willkürlich-motorischer Nerven [hierher gehören die ungeschickten und falschen Bewegungen bei Ausführung ganz einfacher Muskelactionen, beim Turnen deutlich sichtbar];
2) durch Reizung unwillkürlich-motorischer Nerven (spinaler und vasomotorischer); hierbei lässt sich freilich auch vermuthen, dass die sympathische Bewegung eine Reflex- und keine Mitbewegung ist (z. B. Krämpfe in den Beinen bei Blasencontraction].

β) Mitbewegungen in unwillkürlichen Bewegungsnerven (spinalen und vasomotorischen), hervorgerufen durch willkürliche oder unwillkürliche Bewegungen, z. B. beschleunigte Herz- und Respirations-Bewegung bei verstärkter Thätigkeit der Arm- und Beinmuskeln etc.

d) Reflexe von motorischen auf sensitive Nerven, wodurch die sogen. Reflexempfindungen zu Stande kommen. Diese Ueberstrahlung kann wahrscheinlich ebensowohl von willkürlich- als von unwillkürlich-motorischen Nerven auf Empfindungsnerven stattfinden. Hierher gehört: der Knieschmerz bei Contractur der Hüftmuskeln, das Seitenstechen beim Laufen, Erregung des Gesichtsschmerzes beim Kauen, der Schmerz im Kehlkopf bei heftigem Schreien u. s. f.

e) Symmetrischer Reflex, findet zwischen den entsprechenden Nerven beider Körperhälften statt; z. B. cariöser Zahnschmerz auf der einen Seite erregt Schmerz in demselben gesunden Zahne der andern Seite; gelähmte und dem Willenseinflusse entzogene Muskeln ziehen sich bisweilen mit den gleichnamigen der andern Seite zusammen etc.

f) Antagonistischer Reflex besteht nach *Henle* darin, dass die erhöhte Thätigkeit des einen Nerven den entgegengesetzten Zustand (verminderte Thätigkeit, Lähmung) in einem andern erzeugt (und umgekehrt?). Durch diesen Reflex soll sich erklären: Heilung von Krämpfen durch Reizung der entsprechenden Empfindungsnerven, und umgekehrt Herabstimmen der erhöhten Sensibilität durch Muskelthätigkeit; ferner Lähmung der Gefässnerven (Entzündung) bei Reizung der zuleitenden (Empfindungs-) Nerven.

NB. Diese nicht wegzuleugnenden Reflexe, die sich allerdings noch etwas anders, als angegeben wurde, verhalten können, rufen eine Menge krankhafter Erscheinungen hervor, welche einer, bisweilen ganz geringfügigen materiellen Veränderung, nicht selten ein sehr gefährliches Aussehen geben. Vorzüglich ist dies bei Kindern der Fall, deren weiches Hirnorgan zu Reflexen sehr bedeutend disponirt, weshalb hier sehr häufig ebensowohl jede leichte wie schwere Krankheit (Bronchial- und Darm-Katarrhe, Würmer und Verstopfung, ebenso wie Pneumonie und Pleuritis) sogen. Hirnkrämpfe erregt und das Ansehen einer Hirnentzündung annimmt (weshalb bei alten Aerzten *hirudines ad caput*, *calomel* und *flores zinci* bei Kindern stehende Mittel sind). — Uebrigens sind die genannten Reflexe auch in der Therapie zu verwerthen, insofern z. B. durch Reizung sensitiver oder motorischer Nerven heilsame (Reflex- und Mit-) Bewegungen vorzüglich in den Respirations-, Circulations- und Digestions-Organen) erregt werden können u. s. f. (Hierauf beruht die Heilung vieler Krankheiten durch die medicinische oder Kranken-Gymnastik in Schweden.)

5) Gesetz der Association und Coordination (oder zweckmässigen Combination); es besteht darin, dass die Nervenfasern durch ihre, an verschiedenen Stellen verschiedenartige Anlagerung an einander (in den Nerven, vorzüglich aber in den Centralorganen) zu Partieen vereinigt sind, deren Reizung ein Symptomenbild ergibt, das den Anschein der Zweckmässigkeit, des harmonischen und mit Bewusstsein ausgeführten Zusammenwirkens an sich trägt. Es scheinen hierdurch bestimmte, ausgebreitete und zweckmässige Bewegungen durch Reizung bestimmter zuleitender Nerven hervorgerufen zu werden; z. B. Niesen bei Reizung der Nasenschleimhaut, Husten durch Reizung der Kehlkopfs-Schleimhaut, Brechen bei Kitzeln des Pharynx u. s. w.

6) Gesetz der Gewohnheit (Uebung, Erziehung, Accommodation); es findet die Erregung von Nerven (directe, centrale oder reflectirte) um so leichter statt, je öfter dieselben schon erregt (natürlich nicht überreizt) wurden. Hierdurch kann man das Gesetz des geringern Widerstandes eines Theiles (*loci minoris resistentiae*), die geschickten willkürlichen Bewegungen, und im psychischen Nervensystem grossentheils die Bildung des Charakters erklären.

Die **Krankheiten** des Nervensystems bestehen, soweit man bis jetzt Kenntniss davon hat, theils aus solchen, denen bekannte, nachweisbare, materielle Veränderungen der Nervenmasse und ihrer Hüllen zu Grunde liegen, theils aus solchen, die sich nur durch charakteristische Störungen der Nervenfunctionen zu erkennen geben, d. s. Nervenkrankheiten im engern Sinne, Neurosen, bei denen organische Veränderungen zwar noch nicht haben aufgefunden werden können, aber jedenfalls vorhanden sind. Häufig werden auch Krankheiten solcher Organe, in denen sich die Enden der Nerven verbreiten (Empfindungs- und Bewegungs-Organe), sowie abnorme Erregungen der Nerven fälschlich für Nervenkrankheiten angesehen. Im Allgemeinen lässt sich von den Nervenkrankheiten sagen: sie treten vorzugsweise in einer der 4 Abtheilungen des Nervensystems auf, betreffen hier die centripetalen, centralen oder centrifugalen Nervenorgane, und bestehen entweder in erhöhter oder verminderter und ganz aufgehobener Nerventhätigkeit (Krampf und Paralyse, Hyper- und Anästhesie). — Von den Krankheitssymptomen, welche, durch das Nervensystem vermittelt, am häufigsten vorkommen, sind es vorzüglich Schmerz, Fieber, Krämpfe und Lähmungen, welche gewöhnlich von der bisherigen Diagnostik weit über ihren Werth angeschlagen, oft die Therapie auf Irrwege führten.

II. Schmerz; abnorme Empfindung. Mit Schmerz und abnormer Empfindung bezeichnet man eine, dem Grade oder der Art nach ungewohnte, absolut oder relativ abnorm gesteigerte Erregung der Gefühlsnerven oder des Gehirns selbst, die zum Bewusstsein gelangt. Abnorme Empfindung ist der niedere, Schmerz der höhere Grad einer solchen Erregung; zwischen beiden gibt es keine scharfe Gränze, und was dem Einen schon Schmerz macht, empfindet der Andere kaum unangenehm (nach dem Grade der Sensibilität). — Die Form und eigenthümliche Modification des Schmerzes ist etwas rein Subjectives und hängt von dem Auffassungs- und Schilderungs-Vermögen des Empfindenden ab. Es ist ohne grossen Werth bei einem Patienten, zu wissen, ob sein Schmerz ein bohrender, brennender, durschschiessender, klopfender, kriebelnder, nagender, reissender, schneidender, spannender, stechender, drückender, ziehender, zusammenschnürender u. s. f. Ueberhaupt ist auch der Schmerz an und für sich selbst kein besonders werthvolles Symptom, und zwar deshalb: 1) weil derselbe oft an einer ganz andern Stelle als an der kranken seinen Sitz hat (nach dem Gesetze der peripherischen Energie und des Reflexes); 2) weil er durch zu verschiedenartige Ursachen, deren Sitz an den verschiedensten Stellen des Körpers sein kann, hervorgerufen wird; und 3) weil er nach dem Zustande der Sensibilität in seinem Grade und seiner Form zu verschieden sein kann, bei bedeutenden (besonders allmälig entstehenden) Veränderungen oft ganz fehlt, während er bei geringfügigen Uebeln in hohem Grade vorhanden ist. Seiner Entstehung nach könnte es folgende Arten des Schmerzes geben:

a) Schmerz in Folge abnormer Reizung, bei fast ganz normalem Nervensysteme, gesundem Sensorium und bei normalem Zustande des peripherischen Organes, in welchem sich der Nerv endigt. Die abnorme Reizung kann am peripherischen oder centralen Ende, oder irgendwo im Verlaufe des betheiligten Empfindungsnerven stattfinden, sie kann aber auch das Central-Nerven-Organ oder einen andern Empfindungs- und Bewegungs-Nerven treffen.

b) Schmerz in Folge von Veränderung des peripherischen Empfindungsorganes. Eine geringe, sonst unschmerzhafte Reizung dieses Organes verursacht dann, auch bei übrigens normalem Nervensysteme,

Schmerz [z. B. die der Epidermis beraubte Haut schmerzt schon bei gewöhnlicher Berührung].

c) Schmerz in Folge erhöhter Erregbarkeit (krankhaft verstärkter Leitungsfähigkeit) des Empfindungsnerven. Die ganz normale Reizung eines solchen Nerven erzeugt, bei gesundem Sensorium und normalem peripherischen Organe, Schmerz. Diese Art von Schmerz wird vorzugsweise nervöser (Neuralgie) genannt.

d) Schmerz in Folge von leichterer Erregbarkeit des Sensoriums (Cerebralirritation). Bei einem solchen Zustande des Perceptionsorganes der Empfindung bedingt schon eine ganz gewöhnliche Reizung eine ungewohnte Empfindung und Schmerz.

e) Peripherischer Schmerz, d. i. ein solcher, welcher durch abnorme Reizung des peripherischen Endes eines Empfindungsnerven erzeugt wird, und seine Ursache also da hat, wo er empfunden wird. Er charakterisirt sich durch folgende Kennzeichen: äusserer Druck, oder Bewegung des schmerzenden Theiles, vermehren den Schmerz, ebenso alle Erregungen, die im gesunden Zustande gut ertragen werden; er bleibt auf seiner Stelle, verschwindet selten vollständig, um wiederzukehren, und springt nicht von einem Theile auf den andern.

f) Excentrischer Schmerz, d. i. ein solcher, welcher durch Reizung eines Empfindungsnerven in seinem Verlaufe (zwischen dem centralen und peripherischen Ende) erregt, aber nach dem Gesetze der excentrischen Erscheinung am peripherischen Ende dieses Nerven empfunden wird. Z. B. Reizung des *nerv. ulnaris* am Ellenbogen erzeugt Schmerz am kleinen Finger; Reizung der *nerv. intercostales* (bei Pleuritis) bewirkt Schmerz in der Mitte der vordern Brust- und Bauch-Fläche, u. s. w. Hierbei ist es möglich, dass, indem das untere Stück des Nerven gelähmt ist, das obere aber nicht, Schmerz mit Gefühlsstumpfheit in einem Theile zugleich auftritt.

g) Centraler Schmerz, d. i. ein solcher, der durch Reizung der centralen Enden (Wurzeln) von Empfindungsnerven oder des Sensoriums selbst erzeugt, aber nach dem Gesetze der peripherischen Energie hier oder da an der Peripherie des Körpers empfunden wird. Hierher gehören die rheumatismusartigen Schmerzen beim Typhus und überhaupt bei acuten Blutkrankheiten, bei Apoplexieen, Hirn- und Hirnhaut-Krankheiten u. s. w. — Dieser Schmerz wird durch Druck, Bewegung und Reizung des schmerzenden Theiles nicht vermehrt; er verschwindet oft eine Zeit lang vollständig und kommt wieder; er verbindet sich nicht selten mit Schmerz und Functionsstörungen in den Centralorganen, zieht sich bisweilen über eine grössere Strecke oder über viele zerstreute Stellen des Körpers hin und ist nicht selten wandernd.

h) Reflectirter Schmerz, d. i. ein solcher, der durch Ueberstrahlung der Reizung auf einen Empfindungsnerven (innerhalb der Centralnervenorgane) von einem andern zuleitenden oder von einem motorischen Nerven aus (des cerebralen, cerebrospinalen, spinalen oder sympathischen Nervensystems) zu Stande kommt und dann nach dem Gesetze der excentrischen Erscheinung am peripherischen Ende desjenigen Nerven empfunden wird, auf welchen die Ueberstrahlung geschah. Der Reflexschmerz besteht also entweder in einer Mitempfindung oder in einer Reflexempfindung (S. 534), und kann demnach von einer durchaus schmerzlosen, aber kranken Stelle aus erregt und an einer sonst ganz gesunden Stelle empfunden werden.

Schmerz ist demnach ein höchst unsicheres Symptom, dessen Quelle sehr oft gar nicht zu entdecken ist, und welches dem Arzte nur andeutet, dass sich irgendwo im Körper irgend eine Abnormität befindet, die aufzusuchen ist. Am allerwenigsten darf der Arzt sofort annehmen, dass an der Stelle, wo der Patient Schmerz empfindet, auch der Sitz des Uebels sei. — Nach dem grössern oder geringern Gehalte an Empfindungsnerven sind die verschiedenen Theile des Körpers mehr oder weniger dem Schmerze unterworfen. Am leichtesten und heftigsten schmerzen die Haut, die serösen und Schleimhäute, während die Muskeln und Parenchyme der Drüsen weit weniger empfindlich sind. Manche Or-

gane sind im gesunden Zustande ganz empfindungslos, werden dagegen in Krankheiten oft äusserst schmerzhaft (wie die serösen Membranen, das Periosteum, die Knochen). — Die Folgen des Schmerzes, vorzüglich wenn derselbe anhaltend ist und durch vermehrte Reizbarkeit der Empfindungsnerven und des Centralorgans erzeugt wird, sind: krankhaft vermehrte (reflectirte) Bewegungen der willkürlichen Muskeln, allgemeine Erschöpfung und selbst Tod (besonders wenn der Schmerz den Schlaf raubt oder durch zu heftige Einwirkung die Nervencentra lähmt). Diese Reflexbewegungen, besonders deulich in den Gesichtsmuskeln (Knirschen, schmerzliche Miene) und durch Schreien, Wimmern, Stöhnen u. s. w. wahrnehmbar, sind bei Kindern und Menschen, deren Bewusstsein getrübt ist, von diagnostischem Werthe. Auch bei vollständiger Bewusstlosigkeit, wo natürlich Schmerz nicht empfunden werden kann, treten diese Reflexbewegungen auf (ja gewöhnlich leichter als bei ungetrübtem, diese Reflexe hemmendem Bewusstsein), und veranlassen nicht selten eine falsche Beurtheilung des Zustandes von Seiten des Arztes.

NB. Dass manchmal bei Schmerzen, zumal wenn sie sehr heftig und anhaltend, oder wenn ihre Ursache nicht aufgefunden und gehoben werden kann, betäubende Mittel (*morphium*) angewendet werden müssen, verlangt das menschliche Gefühl. Ebenso ist bei sehr schmerzhaften Operationen das Aetherisiren (Chloroformiren) indicirt, und ganz vorzüglich auch bei schmerzhaften künstlichen Entbindungen (wenn auch in der Bibel steht „das Weib soll unter Schmerzen gebären").

III. Krampf; abnorme Bewegung. Unter Krämpfen versteht man widernatürliche, unwillkürliche und unzweckmässige Zusammenziehungen contractiler Theile (besonders der Muskeln), welche durch krankhafte Reizung oder abnorme Reizbarkeit der Bewegungsnerven hervorgerufen werden. Ihrer Form nach unterscheidet man andauernde Krämpfe (tonischer, Starr- oder Dauer-Krampf, Klamm) und ab und zu nachlassende, daher stossweise und mit Hin- und Herbewegungen erfolgende Krämpfe (klonischer, Stoss- oder Zuck-Krampf, Convulsion). Nach ihrer Ausbreitung und nach dem Nervencentrum, von dem sie ausgehen, nimmt man Hirn-, Rückenmarks- und locale Nerven-Krämpfe an. — Krämpfe und überhaupt abnorme Bewegungen sind für die Diagnostik, ebenso wie der Schmerz, sehr oft ganz unsichere Symptome, denn auch bei ihnen kann die Ursache und der Sitz höchst verschiedenartig sein. Immer ist bei widernatürlicher Bewegung der Zustand des Bewegungsorganes, des motorischen Nerven in seinem ganzen Verlaufe, des Nervencentrums und der centripetal-leitenden Nerven (also aller Organe des Körpers) genau zu erforschen, um die Quelle dieser Bewegungen richtig aufzufinden. Man könnte hiernach annehmen:

a) Krämpfe in Folge abnormer Reizung, bei sonst ganz normalem Zustande des Nervensystems und der Muskeln. Die Reizung kann am peripherischen Ende, im Verlaufe oder am centralen Ende der betheiligten Bewegungsnerven angebracht sein; sie kann aber auch das Centralnervenorgan betreffen, oder von einem andern motorischen und zuleitenden Nerven überstrahlen.

b) Krämpfe in Folge abnormer Reizbarkeit. Diese letztere kann ebensowohl das Nervencentrum betreffen (als Cerebral-, Spinal- und Ganglien-Irritation), als in erhöhter Leitungsfähigkeit der motorischen Nerven bestehen. Es bedingt dann schon normale Reizung eine abnorme Bewegung (welche man vorzugsweise nervöse zu nennen pflegt).

c) Krämpfe in Folge abnormer Muskelirritabilität. Es ist nicht unmöglich, dass in der Muskelsubstanz bisweilen eine krankhafte Steigerung der Irritabilität und ein abnormes Contractionsvermögen auftritt,

so dass schon eine normale Reizung bei gesundem Nervensysteme widernatürliche Contractionen erzeugt.

d) Peripherischer Krampf (localer Nervenkrampf), d. i. ein solcher, wo der motorische Nerv an seinem peripherischen, im contractilen Organe befindlichen Ende gereizt wurde. Diese Art von Krämpfen ist auf einzelne Muskeln beschränkt.

e) Excentrischer Krampf, d. i. ein solcher, der durch Reizung motorischer Nerven in ihrem Verlaufe (zwischen dem centralen und peripherischen Ende derselben) erzeugt wird.

f) Centrale Krämpfe (Hirn- und Rückenmarks-Krämpfe), welche durch Reizung der Centralnervenorgane oder centraler Enden motorischer Nerven entstehen. Sie erstrecken sich meist über mehrere Nervengruppen zugleich oder abwechselnd, und sind häufig noch mit andern Störungen der Function der Centralorgane verbunden.

g) Reflectirte Krämpfe, d. s. solche, welche durch Ueberstrahlung der Reizung auf motorische Nerven (innerhalb der Centralorgane, und ganz besonders wenn diese sehr reizbar) von zuleitenden oder andern Bewegungsnerven aus zu Stande kommen, so dass diese Krämpfe entweder Reflex- oder Mit-Bewegungen (S. 533) sein und von den verschiedensten Stellen des Körpers aus erregt werden können. Am häufigsten erscheinen solche Reflexkrämpfe bei Kindern, weil hier die weiche Gehirnmasse die Ueberstrahlung sehr begünstigt; deshalb nehmen auch bei Kindern die meisten Krankheiten das Ansehen von Hirn- und Hirnhaut-Krankheiten an, obschon diese gar nicht so häufig sind, als man glaubt.

Die Erscheinungen und Folgen der Krämpfe sind sehr mannichfaltig und richten sich nach der Function der betroffenen contractilen Organe; oft finden sich dabei auch Mitbewegungen in andern, vom Krampfe eigentlich nicht befallenen Nervensystemen ein (z. B. Krampf der Haut, der Gefässwände, der Se- und Excretions-Kanäle bei Cerebral- oder Spinal-Krämpfen), sowie nicht selten Schmerzen (als Reflexempfindungen) die Krämpfe begleiten (z. B. Waden- und Magen-Krampf, Wehen, Kolik). Bald bestehen die Krämpfe in einfacheren Streck- oder Beug-Bewegungen der Glieder, bald in combinirteren, wirren oder geordneteren Bewegungen, bald in Verengerung und Zusammenschnürung von Höhlen, Kanälen oder Mündungen, entweder mit gehemmter Weiterbeförderung ihres Inhaltes (Sperrkrämpfe), oder mit Austreibung desselben (Presskrämpfe). — Da während des Krampfes die Stoffmetamorphose der befallenen Muskeln und Nerven gestört wird, so müssen diese Theile auch nach und nach ihre Function verlieren und der Krampfanfall deshalb sich allmälig lösen (was gar oft ganz mit Unrecht dem gereichten Medicamente zugeschrieben wird). — Zu den abnormen Bewegungen ist auch zu rechnen: das

IV. Fieber, d. i. eine den verschiedenartigsten Krankheiten (fester und flüssiger Theile) zukommende Symptomengruppe, deren hauptsächlichstes Moment vermehrte und einige Zeit andauernde Thätigkeit des gesammten Gefässsystems, vorzugsweise aber gesteigerte Herzthätigkeit ist, während alle noch übrigen Erscheinungen dabei von dieser abnormen Thätigkeit bedingt werden. Jede abnorme Herz- und Gefässthätigkeit kann nun aber, wie alle widernatürliche Bewegung überhaupt, nur durch das Nervensystem zu Stande kommen, und demnach muss das Fieber, wie der Krampf, ebensowohl ein peripherisches als ein centrales oder reflectirtes sein, und in diagnostischer Hinsicht nichts weiter andeuten können, als dass irgendwo im Körper irgend eine etwas bedeutendere Veränderung (Reizung) vorhanden ist, welche die abnorme Gefäss- und Herz-Thätigkeit hervorrief und die der Arzt gehörig zu ergründen hat. [Dies ist freilich viel unbequemer und schwieriger, als wenn man das Symptom „Fie-

ber" gleich für eine bestimmte Krankheit, und dann einige in die Augen fallende Nebensymptome, wie „Schmerz, Gastricismus, Katarrh der Respirationsschleimhaut, Gehirnsymptome" nur zur nähern Bezeichnung desselben, als „rheumatisches, gastrisches, katarrhalisches, nervöses Fieber" nimmt]. Man denke übrigens ja nicht, dass dieselben Arten und Grade von Veränderungen im Körper bei verschiedenen Individuen auch denselben Grad von Fieber oder überhaupt Fieber hervorrufen müssen; sehr oft sind bei dem Einen die bedeutendsten Krankheiten fieberlos, während bei einem Anderen die geringfügigsten Abweichungen mit Fieber einhergehen (z. B. reizbare Frauen werden sehr leicht vom heftigsten Fieber mit Schüttelfrost befallen). Es hängt dies theils von dem Zustande (der Reizbarkeit) des Nervensystems und des erkrankten Organs, theils von dem schnellern oder langsamern Zustandekommen der Krankheit, sowie überhaupt von vielen andern oft nicht zu ergründenden Nebenumständen ab. Es scheint, als ob acute Krankheiten des Blutes das heftigste Fieber (mit grosser Hitze, heftigerm Froste und *pulsus dicrotus*) hervorriefen, während rein örtliche Krankheiten nur schwache und bald vorübergehende Fiebersymptome erzeugten.

Reflectirtes Fieber kommt gewöhnlich als Reflex-, nicht als Mit-Bewegung dadurch zu Stande, dass irgendwo im Körper zuleitende (cerebrale und spinale; vielleicht auch sympathische?) Nerven auf irgend eine Art erregt werden und diese Erregung im Centralnervenorgane (d. i. der oberste Theil des Rückenmarks) auf die motorischen Nerven des Herzens (und gewöhnlich auch der Inspirationsmuskeln) überstrahlt. Beim reflectirten Fieber, was bei allen ausgebreitetern oder intensivern rein örtlichen Krankheiten vorkommt, gehen den Fieber- oder Reactions-Erscheinungen gewöhnlich örtliche Symptome (Schmerz, Functionsstörungen) voraus, und gar nicht selten verschwinden jene weit früher, als das örtliche Uebel beseitigt ist (z. B. bei Entzündungen, sobald die Exsudation zu Stande kam).

Centrales Fieber wird dadurch hervorgerufen, dass die Centralnervenorgane für die Herz- und Gefäss-Bewegung (der oberste Theil des Rückenmarks und die Ganglien) widernatürlich gereizt werden und dadurch die fieberhafte Herz- und Gefäss-Bewegung erzeugen. Die Erregung dieser Centra, wenigstens des Rückenmarks, dürfte ebensowohl durch rein örtliche Krankheiten dieser Theile, wie vielleicht auch durch entartetes Blut (bei den acuteren Blutdyskrasieen) zu Stande kommen. Jedenfalls sind die Fiebererscheinungen bei Blutkrankheiten heftiger (mit stärkerer Hitze, oft heftigem Froste und *pulsus dicrotus*) und ausgebreiteter (ebensowohl die Gefässwände wie das Herz betreffend), als bei rein örtlichen Krankheiten. Nicht unmöglich ist es übrigens, dass das Fieber bei Blutkrankheiten auch ein reflectirtes wäre, wenn man nämlich an den Gefässwänden centripetal-leitende sympathische Nerven annimmt, welche durch das entartete Blut gereizt werden und ihre Reizung auf die Herz- und vasomotorischen Nerven übertragen. — Bei Blutkrankheiten, die sich localisiren, gehen in der Regel die Fiebererscheinungen den örtlichen Krankheitssymptomen vorher. [Z. B. bei Pneumonie in Folge hyperinotischer Blutkrase gibt sich zuerst das Fieber und dann die örtliche Affection kund, während es sich bei rein örtlicher Pneumonie umgekehrt verhält.]

Peripherisches Fieber könnte man vielleicht dasjenige nennen, welches durch directe Reizung der motorischen Herznerven in ihrem Verlaufe zu Stande käme. Es dürfte dieses Fieber wohl sehr selten vorkommen.

Nach dem Gesagten ist es nicht zu verwundern, dass bisweilen mit den Fiebererscheinungen auch noch viele andere Reflexerscheinungen im motorischen und sensitiven Theile des cerebralen, spinalen und sympathischen Nervensystems (wie Krämpfe, Schmerzen, Excretions- und Secretions-Anomalieen), sowie mannichfache Functionsstörungen der Centralnervenorgane (Empfindungen der verschiedensten Art, Abnormitäten

in den Sinnesthätigkeiten) auftreten. Theils gehen sie aus denselben Ursachen wie das Fieber hervor, theils sind sie erst Folgen des Fiebers. — Wichtig ist es stets zu wissen, ob ein Patient fiebert, aber eine Auskunft über die Natur und den Sitz der Krankheit gibt das Fieber niemals, nicht einmal der Grad des Uebels lässt sich daraus mit einiger Sicherheit bemessen. Das Typische in den Fieberanfällen darf nie die Möglichkeit einer bleibenden Organisationsstörung in irgend welchem Organe zurückweisen.

V. Lähmung. Die im Nervensystem vorkommende Lähmung oder Herabsetzung der Thätigkeit betrifft entweder die zuleitenden, oder die motorischen Nerven, oder aber die centralen Nervenorgane, und hat ihre Ursache entweder in verminderter Reizung, oder in herabgesetzter Reizbarkeit, oder in Abnormität des peripherischen (Bewegungs- oder Empfindungs-) Organes. — Die **Bewegungslähmung** (*paralysis s. acinesia; oder paresis* bei unvollkommner Lähmung; Schwäche bei geringem Grade) kann zu Stande kommen, wenn man nämlich von den Krankheiten absieht, welche die Zusammenziehungsfähigkeit des Bewegungsorganes aufheben: durch eine die Leitungsfähigkeit mindernde Affection des motorischen Nerven (wie Druck, Entartung und Zerstörung, mangelhafte Ernährung, Ueberreizung desselben) an irgend einer Stelle seines Verlaufes vom Centrum bis zur Peripherie (d. i. peripherische Paralyse); durch Krankheit der Nervencentra, wie des Gehirns, Rückenmarks und der Ganglien (d. i. centrale Lähmung); durch Affection zuleitender Nerven, wobei es entweder zum Erlöschen der zur Bewegung nothwendigen Reizung oder durch zu starke Reizung zur (antagonistischen) Lähmung der motorischen Nerven kommt (d. i. reflectirte Lähmung). Nicht selten geht mit Aufhebung der motorischen Thätigkeit die Lähmung der Empfindung einher; auch wird manchmal der paralysirte Theil durch die Wirkung der ungelähmten Antagonisten in starrkrampfähnliche Stellungen gebracht (d. i. paralytische Contractur; paralytische Strictur), oder er wird, obschon alle willkürliche Bewegung darin aufgehoben ist, von reflectirten Bewegungen (*paralysis agitans s. tremula*) befallen. — Die **Empfindungslähmung** (Anästhesie, Empfindungs- oder Fühllosigkeit) — welche von dem Zustande zu trennen ist, wo bei ganz gesundem Nervensysteme durch Krankheit des peripherischen Empfindungsorganes Unempfindlichkeit eintritt (und dann auch der Nerv nach und nach in Folge seiner Unthätigkeit wirklich paralysirt wird) — kann ebenso wie die Bewegungslähmung eine peripherische, centrale und reflectirte (?) sein, mit und ohne Bewegungslähmung bestehen, und trotz der Unempfindlichkeit Schmerz (centralen, excentrischen oder reflectirten) mit sich führen (*anaesthesia dolorosa*).

Herabsetzung der gesammten Nerventhätigkeit, welche hauptsächlich durch schlechte Ernährung und übermässige Anstrengung des Nervensystems, vorzugsweise aber des Gehirns (bei andauernden deprimirenden Gemüthsbewegungen) zu Stande kommt, zieht, in Folge der nun schwächer vor sich gehenden vegetativen Processe, allmälig Anämie und allgemeines Abzehren (ohne nachweisbare organische Veränderungen) nach sich, d. i. die Nervenschwindsucht (*tabes s. phthisis nervosa, sicca; marasmus juvenilis*).

B. Physikalische Diagnostik.

Die Veränderungen der physikalischen Eigenschaften der Organe in Krankheiten lassen sich häufig durch unsere Sinne wahrnehmen und zwar durch Besichtigen, Befühlen, Messen, Beklopfen und Behorchen des kranken Körpers. Man pflegt diese Art der Untersuchung die physikalische zu

nennen und, wo es möglich ist, mit der chemischen und mikroskopischen Untersuchung der Krankheitsproducte zu verbinden. Ein Arzt ohne die gehörige Kenntniss und Uebung in der auf pathologischer Anatomie begründeten physikalischen Diagnostik ist unfähig Krankheiten, so weit nämlich als es jetzt überhaupt möglich ist, zu ergründen. Natürlich bleibt es für uns, trotz dieser Untersuchungsmethode, doch immer noch eine Unmöglichkeit, alle Krankheiten genau zu erforschen; allein zur Erkennung der meisten haben wir doch durch die pathologische Anatomie und physikalische Diagnostik die nöthigen Hülfsmittel erhalten.

I. Besichtigung, Inspection. Beim Besichtigen eines Kranken ist ebenso wie bei der äussern Inspection eines Leichnams (s. S. 16), bevor die einzelnen Theile genauer untersucht werden, neben dem Geschlechte, dem Alter, der Beschäftigung, vorzüglich die Beschaffenheit des Körpers im Allgemeinen, seine Gestaltung (S. 20), der Ernährungszustand, die Proportionen der einzelnen Theile und Systeme (S. 23), die Haltung des Körpers und seiner Theile, sowie hauptsächlich die allgemeine Bedeckung (S. 24) zu berücksichtigen. Denn manche Krankheiten rufen solche eigenthümliche Veränderungen im ganzen Aeussern des Körpers hervor (Krankheitshabitus), dass sie schon daraus mit einiger Sicherheit diagnosticirt werden können. Nach dieser allgemeinen Inspection ist sodann die specielle, die Besichtigung der einzelnen Theile und Organe vorzunehmen und hierbei sind stets die sich entsprechenden Stellen der rechten und linken Körperhälfte mit einander zu vergleichen. Vorzüglich suche man etwaige Formabweichungen und Veränderungen in den Bewegungen zu ergründen.

II. Befühlen, Palpation. Das Befühlen kann ebensowohl mit dem Ohre (besonders am Thorax) wie mit den Händen stattfinden und im letztern Falle nach dem zu untersuchenden Theile und Symptome entweder im Auflegen beider Handflächen oder im Befühlen mit den Fingerspitzen bestehen, und ein sanftes Berühren oder ein stärkeres Drücken sein. Durch die Palpation lassen sich Veränderungen in der Grösse, Form und Consistenz der Organe ergründen, Bewegungen der verschiedensten Art erforschen, der Grad der Empfindlichkeit verschiedener Theile erkennen u. s. f. Man versäume ja nicht, wie dies so häufig geschieht, das Befühlen der Epiglottis, des Mastdarms und der Prostata, der Scheide und Gebärmutter.

III. Messung, Mensuration. Man bedient sich der Mensuration, um die absolute und relative Grösse eines Körpertheiles, seinen Umfang und seinen Durchmesser, das Grössenverhältniss paariger und symmetrischer Theile unter sich, sowie die Zu- und Abnahme des Volumens eines Theiles im Verlaufe gewisser Krankheiten zu erforschen. Sie geschieht, nach der Grösse und Gestalt des zu messenden Theiles, entweder mit dem Tastercirkel, oder mit einem graduirten nicht elastischen Bande, oder mit einem Zollstabe.

IV. Beklopfen, Percussion. Beim Beklopfen eines Theiles, welches ein unmittelbares oder mittelbares (auf den Finger oder elfenbeinernen Plessimeter) sein kann, lässt sich zuvörderst erkennen, ob der percutirte Theil Luft enthält oder nicht. Ist letzteres der Fall, dann können wir durch die Percussion nicht weiter ergründen, ob der beklopfte Theil ein fester oder flüssiger und von welcher Beschaffenheit er ist. Da aber die festen, luftleeren Organe der Brust- und Bauchhöhle meistens zwischen lufthaltigen liegen, so lässt sich durch die Percussion die Lage und Grösse der erstern mit ziemlicher Sicherheit erforschen. Beim Percutiren lufthaltiger Theile, die aber nicht über 6″ von der Percussionsstelle entfernt liegen dürfen, hängt die Beschaffenheit des Tones, abgesehen von der Art

des Percutirens, hauptsächlich von der Menge der Luft, sowie vom Zustande der um diese Luft befindlichen Wand ab. Uebrigens sind wir nach der bisherigen Kenntniss der Schallgesetze noch nicht im Stande, die Verschiedenheiten im Percussionstone jedesmal richtig zu deuten; stets müssen wir bei der Percussion paariger Organe dieselbe Stelle der rechten und linken Seite hinter einander beklopfen und die Töne mit einander vergleichen. Zahlreiche Untersuchungen an Kranken und Leichen, sowie Experimente an Cadavern, ergaben bis jetzt die folgenden Percussionstöne als diagnostisch wichtig.

a) Percussionstöne, abhängig von der Menge der percutirten Luft: luftvoller und luftleerer Ton; ersterer mehr oder weniger voll.

1) Voller Ton (sonor, voll- oder langtönend, umfänglich); er ist nach dem grössern oder geringern Volumen der Luft mehr oder weniger voll (länger oder kürzer). Z. B. die gesunde Lunge gibt an ihrer Basis, weil sie hier die meiste Luft enthält, einen längern, an der Spitze einen kürzern Ton; der Dünndarm gibt einen weniger vollen Ton als der Dickdarm und Magen.

2) Leerer Ton (kurz; ohne Klang, ohne Schallhöhe, Resonanz und Timbre); bei fehlendem Luftgehalte des percutirten, festen oder flüssigen Theiles (z. B. Herz, Leber, Milz, hepatisirte Lunge, flüssiges Exsudat etc).

b) Percussionstöne, abhängig von der Dicke (und Schallleitungsfähigkeit) der Wand, welche sich zwischen der schwingenden Luft und der Percussionsstelle befindet: heller und gedämpfter Ton.

1) Heller Ton (deutlich, laut, klar, nahe), bei dünnen und elastischen Wandungen. Z. B. die Därme ergeben im Normalzustande einen hellern Ton als die Lunge, weil die Bauchwand dünner als die Brustwand.

2) Dumpfer Ton (gedämpft, überdeckt, fern, dunkel), bei dicker, unelastischer, fester oder flüssiger Ueberdeckung. Z. B. der Lungenton unter der Brustdrüse ist dumpfer als der der Lungenspitze.

NB. Wird ein voller Ton kürzer, dann muss er auch gedämpfter werden, weil bei Verringerung der Luft die Wand um dieselbe dicker wird. Dagegen braucht ein dumpfer Ton durchaus nicht kürzer zu werden, da die Wand über der percutirten Luft dicker werden kann, ohne dass die letztere an Menge abnimmt.

c) Percussionstöne, abhängig von der Spannung der Wand, welche sich rings um die percutirte Luft befindet (oder vom Grade der Compression der percutirten Luft): tympanitischer und nichttympanitischer Ton.

1) Tympanitischer Ton (klangvoll, klingend, nachtönend und verschwimmend, darmtönig), bei schlaffer Wand um die percutirte Luft; er ist um so tympanitischer, je mehr die Wand erschlafft ist, und um so weniger tympanitisch, je mehr dieselbe gespannt wird. Z. B. der Magen und Darmkanal geben im normalen Zustande einen deutlich tympanitischen Ton, der aber um so undeutlicher erscheint, je mehr durch Meteorismus die Darmwand gespannt wird.

2) Nichttympanitischer Ton (nicht klingend oder nachtönend, scharf abgebrochen), bei gespannter Wand um die percutirte Luft. Z. B. die Lungen geben im Normalzustande einen nichttympanitischen Ton; erschlaffen aber ihre Bläschenwände, dann ist der Lungenton ein tympanitischer.

d) Percussionston, abhängig von der Festigkeit der Wand, welche sich rings um die percutirte Luft befindet: metallischer Ton.

1) Metallischer Ton (mit Nachklang, klingendem Echo; amphorischer Schall), bei fester gespannter Wand, um eine grössere Höhle (?), welche den Schall zurückwirft; z. B. bei Pneumothorax und grossen lufthaltigen Lungenexcavationen zwischen festem Gewebe.

e) Percussionston, abhängig von der Reibung der percutirten Luft an enger Oeffnung.

1) Ton des gesprungenen Topfes (Scherben- oder Münzen-Klirren; plätschernder, zischender oder klirrender Ton). Er findet sich nach *Skoda* am Thorax über etwas grössern, nicht sehr tief gelegenen Excavationen, welche Luft enthalten und mit Bronchien communiciren. Percutirt man etwas stark oder ist die Brustwand sehr elastisch, dann wird mit jedem Schlage die Excavation comprimirt und ein Theil der Luft schnell aus der Höhle in die Bronchien getrieben. Das zischende Geräusch, das die entweichende Luft macht, vermischt sich mit dem gewöhnlichen Percussionsschalle der Excavation und dieser gemischte Schall stellt den Ton des gesprungenen Topfes dar.

NB. Zuweilen stösst die durch das Percutiren aus der Excavation getriebene Luft auf Flüssigkeiten, oder die in einer lufthaltigen Höhle vorhandene Flüssigkeit wird durch das Anklopfen bewegt, und ergibt dann ein plätscherndes Geräusch, wie der im Munde bewegte Speichel (Luftwasserton). — Der hohe und tiefe Percussionston, abhängig von der Breite der Schallwellen, hat keinen praktischen Werth. Doch muss eine veränderte Schallhöhe den Arzt auf den unterliegenden Theil aufmerksam machen, denn mitunter geht der Ausbildung eines tympanitischen Tones eine grössere Höhe desselben voraus. Man kann z. B. bisweilen die Gegenwart von Tuberkeln in der Lungenspitze aus der ungleichen Höhe des Percussionstones an den gleichnamigen Stellen vermuthen.

V. Palpatorische Percussion. Beim Beklopfen hat man nicht blos auf die Schallverschiedenheiten zu achten, sondern auch auf den Widerstand, den die percutirte Stelle dem Finger (welchen man übrigens hierbei länger liegen lässt) entgegensetzt und welcher vermehrt oder vermindert sein kann. Aus der Resistenz der percutirten Stelle lässt sich etwa entnehmen: die Spannung und Resistenzfähigkeit der Integumente, der Grad der Dichtigkeit und Härte nicht lufthaltiger Theile, der Grad von Compression eingeschlossener Flüssigkeiten, der Grad der Spannung lufthaltiger Organe.

Der sogen. Hydatidenton (*Piorry*'s) ist kein Schall, sondern besteht in der Wahrnehmung von Vibrationen (durch Klopfen hervorgerufen), mittels der aufgelegten Hand oder Fingerspitzen, die sich in einem Hydatidensacke erzeugen sollen (durch das Zittern der Hydatiden). Allein zu diesen Vibrationen sind keine Hydatiden, nur Flüssigkeit nöthig und man nimmt dieselben auch bei starker Spannung der (nicht dicken) Bauchdecken durch Flüssigkeit in der Peritonäalhöhle wahr. An einem Hydatidensacke und wassersüchtigen Eierstocke ist das Hydatidenschwirren oder Zittern nur sehr selten zu fühlen. *Skoda* vergleicht das Gefühl mit den nachhallenden Vibrationen der Schlagfeder, wenn man eine Taschenrepetiruhr auf der Hand percutirt.

VI. Behorchen, Auscultation. Die Auscultation findet ihre Anwendung am Körper überall, wo sich Geräusche erzeugen und erzeugen lassen, vorzugsweise an den Respirations- und Circulationsorganen. Sie geschieht entweder aus der Entfernung oder unmittelbar durch das aufgelegte Ohr oder durch das Stethoskop (dessen Ohrplatte gut an das Ohr passen muss). Bei der *auscultatio ad distans* ist auf das Geräusch beim

Athmen, den Ton beim Sprechen und Husten, auf das Schreien und Weinen bei kleinen Kindern, auf den Herzschlag, auf Gelenk-, Knochen- und Sehnengeräusche, auf Geräusche von bewegten Flüssigkeiten in Höhlen (besonders in der Pleurahöhle durch die Succussion bei Hydro- oder Pyopneumothorax erzeugt) Rücksicht zu nehmen. Die Auscultation durch das Ohr oder Stethoskop erforscht die Geräusche in den Luftwegen, Herzen, Arterien und Venen, Unterleibsorganen und selbst in der Schädelhöhle.

[Ausführlicheres s. später bei Untersuchung der einzelnen Theile und Organe, sowie bei den verschiedenen Krankheiten.]

Mikroskopische und chemische Diagnostik. Einen entschiedenen Einfluss auf den materiellen Fortschritt in der Medicin hat, ausser der pathologischen Anatomie, physikalischen Diagnostik und Nervenphysik, jedenfalls die physiologische und pathologische Chemie, sowie die Mikroskopie gehabt. Leider haben aber beide Zweige noch nicht den Standpunkt erreicht, dass sie dem praktischen Arzt so unentbehrlich, wie die physikalische Diagnostik, erscheinen. *Lehmann* äussert sich über die physiologische Chemie so:

Die physiologische Chemie wird allerdings dereinst den Schlussstein unseres medicinischen Wissens bilden, zur Zeit hat sie aber noch keineswegs den Grad von Ausbildung erlangt, um den Forderungen der Medicin zu entsprechen, und deshalb ist man zum grossen Theil auf eine Menge Abwege gerathen, die wir jetzt zu beklagen haben. Bis jetzt vermochten die Analysen pathologischer sowie physiologischer Producte noch keine klare Einsicht in die chemische Werkstätte des Organismus zu gewähren, da noch die Mittel fehlen, um sie nach dem Muster der Mineralanalysen mit wissenschaftlicher Genauigkeit auszuführen. Die Zoochemie ist noch weit davon entfernt, uns eine präcise und gleichzeitig praktisch brauchbare Untersuchungsmethode des Blutes zu liefern, und wie sollte dies auch, da man über die chemische Natur der gewöhnlichsten Bestandtheile des Blutes noch in Zweifel ist. Die Mineralstoffe des normalen Blutes sind noch nicht genau bestimmt, denn noch streitet man darüber; die Fette desselben kennt man kaum dem Namen nach; die Frage, ob Faserstoff ein Gemeng mehrer Substanzen oder ein einfacher Stoff sei, ist noch unentschieden; unbekannt ist die Natur und Scheidung des Globulins der Blutkörperchen; an eine Trennung und Bestimmung der sogenannten Proteinoxyde ist noch nicht zu denken; noch ist die Frage nicht beantwortet, ob alle Excretionsstoffe im Blute präformirt vorkommen oder nicht. Wie soll bei diesen und vielen andern Zweifeln und Unsicherheiten eine wissenschaftlich brauchbare Untersuchung des Blutes ausgeführt werden! Man analysirt krankhafte Milch und doch kennen wir die beiden Substanzen noch nicht, deren Gemeng man bisher mit dem Namen Casein belegte. Der Harn bildet im krankhaften Zustande so viele Varietäten, und doch läuft unsere Kenntniss dieses so unendlich oft untersuchten Excretes nicht weit über die der quantitativen Verhältnisse in den Hauptbestandtheilen hinaus; Kreatinin und Hippursäure sind noch bei keiner Analyse bestimmt, über den augenfälligen Farbstoffen des Harns lagert noch das dichteste Dunkel. Sehr viel ist über Nahrungsmittel und Verdauung experimentirt und philosophirt worden, und doch wurde noch bis vor Kurzem die Gegenwart der Milchsäure im Magensafte bestritten; über die Wirkungsweise des Pepsins fehlt es nicht an Hypothesen, aber von seiner chemischen Natur wissen wir noch nichts, das nächste Umwandlungsproduct eiweissartiger Körper bei der Verdauung im Magen ist noch gänzlich unbekannt. Wird wohl *Mulder* trotz der äussersten Genauigkeit seiner Analysen des Sulphamids und Phosphamids das Protein retten? Viel unerledigte Fragen! viel unerfüllte Wünsche! Sollen wir bei solchem Stande der Zoochemie uns noch wundern, dass die chemischen Actionen im Thierkörper, ihr verschiedenes Getriebe und ihr Ineinandergreifen, ihr ursächlicher Zusammenhang und ihre Abhängigkeit von äussern Einflüssen und innern Zuständen uns noch nicht durchsichtig geworden sind?

Die physiologische Chemie muss einstens unter den Hülfswissenschaften der Medicin den obersten Rang mit einnehmen. Denn wenn das Endziel aller physiologisch-chemischen Forschung wirklich darauf hinausgeht, die chemischen Erscheinungen des thierischen Lebens in ihren verschiedenen Phasen und in ihrem ursächlichen Zusammenhange aufzufassen, so ergibt sich daraus fast von selbst, dass durch diese Disciplin die wichtigsten Fragen der Pathologie und der gesammten Medicin ihre Beantwortung erwarten dürfen. Man wird nicht leugnen können, dass bei weitem die meisten Erscheinungen des thierischen Lebens entweder in chemischen Hergängen bestehen oder von solchen begleitet sind. Selbst die Functionen des Nervensystems können ohne gleichzeitige chemische Actionen nicht füglich gedacht werden. Gibt es unter der unzähligen Menge von Krankheiten wohl eine einzige, die nicht von gewissen chemischen Veränderungen begleitet wäre? Wird man aber je das Wesen eines Processes erklären oder erfassen können, wenn man einen von dessen integrirenden Factoren ignorirt. Ohne chemische Bewegungen kein Leben; keine Krankheit ohne chemische Veränderungen. Auch in Bezug auf Therapie muss die physiologische Chemie noch eine Hauptrolle spielen; es hat auch schon die neuere Pharmakologie sich hauptsächlich auf chemische Processe und Principien gestützt. Schreibt man einmal den Arzneimitteln nicht mehr übernatürliche Kräfte zu, sondern leitet ihre Wirksamkeit wesentlich von chemischen Facultäten ab, so muss die Chemie auch das Fundament der Pharmakologie sein. Der Arzt wirkt meist nur durch die Materie auf den Körper; diese behält aber die ihr eigenthümlichen Kräfte innerhalb wie ausserhalb des Organismus. Fällt nun auch die Nerventhätigkeit in den Bereich der chemischen Umwandlungen, so können selbst die sogenannten Nervina primär wenigstens nicht wohl anders als chemisch auf dieses System einwirken.

Um chemische Untersuchungen mit Erfolg, so weit dies nämlich bis jetzt möglich ist, für die Diagnostik vornehmen zu können, muss man zuvörderst die auszumittelnden Stoffe, sowie die zu ihrer Nachweisung erforderlichen Reagentien und natürlich auch die nöthigen Geräthschaften kennen. Die bei semiotisch-chemischen Untersuchungen vorkommenden Stoffe, sowie die Reagentien, durch welche man dieselben entdecken kann, sind die folgenden:

A. Organische Verbindungen.

a) Stickstoffhaltige organische Stoffe.

I. Eiweissartige Stoffe (Proteinverbindungen; s. S. 133). Sie bilden bei weitem die Hauptmasse des menschlichen Körpers, die eigentlichen materiellen Substrate des Lebens, die Gewebe und lebensthätigen Flüssigkeiten. Sie sind weder sauer, noch alkalisch oder salzig, kommen in flüssigem (löslichem) und in geronnenem (festem) Zustande vor; einmal geronnen, lassen sie sich nicht wieder in den flüssigen Zustand zurückversetzen; beim Kochen geben sie keinen Leim. Die festen Stoffe sind vollkommen amorph, nicht krystallinisch, weder in Wasser, noch in Weingeist oder Aether löslich, wohl aber in Alkalien (Kalilauge), zum Theil und schwer in Essigsäure und in der Verdauungsflüssigkeit; sie werden aus der essigsauren Lösung durch Kaliumeisencyanid gefällt (was aber auch beim Leime der Fall ist). Die Lösung durch kochende concentrirte Salzsäure nimmt bisweilen, doch nicht immer, eine schöne Lilafarbe an. Im flüssigen Zustande sind diese Stoffe vollkommen in Wasser löslich. [Das Proteindeutoxyd, Proteintritoxyd (Pyin) und Oxyprotein sind noch sehr dunkle Materien.]

1) **Eiweiss, Albumin**; kommt vor: als flüssiges im Blute, Chylus und überhaupt in allen Secreten; pathologisch auch im Urin, Speichel, Darmausleerungen, Auswurf, hydropischen Flüssigkeiten, entzündlichen Exsudaten. Geronnen unterscheidet sich das Eiweiss in chemischer Hinsicht durchaus nicht vom geronnenen Faserstoffe.

Das flüssige Albumin gerinnt durch Wärme, und zwar die concentrirte Auflösung schon bei 60° C., sehr verdünnte dagegen erst bei 90—95° C.

Dieses Gerinnen wird verhindert: durch Ueberschuss von freiem und kohlensaurem Alkali (welches also erst durch Essigsäure zu neutralisiren ist) und durch eine sehr grosse Menge freier Essig- oder Phosphorsäure. Es wird ferner das Albumin coagulirt: durch concentrirten Alkohol, Aether und durch Säuren (besonders durch Salpetersäure), mit Ausnahme der Essigsäure, der Oxal- und Weinsteinsäure; durch Galläpfelinfusum (ein zarter gelblicher Niederschlag), salpetersaures Silber, essigsaures Bleioxyd u. s. w. Das sicherste Kennzeichen ist aber die Gerinnung durch Hitze, weniger sicher die Gerinnung durch Säuren u. s. f.

2) **Faserstoff, Fibrin.** Der flüssige findet sich im Blute, Chylus, Lymphe, entzündlichen Exsudaten (hydropischen Flüssigkeiten und im Harne?); der geronnene, welcher nicht vom geronnenen Eiweiss zu unterscheiden ist, im Muskelgewebe, Blutcoagulum und in den festen Exsudaten.

Der flüssige Faserstoff gerinnt bei gewöhnlicher Temperatur, sobald er die Gefässe, in denen er fliesst, verlassen hat. Nur durch augenblicklichen Zusatz von Essigsäure und einigen Salzen (Salpeter, schwefelsaures Natron) und Alkalien wird seine Gerinnung gehindert. Aus der ihn enthaltenden Flüssigkeit wird er am besten durch beständiges Umrühren mit einem Glasstabe gewonnen.

Der geronnene Faserstoff (meist noch Blut- oder Eiterkörperchen einschliessend) ist wie das feste Albumin zu erkennen: durch seine Unlöslichkeit in Wasser, Weingeist und Aether, seine Löslichkeit in Kalilauge, seine violette Färbung beim Kochen mit concentrirter Salzsäure, durch sein Verhalten zur Essigsäure, in welcher er zu einer durchsichtigen farblosen Gallerte wird, die sich zum Theil, doch nur schwer, in Wasser löst, in welcher Lösung Kaliumeisencyanid und salpetersaures Quecksilberoxydul einen Niederschlag, Zinnchlorür kaum eine Spur von Trübung bewirkt. Wasserstoffhyperoxyd wird durch geronnenen Faserstoff in Wasser und Sauerstoff zerlegt.

NB. Vom geronnenen Faserstoff werden mehrere Arten unterschieden, die in ihrem chemischen Verhalten verschieden sein sollen: der Faserstoff in den Zellen des Eiweisses und den Hüllen der Eiterkörperchen löst sich in Salmiak- und Kochsalzauflösung, und ist dann durch Kochen coagulirbar; der Faserstoff des Chylus und venösen Blutes löst sich nicht in Salmiak, aber in mit etwas Kali versetzter Salpeterlösung; der Faserstoff des arteriellen Blutes, der Entzündungshaut und der gekochte Faserstoff sind in Salmiak und in Salpeter mit Kali unlöslich, ziehen an der Luft keinen Sauerstoff mehr an und zersetzen Wasserstoffhyperoxyd nicht.

3) **Käsestoff, Casein,** soll sich im flüssigen Zustande in der Milch, der Linse, dem Blute, in vielen physiologischen und pathologischen Säften (im Eiter und Tuberkelstoff); der geronnene (Globulin?) in der Milch und im Blute als Hüllen der Körperchen (?) vorfinden. Letzterer ist kaum vom geronnenen Eiweiss- und Faserstoff zu unterscheiden.

Das flüssige Casein gerinnt nicht durch Hitze wie das Eiweiss und nicht von selbst wie das Fibrin; man erkennt dasselbe: an seiner Eigenschaft, dass sich seine wässrige Lösung beim Abdampfen mit einer Haut überzieht, die sich nach dem Abnehmen stets erneuert und welche nicht mehr im Wasser löslich ist; an seinem Verhalten gegen Essig-, Oxal- und Weinsteinsäure, die ihn im Minimum zugesetzt fällen, während ein Ueberschuss dieser Säuren den Niederschlag wieder auflöst.

4) **Hornstoff, Ceratin,** kommt in der Epidermis, den Epithelien, Nägeln und Haaren, aber nur im festen Zustande vor, und ist leichter an seinem physikalischen Verhalten als an den chemischen Reactionen zu erkennen. Beim Verbrennen gibt der Hornstoff den eigenthümlichen Geruch; unter dem Mikroskope unterscheidet er sich von andern geronnenen Proteinverbindungen dadurch, dass er durch Essigsäure nicht verschwindet; er ist bald leichter, bald schwerer in Alkalien löslich (nach seiner Entwickelungsstufe?)

II. Leimarten; sie zeichnen sich durch ihre Löslichkeit in heissem Wasser vor den festen Proteinverbindungen, ganz besonders aber dadurch

aus, dass eine concentrirte Auflösung derselben in heissem Wasser, welche, so lange sie warm ist, vollkommen flüssig erscheint, beim Erkalten zu einer durchsichtigen, farblosen, etwas zitternden Gallerte erstarrt (gelatinirt), welche beim Erwärmen wieder flüssig wird. Der Leim ist als solcher im menschlichen Körper nicht enthalten, er wird erst durch lange anhaltendes Kochen der sogenannten leimgebenden Gewebe erhalten. Chemisch etwas verschieden sind folgende Leimarten:

a) Gewöhnlicher Leim, Knochen- oder Tischlerleim, Glutin, Colla; man erhält denselben durch fortgesetztes Kochen von Zellgewebe, fibrösem Gewebe (Sehnen, Bändern), seröser und äusserer Haut, Faserknorpel, Knochen, verknöcherten wahren Knorpeln. Er wird aus seinen wässrigen Lösungen gefällt: durch Chlor, Quecksilberchlorid, schwefelsaures Platinoxyd, Gerbsäure und Alkohol; nicht aber durch Salz- und Essigsäure, Bleizucker, Alaun, schwefelsaures Eisenoxyd.

b) Knorpelleim, Chondrin, erzeugt sich durch Kochen von permanenten Knorpeln, des Knochenknorpels vor der Ossification, der Cornea, der Knorpel krankhaft ossificirter Knochen. Er wird durch dieselben Reagentien gefällt wie der Knochenleim, ausserdem aber auch noch durch Essigsäure, Bleizucker, Alaun, schwefelsaure Alaunerde und schwefelsaures Eisenoxyd.

c) Leim des elastischen Gewebes (der mittlern Arterienhaut, der gelben Bänder der Wirbelsäule) hat mehr Aehnlichkeit mit dem Chondrin als dem Glutin; seine Lösung wird von essigsaurem Bleioxyd und Essigsäure getrübt, von Alaun und schwefelsaurer Thonerde gefällt, von schwefelsaurem Eisenoxyd kaum getrübt.

III. Extractivstoffe (Wasser- und Alkoholextracte; Ptyalin, Osmazom, Zomidin). Man belegt mit dem Namen Extractivstoffe gewöhnlich alle diejenigen organischen Stoffe, welche durch Wasser, Alkohol, Aether und Alkalien aus einer thierischen Substanz ausgezogen, keine besondern distinguirenden Merkmale an sich tragen, d. h. weder krystallisiren, noch krystallisirbare Verbindungen mit andern Körpern eingehen, sich nicht ohne Zersetzung verflüchtigen lassen, endlich ein so unbestimmtes Verhalten zeigen, dass sie selbst, immer andern Körpern sich anhängend, von diesen nie vollkommen getrennt und befreit werden können. Ihre qualitative Bestimmung ist sehr schwierig und kaum möglich.

IV. Schleim, *mucus,* ein Absonderungsproduct der Schleimhäute, stets mit Epithelialzellen, Schleim- (oder Eiter-) Körperchen gemengt, viel Chlornatrium enthaltend, löst sich im Wasser nicht auf, sondern bildet mit demselben eine halbflüssige, schleimige, fadenziehende, farblose Masse, die durch Alkalien zu einer hellen Flüssigkeit aufgelöst, durch Essigsäure aber coagulirt wird.

V. Thierische (stickstoffhaltige) Säuren. Sie zeichnen sich dadurch aus, dass sie in ihren Auflösungen, wenn sie frei, an keine Basis gebunden vorkommen, Lakmuspapier röthen; sie können sich mit Basen zu Salzen verbinden und sind nicht flüchtig (bei der Temperatur des kochenden Wassers).

1) Harnsäure: im Harn und dessen Sedimenten, im Gries und in den Harnsteinen, in den Gichtconcretionen. Sie lässt sich sehr leicht durch ihr Verhalten zur Salpetersäure erkennen: bringt man nämlich etwas von der zu untersuchenden Substanz auf ein Platinblech, setzt einige Tropfen Salpetersäure zu und erwärmt die Mischung über der Spirituslampe, so wird die Harnsäure sogleich unter Gasentwickelung aufgelöst. Fügt man nun einen Ueberschuss von Ammoniak hinzu und erwärmt die Mischung, so nimmt die Auflösung beim Vertrocknen eine intensiv purpurrothe Färbung an.

2) Harnbenzoesäure, Hippursäure: im Harne bei vegetabilischer oder gemischter Kost. Sie schmilzt in der Hitze ohne Abgabe von Wasser zu einem ölartigen Liquidum, welches beim Erkalten zu einer krystallinischen, milchweissen Masse erstarrt; bei stärkerem Erhitzen nimmt die Säure erst eine rosenrothe, dann bräunliche Farbe an, wobei sich ein Geruch erst nach Vanille oder frischem Heu, dann nach bittern Mandeln entwickelt.

VI. Thierische Farbstoffe (s. S. 134). Diese Materien haben durchaus keinen gemeinsamen chemischen Charakter; sie sind weniger an sich wichtig (vielleicht mit Ausnahme des Blutroths), als vielmehr dadurch, dass durch sie die Gegenwart von den Flüssigkeiten und Secreten, denen sie im normalen Zustande angehören, in andern Theilen erkannt wird.

1) Blutroth, Hämatin, hauptsächlich an die Blutkörperchen gebunden, kann nur in Flüssigkeiten von mehr oder weniger intensiv rother Färbung vermuthet und dadurch sicher nachgewiesen werden, dass man durch das Mikroskop Blutkörperchen findet und dass das Eiweiss, welches in einer blutrothhaltigen Flüssigkeit immer zugegen ist, beim Gerinnen durch Kochen eine rothbraune Farbe annimmt, während die nach Abscheidung des Eiweisses übrigbleibende Flüssigkeit klar und entweder ganz farblos geworden ist oder nur die ihr ursprünglich (ohne Beimischung von Blutroth) zukommende Farbe behalten hat.

2) Gallenfarbstoff, Gallenbraun (Cholepyrrhin, Biliphaëin): in der Galle, den Excrementen und bisweilen im Urin, Blute und Schweisse. Dieser Stoff ist bisweilen schon an seiner Farbe zu erkennen, hauptsächlich aber an seiner Veränderung durch concentrirte Salpetersäure. Die anfangs orangegelbe oder grünliche Flüssigkeit wird nämlich zuerst an ihrem untern Theile violett, und weiter oben blau; nach einiger Zeit zeigen sich verschieden gefärbte Zonen über einander stehend, und zwar von unten nach oben so: farblos, hellviolett, tiefpurpurn, blau und grün; nach einigen Stunden ist die ganze Flüssigkeit blassroth, fast farblos oder gelblich (wo dann aber das Farbenspiel bei neuem Zusatz von Salpetersäure nicht wieder stattfindet).

3) Schwarzer Farbstoff, Melanin: auf der Choroidea, in den Lungen und Bronchialdrüsen, in Melanosen, im Auswurfe, Urin etc., ist unlöslich in Wasser, Alkohol, Aether und verdünnten Säuren, und zeigt sich unter dem Mikroskope aus kleinen schwarzen Körnchen bestehend. [Er bildet sich wahrscheinlich aus dem Blutfarbstoffe.]

VII. Indifferente krystallisirbare Stoffe. Sie zeichnen sich durch ihre Krystallisirbarkeit und ihr indifferentes Verhalten gegen Reagentien aus; sie sind nicht süss und bilden keine charakteristische chemische Gruppe. Zu ihnen gehört:

1) Harnstoff: im Harn, Blute, hydropischen Flüssigkeiten; er ist daran zu erkennen, dass eine Lösung desselben in Wasser oder Alkohol, wenn sie durch Abdampfen concentrirt worden ist, beim Zusatz von Salpetersäure oder Oxalsäure zarte, seidenglänzende, weisse oder fast farblose Krystalle (von salpeter- oder oxalsaurem Harnstoffe) liefert. Die Verwandlung der Krystallform des Kochsalzes vom Würfel in's Octaeder ist kein ganz sicheres Zeichen der Gegenwart von Harnstoff.

2) Blasenoxyd, Cystin: im Urin und in Harnsteinen; lässt sich durch seine Unlöslichkeit in Wasser, Alkohol und Essigsäure, seine Löslichkeit in starken Säuren und Alkalien und dadurch ergründen, dass es aus seiner Lösung in Salpetersäure beim Verdunsten der Säure in dünnen mikroskopischen Nadeln krystallisirt. Beim Verbrennen gibt es einen eigenthümlichen Geruch.

3) Harnoxyd, harnige Säure, Xanthin, Xanthic-Oxyd: nur in Blasensteinen und leicht mit Cystin und Harnsäure zu verwechseln. Allein von ersterem unterscheidet es sich durch seine Unlöslichkeit in Salz- und Oxalsäure, von letzterer durch sein Verhalten bei der Verdunstung mit Salpetersäure, wo eine gelbe Masse bleibt, welche durch Ammoniak nicht geröthet wird.

b) Stickstofflose organische Stoffe.

I. Fette und Fettsäuren (s. S. 134). Die Fette bilden eine sehr bestimmt charakterisirte Familie, ihrer Zusammensetzung nach sind sie wenig von einander unterschieden; sie sind nämlich alle reich an Kohlen- und Wasserstoff, enthalten wenig Sauerstoff, einige Schwefel und Phosphor, keines Stickstoff (Faserstofffett?); meist sind in ein und derselben Fettsubstanz mehrere chemisch verschiedene Fette gemengt. Einige derselben sind bei gewöhnlicher Temperatur fest, andere flüssig; alle werden durch die Wärme verflüssigt; sie lösen sich weder in kaltem noch heissem Wasser (in welchem sie

obenauf schwimmen), wohl aber in Aether (besonders kochendem), aus welcher Lösung sie durch die Kälte und Wasser ausgeschieden werden; sie machen durchsichtige Flecke auf das Papier (Fettflecke), welche beim Trocknen nicht verschwinden, wohl aber durch Aether oder kochenden Alkohol ausgezogen werden können. Durch längere Einwirkung starker Säuren und durch lang fortgesetztes Kochen mit kaustischen Alkalien (Verseifung) werden die Fette zum Theil in Fettsäuren umgewandelt.

1) Oelfett, Elain, Olein: findet sich in fast allen Körpertheilen und Secreten, im Chylus und Blute. Es bleibt bei gewöhnlicher Temperatur flüssig und zeigt unter dem Mikroskope farblose, verschieden grosse, das Licht stark brechende Tröpfchen, welche sich nicht in Wasser, wohl aber in Alkohol und Aether auflösen. Eine Flüssigkeit zeigt aber nur dann Elaintropfen, wenn dieses Fett nicht in ihr aufgelöst oder mit festen Theilen verbunden, sondern in ihr mechanisch suspendirt ist. Deshalb koche man die getrocknete Substanz mit Alkohol oder Aether aus und bringe sie dann unter das Mikroskop. Ist das Elain mit festem Fette verbunden, dann bildet es keine Tröpfchen, sondern feste Körnchen oder rundliche Massen.

2) Margarin kommt fast überall da vor, wo sich Elain findet und unterscheidet sich leicht durch seine eigenthümlich aussehenden Krystalle (s. S. 134). Es bleibt bei gewöhnlicher Temperatur fest und ist sicher dadurch zu ergründen, dass sich beim Verseifen Margarinsäure bildet, welche durch das Mikroskop leichter noch als das Margarin zu entdecken ist.

3) Serolin, im Blute und Serum (gewöhnlich mit Elain verbunden), unterscheidet sich vom Elain durch seine Eigenschaft, bei gewöhnlicher Temperatur fest zu bleiben, durch seine Unlöslichkeit in kaltem Alkohol, und dadurch, dass es mit Kalilauge nicht verseift werden kann. Vom Margarin unterscheidet es sich durch sein Vorkommen, durch sein (nicht krystallinisches) Ansehen unter dem Mikroskope und durch das Nichtverseiftwerden.

4) Stearin findet sich im menschlichen Körper wahrscheinlich gar nicht.

5) Butyrin, Butterfett: in geringer Menge in der menschlichen Milch, in fettigen Drüsensecreten, in Balggeschwülsten. Es unterscheidet sich von allen übrigen Fetten dadurch, dass es beim Verseifen die sehr charakteristische flüchtige Buttersäure liefert, und vom Margarin und Serolin noch dadurch, dass es in kaltem Alkohol löslich ist.

6) Cholestearin, Gallenfett: in der Galle, im Blute, Hirn- und Rückenmarke, Meconium, *vernix caseosa,* in Gallensteinen, Balggeschwülsten, Atherom, Hydrocelenflüssigkeit und in manchen Geschwülsten und pathologischen Neubildungen. Es lässt sich sehr leicht unter dem Mikroskope durch seine eigenthümlichen Krystalle (s. S. 134) erkennen. Gewöhnlich kommt es schon krystallisirt vor, ist dies nicht der Fall, dann muss man das Fett mit kaltem Alkohol ausziehen (um einen Theil des Elain zu entfernen) und den Rückstand mit Alkohol oder Aether auskochen. Beim Verdunsten der Lösung scheidet sich dann das Gallenfett in Krystallen aus.

7) Die Fettsäuren (Elain-, Margarin-, Stearin-, Buttersäure) kommen im menschlichen Körper ziemlich häufig vor, aber immer nur in kleinen Mengen, gewöhnlich mit Alkalien zu Seifen verbunden. Sie theilen die meisten, chemischen und physikalischen Eigenschaften der Fette. Von denselben unterscheiden sie sich aber dadurch, dass sie im flüssigen Zustande und in ihren Auflösungen Lakmuspapier röthen, dass sie selbst in sehr verdünntem Alkohol beim Kochen sich in sehr grosser Menge lösen, und dass ihre alkoholischen Lösungen durch alkoholische Lösungen von Metallsalzen (essigsaures Bleioxyd, salpetersaures Silberoxyd, Platinchlorid) gefällt werden, sowie durch ihr mikroskopisches Verhalten.

II. Zucker charakterisirt sich durch den süssen Geschmack, die Löslichkeit in Wasser und Alkohol, die Krystallisirbarkeit, das indifferente Verhalten gegen Reagentien. Versetzt man eine zuckerhaltige Flüssigkeit mit Hefe und lässt sie an einem warmen Orte stehen, so geht sie in geistige Gährung über, der Zucker verschwindet und an seine Stelle treten Alkohol und Kohlensäure. Verdampft man einige Tropfen einer zuckerhaltigen Flüssigkeit auf dem Platinbleche oder in einer Porcellanschale, erhitzt den Rück-

stand bis zu 60 oder 80° und setzt etwas Schwefelsäure hinzu, so färbt sich die Masse augenblicklich intensiv schwarz.

1) Harnzucker: im diabetischen Harn und im Blute (Schweiss und Erbrochenem?) Diabetischer. Er ist auf dieselbe Art wie der Rohrzucker und überhaupt der Zucker zu ergründen. Der sicherste Beweis für die Gegenwart des Zuckers im Harn ist seine unmittelbare Darstellung. (Weiteres s. später bei Krankheiten der Harnorgane.)

2) Milchzucker, in der Milch, ist wie der Zucker überhaupt zu erkennen, und unterscheidet sich vom Rohr- und Harnzucker durch den Ort seines Vorkommens, durch seinen weniger süssen Geschmack, seine geringere Löslichkeit in Wasser und wässrigem Alkohol und durch die eigenthümlichen Krystalle (rhombische Säulen), welche sich beim Verdunsten in einer milchzuckerhaltigen Flüssigkeit bilden.

III. Milchsäure findet sich in allen Säften und Absonderungen des menschlichen Körpers, und zwar theils frei, theils an Basen gebunden. Die freie Milchsäure erkennt man zuvörderst an der sauren Reaction; von der (flüchtigen) Essigsäure unterscheidet sie sich dadurch, dass sie beim Destilliren nicht in die Vorlage übergeht und dass sie bei Zusatz von Eisenchlorid, wenn die Flüssigkeit mit Ammoniak übersättigt wird, nicht sogleich ein Niederschlag von Eisenoxyd erfolgt. Das letztere Verhalten unterscheidet sie auch von den Mineralsäuren. Von den fixen Fettsäuren ist sie dadurch verschieden, dass sie im Wasser löslich ist und ihre Lösung nach dem Verdunsten unter dem Mikroskope weder die Krystalle der Margarin- und Stearinsäure, noch die Oeltropfen der Elainsäure zeigt.

B. Unorganische Stoffe.

Um die in einer thierischen Materie enthaltenen unorganischen Stoffe von den organischen Stoffen zu trennen, verbrennt man einen Theil der zu prüfenden Substanz (in einem Platinlöffel oder einer dünnen Porcellanschale) und setzt so lange Salpetersäure oder salpetersaures Ammoniak hinzu, bis alle Kohle vollständig verbrannt ist. Die nach diesem Einäschern zurückbleibenden Stoffe sind unorganische, die entweder der thierischen Materie blos beigemengt waren, oder integrirende Theile derselben bildeten. (Einige unorganische Substanzen, wie Kohlensäure, Salpetersäure, Chlor, Jod, Ammoniak etc. sind nicht feuerbeständig und verflüchtigen sich beim Glühen vollständig.)

1) **Kohlensaure Salze** finden sich aufgelöst in den meisten Flüssigkeiten, namentlich im Blute, im festen Zustande in manchen Concrementen. Sie sind daran zu erkennen, dass sie mit Wasser befeuchtet alkalisch reagiren und durch verdünnte Säuren (Salzsäure) unter Entwickelung von gasförmiger Kohlensäure (Aufbrausen) zersetzt werden. Kohlensaures Kali, Natron und Ammoniak sind in Wasser löslich, kohlensaure Magnesia sehr wenig, kohlensaurer Kalk gar nicht.

2) **Schwefelsaure Salze** sind, ebenso wie die freie Schwefelsäure, daran zu erkennen, dass (in einer Lösung eines durch Einäschern erhaltenen Rückstandes) durch eine Auflösung von Chlorbaryum ein weisser Niederschlag entsteht, der durch freie Salzsäure nicht aufgelöst wird.

3) **Salzsäure** und **salzsaure Salze** (besonders Kochsalz und Salmiak, seltener salzsaures Kali und salzsaurer Kalk). Das feuerbeständige Chlornatrium, Chlorkalium und Chlorcalcium geben in der wässrigen Lösung ihrer Asche durch salpetersaures Silber einen weissen Niederschlag (Chlorsilber), der am Lichte allmälig eine dunkelgraue Farbe annimmt und durch Salpetersäure nicht, wohl aber durch Ammoniak aufgelöst wird. Chlor, freie Salzsäure und Salmiak, welche nicht feuerbeständig sind, erkennt man ebenfalls an dem weissen, in Säuren unlöslichen, in Ammoniak löslichen Niederschlag, welchen salpetersaures Silber in ihrer wässrigen Lösung hervorbringt.

4) **Phosphorsaure Salze**, die sehr häufig im Körper vorkommen, sind feuerbeständig und deshalb am besten in der Asche zu suchen. Einige von ihnen sind in Wasser löslich (phosphorsaures Kali, Natron und Ammoniak), andere

nicht (phosphorsaurer Kalk, Ammoniak-Magnesia). Erstere erkennt man durch den gelben Niederschlag, welchen salpetersaures Silber in der wässrigen Lösung dieser Salze hervorruft und der sowohl in freier Salpetersäure als in freiem Ammoniak auflöslich ist. Die letzteren, weder in Wasser noch Alkalien, wohl aber in verdünnten Säuren löslich werden aus ihren sauren Lösungen durch Uebersättigen derselben mit Ammoniak mit weisser Farbe gefällt.

5) **Ammoniak** und **Ammoniak-Salze** (in allen thierischen Flüssigkeiten). Das freie Ammoniak (schon in gewöhnlicher Temperatur und noch mehr beim Erhitzen flüchtig) erkennt man: an seinem eigenthümlichen Geruch; daran, dass ein über die ammoniakalische Flüssigkeit gehaltenes geröthetes, vorher befeuchtetes Lakmuspapier durch die Dämpfe des Ammoniaks gebläut wird, vorzüglich wenn die Flüssigkeit erwärmt wird, und daran, dass ein über die Flüssigkeit gehaltener und mit nichtrauchender Salzsäure befeuchteter Glasstab weisse Nebel (Salmiak) entwickelt. — Ammoniaksalze, welche alle in Wasser löslich sind, lassen sich leichter durch das Mikroskop erkennen, indem man einen Tropfen der wässrigen Auflösung verdunsten lässt. Nur kohlensaures Ammoniak lässt sich nicht gut entdecken, da es sich leicht in der Wärme verflüchtigt.

6) **Kalisalze**, fast in allen Flüssigkeiten des Körpers vorhanden, sind feuerbeständig und im Wasser löslich; ihre wässrige concentrirte Lösung (des eingeäscherten Rückstandes) bildet mit einem Ueberschusse von Weinsteinsäure nach einiger Zeit einen krystallinischen Niederschlag (aus farblosen rhombischen Tafeln von doppelt weinsteinsaurem Kali). Die weingeistige Lösung von Platinchlorid gibt mit diesen Salzen einen dottergelben Niederschlag, welcher sich als Anhäufungen von kleinen dunklen säulenförmigen Krystallen zeigt.

7) **Natronsalze** (besonders Chlornatrium), alle in Wasser löslich, unterscheidet man am besten durch die mikrochemische Analyse.

8) **Kalksalze.** Sind dieselben in Wasser löslich (milchsaurer, salzsaurer Kalk), so erkennt man sie daran, dass in ihren wässrigen Auflösungen (nach vorheriger Neutralisation) durch Oxalsäure ein weisser Niederschlag (aus feinkörnigen Massen oder kleinen glänzenden oktaedrischen Krystallen bestehend) entsteht, welcher in Ammoniak unlöslich und in freier Säure löslich ist. Phosphorsaurer Kalk, der sich nicht in Wasser löst, wohl aber in Säuren, wird aus der sauren Auflösung durch Uebersättigen mit Ammoniak unverändert wieder gefällt.

9) **Magnesiasalze**, namentlich phosphorsaure Magnesia, erkennt man daran, dass die wässrige Lösung, mit Ammoniak übersättigt, einen weissen Niederschlag (aus dreiseitigen Prismen von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia bestehend) zeigt.

10) **Eisen** sucht man nur im eingeäscherten Rückstande (in welchem es sich als Oxydul oder Oxyd befindet), aus dem man es durch verdünnte Salzsäure auszieht. Das Eisenoxydul (welches durch Galläpfelinfusum nicht gefällt wird) erkennt man daran, dass in der mit Ammoniak fast neutralisirten Flüssigkeit durch Kaliumeisencyanid ein dunkelblauer Niederschlag entsteht, der unter dem Mikroskope als zarte, sehr feinkörnige Massen von hellblauer Farbe erscheint und in Säuren unlöslich ist. — In einer Auflösung von Eisenoxyd entsteht durch Kaliumeisencyanid kein Niederschlag, dagegen bewirkt in dieser Kaliumeisencyanür einen dunkelblauen, in Säuren unlöslichen Niederschlag, der unter dem Mikroskope ebenfalls sehr feinkörnige, fast amorphe Massen von hellblauer Farbe darstellt. Das Galläpfelinfusum fällt das Eisenoxyd aus neutralen Auflösungen mit schwarzer Farbe; dieser Niederschlag ist in freier Säure löslich.

Das Mikroskop ist für den Arzt ebenso wichtig wie die chemischen Reagentien; häufig lassen sich durch dasselbe diagnostische Fragen in kürzerer Zeit und ebenso bestimmt, ja bisweilen noch bestimmter als durch die chemische Untersuchung beantworten. Seine hauptsächlichste Anwendung am Krankenbette findet es: bei physiologischen und pathologischen Se- und Excreten (Auswurf, Speichel, Urin, Milch, Ausgebrochenes und Excremente, Eiter und Jauche etc.), sowie bei Concretionen (S. 133), sogenannten dyskratischen Producten (S. 163), bei Epiphyten und Epizoen (S. 185, 147 u. 187).

[Ausführlicheres über das mikroskopische Verhalten der verschiedenen flüssigen und festen, physiologischen und pathologischen Materien s. später bei den einzelnen Krankheiten der Organe, sowie S. 150.]

Krankheiten der Gewebe.

Die entfernteren and nähern Form- und Mischungsbestandtheile des menschlichen Körpers bilden durch ihre mannichfaltigen Verbindungen untereinander die verschiedenen Gewebe (d. s. die nächsten in die Textur der Organe eindringenden und ihre Grundlage bildenden Bestandtheile des Körpers), welche sich deutlich von einander durch einen besondern selbstständigen, specifischen Charakter unterscheiden, der sich durch gewisse physikalische Eigenschaften, chemisches Verhalten und bestimmte Aeusserungen lebendiger Thätigkeit beurkundet. Nach ihrer Zusammensetzung und physiologischen Bedeutung lassen sich die Gewebe so eintheilen:

A. **Einfache Gewebe,** ohne Gefässe und Nerven, aus einer gleichartigen, durch ihre physikalischen Eigenschaften nützenden Substanz bestehend, welche von den Nachbartheilen (*matrix*) aus abgesondert und ernährt wird. Ihre Krankheiten sind stets abgeleitete (hauptsächlich von ihrer Matrix her). Zu diesen Geweben gehören: die Epidermis, die Epithelien, Haare, Nägel, der Zahnschmelz und das Zahnbein, die Glashäute (Linse und Linsenkapsel, Glas- und Wasserhaut), die wahren Knorpel (besonders die knorpligen Ueberzüge der Gelenke).

B. **Zusammensetzende Gewebe,** welche zur Zusammensetzung aller zusammengesetzten Gewebe beitragen und insofern durch den ganzen Körper verbreitet sind. Es sind: das Zell- oder Bindegewebe, das Gefäss- und Nervengewebe.

C. **Zusammengesetzte Gewebe,** sind einfachere, mit wenig Blutgefässen und Nerven, wie das Knochen-, sehnige und elastische, seröse und Knorpelgewebe, oder sehr zusammengesetzte, mit vielen Gefässen und Nerven, wie das Muskel-, Haut- und Drüsengewebe.

A. Krankheiten des Knochengewebes.

Das Knochengewebe nützt dem Körper durch seine Härte und Festigkeit, indem es Organe, die Knochen, bildet, welche eine feste Grundlage für den Körper abgeben, an welcher die weichen Theile angeheftet sind und in welcher sich schützende Höhlen für wichtige Eingeweide befinden; die sich mit einander durch Bänder zu einem durch die Muskeln vielfach zu bewegenden Mechanismus verbinden.

Anatomie. Die harte, feste, trockne, gelblichweisse, unempfindliche Knochensubstanz besteht aus einer knorpligen und einer erdigen (hauptsächlich aus phosphor- und kohlensaurem Kalk zusammengesetzten) Grundlage; sie hat an der mit der Knochenhaut überzogenen Peripherie des Knochens ein sehr dichtes, im Innern desselben ein lockeres, schwammiges Gefüge. In der gefässarmen, spröderen Rindensubstanz (*substantia compacta s. corticalis*), welche dem unbewaffneten Auge gleichförmig dicht erscheint, zeigen sich durch das Mikroskop: Fett und Blutgefässe enthaltende und von concentrischen Lamellen umgebene Markkanälchen, so wie mit Knochenerde gefüllte Knochenkörperchen und Kalkkanälchen. Dagegen enthält die schwammige Marksubstanz (*subst. medullaris s. spongiosa*) deutlich sichtbare Lücken und Höhlen (Markzellen und Markhöhlen), welche alle unter einander communiciren und von einem

lockern, sehr gefässreichen Zellgewebe (Markhaut) ausgekleidet und mit Fett (Knochenmark) gefüllt sind. Nerven sind mit den grössern Arterien in die Knochensubstanz verfolgt worden. — Bei Neugebornen sind die Knochen biegsam und saftreich, mit rauher, gefässreicher Oberfläche, von faserigem Baue, ohne deutliche Abgränzung der Rinden- und Marksubstanz, von Blutwasser allenthalben durchdrungen, ohne eigentliches Mark. Beim Greise sind die Knochen dünner, mürber, brüchiger; die Rinde glätter und dünner, ihre *foramina nutritia* enger oder ganz geschlossen; die Marksubstanz grobzellig oder ganz geschwunden; das Mark dickbreiig oder öligflüssig, röthlichgrau. — Die Knochen sind, wie ihr Periosteum, im gesunden Zustande unempfindlich, werden aber oft bei Krankheiten äusserst schmerzhaft. Der Stoffwechsel in ihnen, welcher hauptsächlich durch das Periosteum vermittelt wird und durch die Gefässchen in den Markkanälchen und der Marksubstanz zu Stande kommt, geschieht weit langsamer als in andern Theilen, doch nicht so langsam als man aus der Härte der Knochen vermuthen sollte.

Untersuchung der Knochen. Die innige und sich stets gleichbleibende Beziehung der Muskeln, Gefässe, Nerven und Eingeweide zu den Knochen dient als verlässliche Richtschnur bei der topographischen Untersuchung der Organe. Oft sind Veränderungen in der Form und Bewegung von Knochen und Knochenportionen für die Erkennung innerer Krankheiten charakteristisch. — Die Inspection nehme Rücksicht: auf Gestalt und Lage der normalen oder abnormen Knochenvorsprünge und Vertiefungen; auf Umfang, Form, Richtung und Länge und etwaige Bewegung des Knochens, sowie auf die Veränderungen der über dem kranken Knochen liegenden Haut (überhaupt Weichtheile). Stets sind dieselben Knochenpartieen der rechten und linken Seite mit einander zu vergleichen. — Ohne Palpation ist die Erkennung einer Knochenkrankheit ganz unmöglich; durch sie nimmt man nicht nur die bei der Inspection beobachteten Veränderungen noch deutlicher wahr, sondern man verschafft sich auch noch von der Wärme und Consistenz der afficirten Stelle, sowie von der Lage und Beweglichkeit des Knochens genauere Kenntniss. — Die Messung der Knochen wird bei Erweichung, Grösseveränderung, Verkrümmungen und Missgestaltungen derselben von Vortheil sein. — Durch die Auscultation lässt sich die Crepitation bei Fracturen (besonders beim Schenkelhalsbruche) und bisweilen cariöse Zerstörung erkennen.

Knochenkrankheiten. Es herrscht zwischen den Krankheiten der Knochen und denen der Weichtheile eine sehr grosse Aehnlichkeit, nur ist wegen der Armuth der Knochen an Gefässen und Nerven die erste Entwickelung dieser Krankheiten oft unmerklich und der Verlauf derselben ein sehr langsamer, ebenso erfordert auch die Heilung, welche häufig nur schwer zu Stande kommt, bei weitem mehr Zeit als bei Krankheiten der Weichtheile. Am leichtesten und häufigsten erkrankt, wegen ihres grössern Gefässreichthums, die Marksubstanz, und demnach sind vorzugsweise die Gelenkenden langer Knochen, sowie die kleinen dicken Knochen (Hand- und Fusswurzelknochen, Wirbelkörper) Krankheiten ausgesetzt. Sehr oft geht auch die Erkrankung vom Periosteum aus, weil dieses als Träger der Blutgefässe für den Knochen gleichsam die Matrix darstellt. Was die Einwirkung der Knochenkrankheiten auf den Gesammtorganismus betrifft, sobald nämlich diese Krankheiten rein örtliche (primäre) Affectionen sind, so ist diese anfangs eine nur geringe und richtet sich im weitern Verlaufe nach der Wichtigkeit und Lage des erkrankten Knochens, so dass bald früher, bald später ein Allgemeinleiden sich entwickeln kann. Ist das Knochenübel aber erst durch ein Allgemeinleiden hervorgerufen (ein secundäres), dann ist das erstere stets von Bedeutung und sehr schwer heilbar. Hinsichtlich ihres Ursprungs lassen sich die Knochenkrankheiten ausser in primäre und secundäre auch noch in mechanische und organische eintheilen. Die ersteren bestehen in Trennungen des Zusammenhanges und Lageveränderungen der Knochen, die

letztern sind hauptsächlich Texturveränderungen, und zwar der mannichfaltigsten Art, deren Wesen grossentheils noch in tiefes Dunkel gehüllt ist. Manche derselben kommen nur den frühesten Lebensjahren, andere vorzugsweise dem Alter zu.

Mechanische Knochenkrankheiten. Zu ihnen gehören (abgesehen von den Verrenkungen, welche man auch zu den Gelenkkrankheiten rechnet) die Trennungen des Zusammenhanges sowie die Lage- und Formveränderungen im Knochensystem in Folge mechanischer Einwirkungen, ohne Alteration in der Structur und Zusammensetzung des Knochengewebes:

a) Blosslegung des Knochens durch Verletzung der Weichtheile und der Beinhaut, welche bei ausgebreiteter Lostrennung des die ernährenden Gefässe des Knochens führenden Periosteums den Tod (Necrose) des ganzen entblössten Knochenstückes oder doch die Abstossung (Exfoliation) der oberflächlichen Lamelle desselben nach sich ziehen kann. Gewöhnlich tritt aber nach dieser Exfoliation auf dem Wege der Eiterung Heilung und Verwachsung des Knochens mit den Weichtheilen ein. Bisweilen kommt die Heilung schneller und dadurch zu Stande, dass der Knochen in Folge seiner Entzündung gerinnendes und zu Callus sich organisirendes Exsudat bildet, welches mit einem ähnlichen Exsudate der Weichtheile verschmilzt. — *b*) Knochenwunden, mit und ohne Substanzverlust (Trepan- und Amputationswunden), heilen wie die Knochenbrüche durch Callusbildung, welche, mit und ohne Eiterbildung, aus dem Entzündungsproducte hervorgehen und den Substanzverlust im Knochen mehr oder weniger vollständig ausgleichen kann. — *c*) Knickungen der Knochen, sowie *d*) Knochenrisse kommen auf ähnliche Weise wie *e*) Knochenbrüche, Zersplitterungen, zur Heilung, durch Callusbildung ohne oder mit Eiterung. Bei allen den genannten mechanischen Knochenkrankheiten kann der Ausgang insofern ein schlimmer werden, als es, abgesehen von der Theilnahme der benachbarten Weichtheile, im Knochen selbst meist in Folge der reactiven Entzündung zur Zerstörung seiner Textur (durch Vereiterung, Verjauchung, Brand, Erweichung u. s. f.) kommen kann. *f*) Missgestaltung von Partieen des Skeletts (z. B. Verkrümmungen der Wirbelsäule u. s. w.) kommen durch Lageveränderungen der Knochen in Folge schlechter Moden und Gewohnheiten, nach schlecht eingerichteten Knochenbrüchen und Luxationen, durch nachtheiligen Druck oder Zug zu Stande.

Organische (dynamische) Knochenkrankheiten bestehen in Störungen des normalen Vitalitäts- und Nutritionsverhältnisses des Knochengewebes, sowie der ihm angehörenden Knochen- und Markhaut. Häufig sind diese Krankheiten mit einem Allgemeinleiden verbunden, und gewöhnlich werden durch sie die physikalischen Eigenschaften des Knochengewebes so abgeändert, dass dadurch der Nutzen des Knochens mehr oder weniger zunichte gemacht wird. Man will auch bei gewissen, häufig mit Knochenerkrankungen einhergehenden Dyskrasieen nicht nur ein bestimmtes Verhalten des erkrankten Knochengewebes bemerkt haben, sondern auch eine bestimmte Beziehung der verschiedenen dyskratischen Processe zu gewissen Knochen. Der Hyperämie sind die Knochen ohne Zweifel ebenso wie die Weichgebilde ausgesetzt; man findet sie im Leichnam am deutlichsten noch an den Schädelknochen (besonders bei Kindern) und an den Wirbeln. Habituelle Hyperämieen ziehen ohne Zweifel häufig Exostosen, Sclerose und Osteoporose nach sich.

Dyskratische Processe (besonders Entzündungen) im Knochengewebe sollen folgende sein: die Syphilis ergreift (nach *Rokitansky*) vorzugsweise die platten Schädelknochen, nebstdem die Tibia, das Schlüsselbein, bisweilen auch das Brustbein, im Allgemeinen vorzugsweise die von wenig Weichtheilen bekleideten Knochen und das compacte Knochengewebe.

Sie tritt hier als eine schmerzhafte, sich besonders an einzelnen Stellen (Herden) zu höheren Graden entwickelnde Entzündung auf, welche eine Tumescenz des Knochens (Tophus) bedingt und verknöcherndes Exsudat in das Innere desselben setzt, und somit eine Verdichtung und bleibende Verdickung des Knochens erzeugt. In manchen seltenen Fällen wird auch verknöcherndes Exsudat auf die Oberfläche des Knochens abgesetzt. Ist der ganze Knochen durchseucht, dann zeigt er zahlreiche, in einander fliessende, den Entzündungsherden entsprechende Buckel, er ist unförmlich dick, plump und schwer. Nicht selten geht diese Entzündung, nach Sclerosirung des Knochens, in Caries über (s. S. 410). Das Auffälligste an syphilitischen Knochen ist die Hyperostose und Sclerose neben Mangel an Osteophyt. — Die tuberculöse (scrofulöse) Knochenentzündung und Caries (S. 408) soll nach *Rokitansky* eine charakteristische Osteophytbildung mit sich führen, nämlich das sammtähnlich-villöse Osteophyt an compacten, das splittrigblättrige an schwammigen Knochen, während eine innere Hyperostose (Sclerose) als begleitende Erscheinung mangelt. — Ueber Krebs des Knochens s. S. 409. — Die Gicht scheint an den Gelenken das *malum coxae senile* (S. 412 u. 503), und an langen Röhrenknochen eine Sclerose mit warzen- und tropfsteinartigem Osteophyt zu bedingen, wodurch der Knochen einen einer rauhen Baumrinde ähnlichen Ueberzug erhält. Auch die an Gelenken und Wirbeln in die ligamentösen Gebilde hineinwachsenden Osteophyte, in Form von schaligen, platten, dornähnlichen, knorrigen Fortsätzen von sclerosirtem kreidigen Gefüge, scheinen nach *Rokitansky* arthritischer Natur zu sein. — Die rheumatische Entzündung scheint besonders die peripherischen Schichten des Knochens mit der Beinhaut zu befallen, und eine Sclerose mit warzigblättrigem Osteophyt auf der Oberfläche des Knochens zu setzen. Rheumatische Sclerose von Gelenkköpfen zieht Atrophie des Gelenküberzuges nach sich (Knorpeluhne; S. 451). — *Engel* leugnet, dass bestimmte Formen des Osteophyts bei gewissen dyskratischen Knochenentzündungen vorkommen, und behauptet, dass die ersteren blos vom Grade der Entzündung und von der Menge des Exsudates abhängig seien (S. 375).

1) Knochenentzündung, *ostitis* (s. S. 371), welche ihren Sitz ebensowohl in der Rinden- als Marksubstanz aufschlagen kann (aber häufiger in der spongiösen Substanz, in oberflächlichen Knochen und in der Jugend) und sehr gern das Periosteum, sowie die benachbarten Weichtheile (als Pseudoerysipelas) in Mitleidenschaft zieht, ruft, wenn sie sich nicht zertheilt (was selten und nur sehr langsam geschieht) nach der Beschaffenheit des Exsudates (was ein faserstoffiges, albuminöses und seröses sein kann) und nach den Metamorphosen desselben (zu Eiter, Jauche, zelligem oder fibroidem Gewebe und verknöcherndem Callus) folgende Zustände hervor: *a*) Hyperostose, welche, in Vermehrung der Knochenmasse bestehend, sich durch mehr oder weniger scharf umschriebene knochige Auswüchse (Osteophyte und Exostosen) oder durch Verdichtung der Knochensubstanz (Osteosclerose), mit oder ohne Volumszunahme des Knochens zu erkennen gibt. — *b*) Vereiterung, an der Oberfläche oder im Innern des Knochens (*osteopyosis*, *osteoapostema*, Knochenabscess, Phthise s. S. 376), welche anfangs in Lockerung des Knochengewebes (entzündliche Osteoporose) und sodann in Auflösung desselben besteht; der Abscess kann sich nach aussen öffnen, er kann durch sclerosirtes Gewebe (welches durch Organisation eines von der reactiven Entzündung in Umkreis gesetzten Faserstoffexsudates gebildet wird) abgekapselt werden, er kann vernarben (durch Granulations- und Narbengewebe-Bildung) oder in ein Geschwür sich umwandeln. — *c*) Verjauchung (*caries, osteohelcosis*, Knochen- oder Beinfrass; s. S. 404), ein sehr häufiger Ausgang der Ostitis, besteht in einem Zerfressen der Knochenmasse durch die Jauche (eine missfarbige, scharfe, Silber und Leinwand schwarz färbende, meist kleine abgestorbene Knochenpartikelchen

enthaltende Flüssigkeit), ohne Bildung von Granulationen und Narbengewebe. — *d*) Brand, *necrosis* (s. S. 406), völliges Absterben der entzündeten Knochenpartie in Folge aufgehobener Ernährung; gewöhnlich mit nachfolgendem Losstossen des Abgestorbenen (Sequesterbildung) und Bildung neuer Knochenmasse. — *e*) Auflockerung des Knochengewebes (Osteoporose; s. S. 411), in Erweiterung der Markkanälchen und Markzellen, mit Schmelzung und Verdünnung ihrer Wände, bestehend, und mit oder ohne Volumsvermehrung und Gestaltabweichung, aber stets mit Leichter- und Eindrückbarerwerden des Knochens verbunden. Nicht selten geht diese Auflockerung später in Verdichtung über (consecutive Sclerose). — *f*) Erweichung, Osteomalacie (s. S. 498) kommt nach Entzündung wohl dadurch zu Stande, dass sich das Faserstoffexsudat zu einem weichen, zelligen, fibroiden Gewebe, nicht zu verknöcherndem Callus organisirte. — *g*) Atrophie (s. S. 448), in Folge geringeren Blutzuflusses und deshalb schlechterer Ernährung des Knochens, wegen Verengerung oder Verschliessung von Capillaren. — Nach den Veränderungen, welche die Ostitis im Knochengewebe hervorruft, hat man eine rareficirende, condensirende, ulcerirende und necrosirende angenommen.

Krankheitserscheinungen. Die Ostitis lässt sich durch folgende Symptome vermuthen: anfangs dumpfer und drückender, später bohrender, reissender oder nagender Schmerz, der an einer bestimmten Stelle in der Tiefe des Gliedes und dem Kranken meistens selbst im Knochen zu sitzen scheint. Er ist nicht immer anhaltend, sondern lässt zu Zeiten nach oder hört auch wohl ganz auf, kehrt aber nach unbestimmter Zeit, bisweilen heftiger (besonders in der Bettwärme und bei Witterungsveränderung) zurück. Damit ist eine mehr oder weniger deutliche Empfindung von innerer Wärme verbunden und gleichzeitig besteht eine bleierne Schwere im kranken Theile, sowie das Unvermögen für denselben zur Zeit des Schmerzes Ruhe zu finden. Hierzu gesellt sich Schlaflosigkeit, Mangel an Appetit, Fieber, Abnahme der Kräfte und später wohl auch eine Anschwellung des leidenden Theiles, welche nach der Beschaffenheit des Exsudates und Knochens hart oder weich sein kann. Nicht selten nehmen auch die überliegenden Weichtheile an der Entzündung Antheil.

2) Zerstörungsprocesse im Knochengewebe (s. S. 404) sind: Vereiterung, Verschwärung, Brand und porotische Schmelzung, d. s. Processe, welche ebensowohl rein entzündlicher Natur, als tuberculöser, krebsiger oder syphilitischer Art sein können. Auch gehört hierher noch die Phosphornecrose (S. 369), die Usur (S. 449) und Erosion des Knochengewebes (S. 450).

3) Blutungen im Knochengewebe (s. S. 423) kommen bisweilen spontan in Folge von Stasen, besonders passiver Art (bei Scorbut, Typhus etc.), sonst gewöhnlich in Folge von Verletzungen und Zerstörungsprocessen zu Stande.

4) Volumsveränderungen der Knochen können, mit mehr oder weniger starken Abweichungen in ihrer Textur, durch Hypertrophie (mit Sclerosen-, Osteophyt- oder Exostosen-Bildung), durch Osteoporose und Rhachitis, sowie durch Afterbildungen innerhalb des Knochengewebes, ferner bei der Atrophie und den oben erwähnten Zerstörungsprocessen zu Stande kommen. Die Hypertrophie oder Hyperostose (S. 446) kann entzündlicher oder nichtentzündlicher Natur sein, mit und ohne Umfangs- und Dichtigkeitszunahme des Knochens, und über eine grössere oder kleinere Stelle verbreitet sein. Die Atrophie (S. 448) kommt unter drei Formen vor, als Abmagerung, Aufsaugung und Erosion.

5) Consistenzabweichungen können, abgesehen von der die

verschiedenen Zerstörungsprocesse begleitenden Consistenzverminderung, bestehen: *a*) in schwammiger Auflockerung (Osteoporose, Rarefaction; S. 411), welche entweder durch Entzündung, oder durch übermässige Entwickelung des Knochenmarkes, oder durch Altersschwund des Knochengewebes (welcher auch ein vorzeitiger sein kann) zu Stande kommen kann; *b*) in Erweichung (Osteomalacie), welche entweder die Folge des absoluten oder relativen Ueberwiegens des knorpligen Bestandtheils über den erdigen ist, und dann im erstern Falle (bei Hypertrophie des Knochenknorpels) die Rhachitis der Kinder, im letztern Falle (bei Schwund der Knochenerde) die Rhachitis der Erwachsenen oder die Osteomalacie im engern Sinne darstellt; oder in Fettentartung (Hypertrophie des Knochenmarkes) ihren Grund hat. Die Consistenzvermehrung des Knochengewebes, die Knochenverhärtung (Osteosclerose; S. 502), kommt entweder durch Neubildung von verknöcherndem Callus durch Entzündung oder durch Ablagerung von Knochenerde auch in die Markkanälchen und Markzellen zu Stande, und kann nicht blos früher gesundes, sondern auch schon erkranktes (aufgelockertes, erweichtes) Knochengewebe betreffen und danach eine primäre und secundäre Sclerose sein.

6) Afterbildungen im Knochengewebe (S. 516) sind: Tuberkel, Krebs (Osteocarcinom), Teleangiectasie, Cysten, Fibroide (Osteosarcom, Osteosteatom), Enchondrom und Cholesteatom.

[Weiteres s. später bei den Krankheiten der Gelenke und der einzelnen Theile des Skeletts.]

Die chemische Beschaffenheit der Knochen in den verschiedenen Krankheiten ist nur wenig bekannt, obwohl man weiss, dass sie in einzelnen Fällen, besonders bei der Rhachitis und Osteomalacie, sehr wesentlichen Veränderungen unterworfen ist. Bei der Rhachitis, wo die Knochenerde im Verhältnisse zum Knochenknorpel in zu geringer Menge vorhanden ist, und der Knochen, deshalb weich und biegsam, sich leicht durch Druck und Zug missgestaltet, hat nach *Marchand* auch der Knorpel eine wesentliche Veränderung erlitten, insofern man denselben durch Kochen nicht mehr in Leim verwandeln kann, ebensowenig aber auch in Chondrin. Dabei findet sich im Harn weit mehr phosphorsaure Kalkerde und Milchsäure als im normalen Zustande und damit steht ohne Zweifel die auffallende Abnahme der Erde des Knochens im Zusammenhange. Wahrscheinlich hängt dieser Zustand von Vermehrung der Milchsäure im Körper ab, welche den phosphorsauren Kalk aufgelöst erhalten und so zur Ausscheidung durch die Nieren geschickter machen kann. Möglicher Weise könnte nun eine fehlerhafte Verdauung und Ernährung die Ursache der vermehrten Milchsäurebildung sein. — Was das Verhalten der mikroskopischen Theile in erkrankten Knochen betrifft, so hat man bei der Rhachitis gefunden, dass ein Theil der Knochenkörperchen noch ihre normale Form behalten hatten, andere heller als im gewöhnlichen Zustande waren, und noch andere sich von unregelmässiger Form und sichtlich leer zeigten. Die ganze Masse der Knochenkörperchen scheint auch vermindert und ein Theil derselben verschwunden. Die Markkanälchen sind zum Theil normal, einige derselben aber bedeutend erweitert, so dass wohl an manchen Stellen mehrere Kanälchen sich zu einem grossen Kanale von unregelmässiger Form verbunden haben. Die normalen Kanälchen erscheinen gefüllt wie die gesunder Knochen, die erweiterten sind aber theils hohl, theils halbgefüllt (*Bibra*).

B. Krankheiten des Knorpelgewebes.

Das Knorpelgewebe, welches nebst dem Knochen- und Horngewebe zu den festesten des menschlichen Körpers gehört, verbindet mit seiner Festigkeit noch einen sehr hohen Grad von Biegsamkeit und Elasticität. Wegen dieser Eigenschaften wird das Knorpelgewebe zu folgenden

Zwecken verwendet: *a*) zur Grundlage solcher Theile (besonders Höhlen), welche eine bestimmte Form besitzen müssen und nie ganz zusammenfallen dürfen, aber doch zugleich beugsam und nachgiebig sein sollen und deren Durchmesser bedeutenden Veränderungen unterworfen ist; *b*) als Ueberzug da, wo die Enden zweier mit einander beweglich oder unbeweglich verbundener Knochen auf einander drücken, stossen oder reiben würden; *c*) zum Polster an Stellen, wo Sehnen hin und her gleiten und sich reiben könnten; *d*) als biegsame Grundlage der Knochen.

Anatomie. Das Knorpelgewebe ist von milchweisser, bläulich- oder gelblichweisser Farbe, in dünnen Blättern durchscheinend, in dicken Stücken dagegen undurchsichtig. Viele Knorpel können gebogen und selbst geknickt werden, ohne zu brechen, andere sind spröder, und zeigen, wenn sie gebrochen werden, gleichartig dichte, glatte oder faserige Bruchflächen, auf denen mit blossen Augen keine Höhlungen sichtbar sind. Bei Neugebornen sind die Knorpel durchscheinender, biegsamer, elastischer und sehr geschmeidig, von blau- oder milchweisser Farbe und beinahe Glasglanze. Bei Greisen erscheinen sie voluminöser, von porösem Ansehen, brüchig, gelblich, glanzlos und undurchsichtig, hier und da verknöchert. — Alle Knorpel bestehen aus einer gleichartigen, hellen, durchscheinenden Grund- oder Intercellularsubstanz, und aus Bläschen oder Zellen (d. s. die Knorpelzellen oder Knorpelkörperchen). Ist die Grundsubstanz faserig, so nennt man den Knorpel einen Faserknorpel, erscheint sie dem Auge homogen, einen ächten Knorpel (wie die Kehlkopf- und Luftröhren-Knorpel, mit Ausnahme der Epiglottis und Santorinischen Knorpel; die Nasen- und Rippen-Knorpel, und die knorpligen Ueberzüge der Gelenkflächen der Knochen). Wandelt sich seiner Entwicklungsnorm nach ein Knorpel früher oder später in Knochen um, so heisst er ein verknöchernder (*c. ossescens*), wo nicht, ein bleibender Knorpel (*c. permanens*). Die meisten Knorpel besitzen einen fibrösen, gefässhaltigen Ueberzug (Knorpelhaut, *perichondrium*), die Gelenkknorpel einen serösen (von der Synovialhaut). Die ächten Knorpel Erwachsener besitzen keine Blutgefässe, dagegen erhalten die Faserknorpel an einzelnen Stellen einige wenige, sehr feine Gefässchen. Ihre Ernährung geschieht durch Tränkung mit Blutplasma von den Gefässen der Nachbartheile (Perichondrium, Knochen, Synovialkapsel) aus. Nerven (Empfindlichkeit und Contractilität) besitzen die Knorpel nicht.

Krankheiten. Das Knorpelgewebe unterliegt wegen seiner Textur, besonders wegen seines Gefässmangels oder doch bedeutender Gefässarmuth, einer primären Erkrankung selten oder gar nicht. Ebenso zeigt es Bildungsfehler höchst selten, und kann krankhaften Einflüssen, welche benachbarte Theile zerstören, ziemlich lange widerstehen. Doch erfährt es nicht selten durch Krankheiten der Nachbartheile Veränderungen und selbst Zerstörungen. — Entzündung, *chondritis* (S. 378) erleidet nur der gefässhaltige Faserknorpel (Kehldeckel, Augenlid-, Zwischenwirbel- und Synchondrosen-Knorpel), und diese kann Vereiterung, Verjauchung (besonders der Synchondrosenknorpel beim Puerperalprocesse), Necrosirung und Verschrumpfung nach sich ziehen. Der ächte Knorpel entzündet sich nie, er wird nur durch die Producte der Entzündung benachbarter Theile, (des Perichondriums, der Synovialhaut, der Knochen), welche sich in sein Gewebe imbibiren und dieses allmälig zerweichen (Chondromalacie), zerstört. — Die Atrophie (S. 450) ist ein gar nicht seltener Zustand und die Folge von Druck, von Leiden der Knorpelmatrix, von Altersveränderung. — Die Verknöcherung (welche eine Altersveränderung oder die Folge von Entzündung sein kann) betrifft in der Regel die ächten Knorpel und von diesen vorzugsweise den Ring- und Schildknorpel, auch die Rippenknorpel und der Schwertfortsatz des Brustbeins verknöchern häufig. Diese in Knochen umgewandelten Knorpel sind allen Krankheiten, an welchen die normalen Knochen leiden können, ebenfalls aus-

gesetzt. — Substanzverluste, welche im Knorpel durch Verwundung, Verschwärung oder Zerweichung entstanden, werden niemals durch Neubildung von Knorpelmasse wieder ausgeglichen, höchstens bildet sich ein fibroides oder schwieliges (bisweilen selbst verknöcherndes) Gewebe ohne Knorpelzellen. — Mechanische Trennungen des Zusammenhanges (Brüche) im Knorpelsysteme sind, wenn nicht durch Verwundung, selten, am häufigsten noch an den Rippenknorpeln (wo die Vereinigung der Bruchenden bisweilen durch einen Knochenring stattfindet). Die Vereinigung geschieht, wie die Ersetzung des Substanzverlustes, nicht durch Knorpelmasse, sondern durch faseriges oder schwieliges Gewebe.

C. Krankheiten des Sehnengewebes.

Das Sehnengewebe nützt dem Körper durch seine grosse Festigkeit und Biegsamkeit, bei Mangel an Ausdehnbarkeit, und dient deshalb theils zur sichern, beweglichen und unbeweglichen Verbindung von Theilen, theils als schützende Hülle für weiche Organe, theils zur Raumersparniss bei der Muskelbefestigung.

Anatomie. Das Sehnen- oder Faser-Gewebe ist ein bläulich- oder gelblich-weisses, silber- oder atlasglänzendes, ziemlich trockenes, sehr festes, aber trotzdem biegsames und geschmeidiges, nicht elastisches, gefässarmes, sehr nervenarmes oder nervenloses Gewirke aus runden, wellenförmig geschlängelten Fäserchen, welche durch Zellstoff zu rundlich-eckigen Fasern und kleinern oder grössern, rundlichen platten Bündeln vereinigt sind. Dieses Gewebe stellt entweder strangförmige oder membranartige Gebilde dar, und wird zur Bildung von Knochenbändern, Sehnen (*tendines* und *aponeuroses*), Muskelbinden (*fasciae*), Hülsen (*albugineae*) und Gebälke (*stroma*) parenchymatöser Organe, Sehnenscheiden (*vaginae tendinum fibrosae*), der Knochen- und Knorpel-Haut (*periosteum* und *perichondrium*), der harten Hirn- und Rückenmarks-Haut (*dura mater cerebralis* und *spinalis*), verwendet. Das Sehnengewebe verträgt keine plötzliche bedeutende Ausdehnung, lässt sich aber, wenn die Ausdehnung langsam und beständig fortgesetzt wird, sehr bedeutend ausdehnen. Auch zieht sich dieses Gewebe allmälig zusammen und zwar, wie es scheint, nicht nur nach vorausgegangener und wieder aufgehobener Ausdehnung, sondern überhaupt wenn der Contraction kein Hinderniss im Wege steht (bei Erschlaffung des Sehnengewebes).

Das Periosteum, der dünne, fibröse, häutige Ueberzug der Knochen, welcher an einigen Knochen und Stellen derselben dicker und rauher, an andern dagegen dünner und glatter ist, verbindet sich mit dem Knochen durch kurzes Zellgewebe, durch Gefässchen, welche von der Beinhaut in den Knochen treten, und durch einzelne Sehnenfasern, die sich in die Knochenvertiefungen einsenken. An den rauhen Stellen der Oberfläche der Knochen hängt deshalb das Periosteum fester an dem Knochen an als an den glatten Flächen derselben. Es fehlt übrigens das Periosteum an den Stellen der Knochen, wo sich diese unmittelbar an einander legen, und wo dieselben mit einer überknorpelten Gelenkfläche versehen sind; hier springt dasselbe, indem es meistens in die Gelenkbänder übergeht, von einem Knochen zum andern über. Die Beinhaut, mit deren äusserer Fläche sich Bänder, Sehnen und Fascien verweben, enthält die zur Ernährung der Knochen bestimmten Gefässe (*vasa nutritia ossium*); von Lymphgefässen und Nerven haben nur sehr wenige in das Periosteum verfolgt werden können. — Die Knorpelhaut (*perichondrium*) überzieht alle Knorpel, mit Ausnahme der Gelenkknorpel, welche von der serösen Synovialhaut bekleidet werden. Die Textur des Perichondriums ist dieselbe wie die der Beinhaut; wie dieses enthält auch die Knorpelhaut die ernährenden Gefässe des unterliegenden Knorpels, die aber nicht in die Knorpel übertreten, denn diese, wenigstens ganz gewiss die wahren Knorpel, besitzen gar keine Blutgefässe und ihre Ernährung wird nur durch Tränkung mit Blastem vermittelt. — Nach der Anordnung der Sehnenfasern in den Knochen-

bändern, zu stärkern Bündeln oder Membranen, werden faserige Kapseln oder Kapselbänder, und strangförmige Bänder oder Faserbänder unterschieden. Die erstern stellen Cylinder dar, welche mit ihren beiden offenen Enden die überknorpelten Gelenkenden zweier Knochen umfassen und an ihrer innern Oberfläche mit der Synovialkapsel verwachsen sind. Die Faserbänder befinden sich entweder ausserhalb oder innerhalb der Gelenkkapsel (äussere und innere Hülfsbänder) und sind verschieden gestaltete Sehnenfaserbündel. — Sowohl am Kopfe, wie am Schwanze manches Muskels befindet sich fibröses Gewebe (Sehne) und ist bei langen Muskeln strangförmig (Flechse, *tendo*), bei breiten Muskeln hautartig (*aponeurosis*) angeordnet. Sehr viele Flechsen sind mit einer lockern Zellhaut oder einer Synovialscheide umgeben, in welcher sich ziemlich zahlreiche Gefässe (Scheidengefässe) verbreiten, während innerhalb der Sehne die Blutgefässe (Sehnengefässe) weit sparsamer verbreitet sind. Die letztern kommen grösstentheils von dem Muskel oder von dem Theile her, an welchen sich die Sehne anheftet, und anastomosiren nicht mit den Scheidengefässen. Muskelbinden, *fasciae*, sind dünne Sehnenhäute, welche grössere Muskelgruppen oder alle Muskeln eines Gliedes umhüllen, um diese genauer in ihrer Lage zu erhalten. — Die Albugineae bilden feste Kapseln um weiche Organe, wie um das Auge (*sclerotica*), die Milz, Nieren, Eierstöcke, Hoden, Prostata, die cavernösen Körper des Penis und der Clitoris.

Krankheiten. Wegen seiner geringen Vitalität (Gefäss- und Nervenarmuth) wird das Sehnengewebe nicht häufig der primäre Sitz von Krankheiten (am häufigsten und leichtesten erkrankt noch das Periosteum). Dagegen unterliegt dasselbe durch Uebertragung von Krankheiten der Nachbartheile nicht selten Veränderungen. Häufig ist dieses Gewebe seines rein mechanischen Nutzens im Körper wegen auch mechanischen Störungen durch Zerrung und Zerreissung ausgesetzt. — Die Entzündung des Sehnengewebes (S. 366), welche als primäre gewöhnlich für eine dyskratische (rheumatische, gichtische, syphilitische) angesehen wird, geht gern in Vereiterung und Verschwärung aus, oder auch in Verdickung und Verdichtung des Sehnengewebes, bisweilen mit Verknöcherung desselben. — Die Necrosirung (S. 403) kann ebensowohl entzündlichen, wie tuberculösen oder krebsigen Ursprungs sein, ist aber weit häufiger eine abgeleitete, als eine primäre. — Die Hypertrophie des Sehnengewebes (S. 452) ist ebensowohl Folge längerdauernder Stasen und der Entzündung, wie der Verkürzung nach Erschlaffung. Die *tophi* und *gummata, nodi,* sind knotige, mehr oder weniger organisirte, nicht selten verknöcherte, aus Faserstoffexsudat entstandene Verdickungen des Sehnengewebes, besonders des Periosteums (und sollen gichtischen, syphilitischen und rheumatischen Ursprungs sein können). — Die Atrophie kann ihre Ursache in starkem Drucke, übermässiger und rascher Ausdehnung, oder in Texturerkrankung und Zerstörung durch Entzündung und ihre Producte haben. — Blossgelegtes Sehnengewebe zeigt grosse Neigung zum Absterben, auch äussert dasselbe bei Trennungen des Zusammenhanges wenig Heiltrieb. Dagegen heilt subcutan zerschnittenes oder zerrissenes Sehnengewebe ziemlich leicht. — Von Afterbildungen (S. 517) wird fast nur das Periosteum und die harte Hirnhaut heimgesucht.

Das Periosteum setzt bei seiner Entzündung (S. 368) gewöhnlich ein Faserstoffexsudat, welches sich zu einem fibroiden und verknöchernden, die Osteophyte bildenden Callus organisirt, seltener (am häufigsten noch bei Entzündung des Pericraniums, des Periosteums der Becken- und Wirbelknochen) ein eitriges Exsudat. Seine Necrosirung ist entweder Folge seiner Entzündung oder häufiger noch durch benachbarte Eiterungs- und Jauchungsprocesse bedingt. Die *tophi* und *gummata* haben ihren Sitz vorzugsweise an und unter der Knochenhaut. — Das Perichondrium unterliegt weit seltener der Entzündung (S. 369) als das Periosteum, und höchst selten primär, am ehesten

noch im Kehlkopfe; seine Zerstörung geht in der Regel von benachbarten Krankheitsprocessen aus. — Die Knochenbänder betheiligen sich gewöhnlich bei Gelenkkrankheiten (s. später diese), bei den Krankheiten der übrigen (serösen, knochigen) Gelenktheile. — Sehnen sind nicht häufig der Sitz von Erkrankungen, sie werden mehr von Zerreissung und Contractur heimgesucht. — Sehnenhäute erkranken nicht nur selten, sondern setzen auch gern Krankheiten der Nachbartheile Gränzen.

D. Krankheiten des Zellgewebes.

Das Zell- oder Bindegewebe ist eines der allgemeinsten und am meisten verbreiteten Gewebe im menschlichen Körper und insofern von grosser Bedeutung, als es das Lager (die Matrix) bildet, in welchem die Blutgefässe und Nerven verlaufen, bevor sie in die Organe treten, für welche sie bestimmt sind. Seine Weichheit und Dehnbarkeit erlaubt den Theilen, welche es verbindet, eine mehr oder weniger beträchtliche Verschiebung an einander, und seine Elasticität wirkt der Lageveränderung derselben durch Zerrung entgegen.

Anatomie. Das Zell- oder Bindegewebe, der Zellstoff, ist eine äusserst zarte und weiche, sehr dehnbare und feuchte, weissliche oder weissgraue, ziemlich durchsichtige Substanz, welche aus Fasern und den von diesen gebildeten Blättchen besteht, zwischen denen sich unter einander communicirende Lücken oder Zellen befinden, die mit Ernährungsflüssigkeit (Blastem) durchtränkt oder mit Fett erfüllt sind. Die Zellgewebsfäserchen, die letzten mikroskopischen Elemente des Bindegewebes, sind solide, weiche, wasserhelle oder weissliche, sanft wellenförmig gebogene Fäden (Primitivfasern), welche zu platten Bündeln oder Fasern (wie die Haare einer Locke) zusammentreten, und diese verbinden sich wieder zu Blättchen, an denen ein eigenthümliches, geflammtes oder gestreiftes Ansehen auffällt. Die Bündel (secundären Fasern), welche sich vielfach unter einander verflechten, haben keine besondere Umhüllungsmembran und sind durch ein weiches, gallertartiges, homogenes oder fein granulirtes Bindungsmittel vereinigt. — Sehen wir ab von dem geformten Zellstoffe oder von den Häuten, deren Grundlage aus Zellgewebe besteht (wie: die äussere Haut, Schleimhaut, seröse und fibröse Haut, die Gefäss- und Nervenhäute, Zellhäute), so findet sich der formlose Zellstoff seiner Lage nach: 1) als submembranöses Zellgewebe, d. i. eine Zellstoffschicht, welche sich unter einer Haut hinzieht und dieselbe mit den unterliegenden Theilen verbindet; danach gibt es ein subcutanes, submuköses und subseröses Zellgewebe; 2) als Umhüllungszellgewebe (peripherisches, atmosphärisches), welches die Oberfläche der meisten Organe umgibt, sie mit einander verbindet und die Zwischenräume zwischen denselben ausfüllt; 3) als zusammensetzendes, parenchymatöses Zellgewebe, welches sich im Innern der Organe befindet und die einzelnen Theilchen derselben zu einem Ganzen vereinigt. — Das Bindegewebe besitzt zwar nur wenig Empfindung und einen geringen Grad von Contractilität (wenn ihm nicht glatte Muskelfasern eingewebt sind), allein seine vegetative Thätigkeit ist wegen seines Blut- und Lymphgefässreichthums bedeutend. Einzelne Partieen des Zellgewebes enthalten kein Fett, andere zeichnen sich durch Fettreichthum aus.

Krankheiten. Im Bindegewebe entwickeln sich seiner bedeutenden vegetativen Thätigkeit wegen sehr leicht Krankheitsprocesse, ebenso wie seine Wiedererzeugung nach Zerstörung leicht zu Stande kommt, und seine Neubildung und Theilnahme an dem Wiederersatze von Substanzverlusten (Narbengewebsbildung) und Zusammenheilung getrennter Theile eine sehr bedeutende ist. Die Krankheiten des Bindegewebes können sehr rasch entstehen und verlaufen, auch theilen sie sich leicht der Umgegend mit. Der lockere Bau dieses Gewebes, sowie seine grosse Ausdehnbarkeit, lassen leicht Imbibition und rasche Infiltration in demselben

zu Stande kommen, ebenso aber auch leicht Erweichung und Zerstörung. — Die Entzündung des Bindegewebes (S. 347), welche eine circumscripte oder diffuse Form haben kann, nimmt gern den Ausgang in Eiterung (Abscess-Bildung und Verschwärung), seltener in Verdichtung und schwielige Verhärtung; überhaupt unterliegt das Zellgewebe sehr leicht der Necrosirung (S. 400). — Blutergüsse (S. 425), meistens aus passiven und mechanischen Stasen hervorgehend, kommen hier weit seltener zu Stande als Wasseransammlungen, das Oedem (S. 435). — Die Hyper- und Atrophie des Bindegewebes (S. 453) betrifft meistens gleichzeitig auch das Fettgewebe. Es gehen damit Consistenzabweichungen (S. 503) in verschiedenem Grade einher. — Abnorme Ansammlungen und Afterbildungen (S. 516) können sein: Entzündungsproducte, Fett, Luft, Wasser, Blut, normale Se- und Excrete (Urin, Galle etc.); Krebs, Tuberkel, Cysten, Fibroide.

Das subcutane Zellgewebe unterliegt sehr leicht der Entzündung (S. 350) und diese bedingt das Pseudoerysipelas; auch betheiligt sich dieses Gewebe bei der Furunkel- und Anthraxbildung; beim Neugebornen findet man bisweilen eine Verhärtung (Scleroma; S. 350) des ganzen Unterhautzellgewebes, wie sie partiell am häufigsten an den Füssen um alte Geschwüre und Varicositäten auftritt. — Das submuköse Bindegewebe ist häufig der Sitz von serösem, eitrigem und schwieligem Exsudate, und betheiligt sich oft bei Schleimhautkrankheiten, besonders bei den sogen. Tripperkatarrhen (s. S. 351), sowie bei der Ruhr des Dickdarmes und der Gebärmutter. — Der subseröse Zellstoff wird bisweilen der Sitz von fibroiden Granulationen und trägt in Folge seiner Entzündung zur Cartilaginescenz und Verknöcherung seiner Serosa bei. — Das Umhüllungszellgewebe erleidet nicht selten Entzündung (S. 351) und diese trägt nach dem umhüllten Organe den Namen der Perityphlitis, Periproctitis, Pericystitis, Perinephritis, Pericolpitis; auch die Entzündung der *pia mater*, die Meningitis, ist hierher zu rechnen. — Das parenchymatöse Zellgewebe ist bei den Krankheiten der grössern Organe und Eingeweide der häufigste Sitz der Erkrankung.

NB. Das Fettgewebe gleicht hinsichtlich seiner Erkrankung fast ganz dem Zellgewebe. Seine Entzündung (S. 349) geht gewöhnlich in Eiterung, bisweilen auch in Schwund durch Obliteration der Fettbläschen aus. Die Hyper- und Atrophie desselben (S. 453) kann eine partielle oder eine totale sein.

E. Krankheiten des serösen Gewebes.

Das seröse Gewebe stellt Häute dar, welche, geschlossene Säcke bildend, entweder seröses Fluidum enthalten und in den grössern Körperhöhlen zwischen den Wänden und Eingeweiden derselben liegen (Pleura, Pericardium, Peritonäum, Arachnoidea, Hodenscheidenhaut, Amnion, Linsenkapsel, häutiges Labyrinth des Ohres), oder mit dicklichem, eiweisshaltigem Fluidum (Synovia) gefüllt sind und in den Gelenken, um Sehnen oder unter der Haut ihre Lage haben (Gelenksynovialkapseln, Muskel- und Hautschleimbeutel). Bisweilen bilden sich auch da, wo Reibung und Druck Schmelzung von Zellgewebszellen und eine Glättung der sich an einander verschiebenden Zellgewebsflächen bedingt, neue seröse Kapseln (accidentales seröses Gewebe), die ebenfalls mit tropfbarem Fluidum gefüllt sind.

Anatomie. Die serösen Häute, deren Gewebe als eine besondere Modification des Zellgewebes zu betrachten ist, sind dünn, aber dicht, sehr ausdehnbar und elastisch, weich und geschmeidig, durchscheinend, weisslich oder wasserhell. Sie besitzen nur spärliche Blutgefässe, aber viel Lymphgefässe und keine nachweisbaren Nerven, weshalb sie auch im gesunden Zustande unempfindlich sind (obschon Krankheiten derselben sehr bedeutende,

besonders stechende Schmerzen erregen). Die serösen Häute stellen geschlossene (entweder kleine rundliche und mit Synovia gefüllte, oder grosse zwischen Eingeweiden und den Wänden grösserer Höhlen liegende) Säcke dar, deren innere freie Fläche mit Pflasterepithelium bekleidet (mit Ausnahme der Schleimbeutel), sehr glatt, glänzend und von Serum oder Synovia schlüpfrig ist, während die äussere Fläche durch lockern Zellstoff (subseröses Zellgewebe), in welchem sich zahlreiche Blut- und Lymph-Gefässe und auch Nerven verbreiten, rauh und theils an die benachbarten Organe (d. i. das Visceralblatt), theils an Wände der Höhle (d. i. das Parietalblatt des serösen Sackes) angeheftet ist. Die Secretions- und Resorptions-Thätigkeit dieser Häute ist bedeutend. Die Höhle der serösen Säcke stellt niemals einen luftleeren Raum dar, stets sind die Höhlenwände mit der Oberfläche der Eingeweide in genauer Berührung, wenn nicht eine tropfbare oder gasförmige Flüssigkeit dazwischen sich befindet. [Das Entstehen eines luftleeren Raumes wird verhindert: durch Eindrückung der Körperoberfläche von der atmosphärischen Luft, oder durch Ansaugen (wie durch einen Schröpfkopf) von Serum aus dem Blute, oder durch Hinziehen benachbarter Organe; oder durch Ausdehnung der benachbarten lufthaltigen Theile.]

Krankheiten. Die serösen Säcke sind sehr häufig der Sitz von Krankheiten und diese geben sich durch Veränderung theils der Wand, theils des Inhaltes des Sackes zu erkennen. Vorzüglich sind es Entzündungen und Exsudationen, welche dieses Gewebe heimsuchen; die letzteren können sich hier sehr schnell erzeugen und auch leicht wieder verschwinden. — Die Entzündung (S. 270) richtet sich in ihrem Verlaufe und ihren Folgen nach der Natur des Exsudates und nach den Metamorphosen desselben. Sie zieht Verdickung (Sehnenflecke, Pseudomembranen, Cartilaginescenz und selbst Verknöcherung, fibroide Granulationen) oder Vereiterung, Verwachsungen und widernatürliche Anheftungen nach sich, sehr selten aber den Brand. Auf die Nachbarorgane wirkt sie in sofern nachtheilig ein, als sie die Contractilität derselben mindert oder aufhebt, Compression und Lageveränderungen, oder sogar Zerstörung derselben (in Folge der Einwirkung des Exsudates) hervorruft.

Krankheitserscheinungen bei der Entzündung seröser Säcke. Als das auffallendste Symptom, was aber bisweilen in nur sehr geringem Grade, oder wohl auch gar nicht vorhanden ist, wird der Schmerz betrachtet, welchen man als einen stechenden und reissenden angibt. Derselbe sitzt nicht selten (nach dem Gesetze der excentrischen Nervenleitung) an einer ganz andern Stelle, als wo sich die Entzündung befindet, oder er breitet sich (durch Irradiation) über mehrere, auch nicht kranke Stellen aus. Es ist also der Schmerz (s. S. 536) auch hier, wie überhaupt, ein Symptom, auf welches in diagnostischer Hinsicht durchaus nicht sehr viel gegeben werden kann und welches, wenn es vorhanden ist, dem Arzte, gerade so wie das Symptom Fieber, nur andeutet, dass irgendwo im Körper ein von ihm zu ergründender pathologischer Zustand zugegen ist. Gewöhnlich lässt der Schmerz (sammt dem Fieber etc.) mit der Exsudation ganz oder doch sehr bedeutend nach (und zwar manchmal ganz plötzlich), so dass der Arzt leicht zu dem Glauben verleitet wird, als ob die Krankheit (durch seine Mittel!) zu Ende sei. — Ausser dem Schmerze fallen oft, aber auch nicht immer, Störungen in der Function derjenigen Organe, welche von der entzündeten serösen Haut überkleidet werden, in die Augen. Am sichersten lassen sich, wenigstens die meisten Entzündungen seröser Häute, nach geschehener Exsudation durch die physikalische Diagnostik ergründen. [Anschwellung, Fluctuation, Verschwinden normaler Geräusche oder Bewegungen, kurzer, gedämpfter oder leerer Percussionston, Reibungsgeräusche.]

Mortificationsprocesse (S. 388) treten im serösen Gewebe nicht häufig auf und können sein: Erweichung (stets eine mitgetheilte), Vereiterung und Verjauchung, tuberculöse u. krebsige Zerstörung, Brand. — Blutung in die Höhle seröser Säcke (S. 429), welche leicht mit hämor-

rhagischem Exsudate verwechselt werden kann, rührt meist von Zerreissung benachbarter Organe her, welche die Serosa bekleidet. — Abweichungen in der Dicke (S. 452) sind Folgen von chronischer Stase, Entzündung, Druck, Dehnung etc. — Der Inhalt der serösen Säcke (S. 513) ist am häufigsten: Entzündungsproducte, Wasser (S. 431), Blut, Tuberkel- und Krebsmasse. — Ganglien (S. 289) und Hygrome (S. 290) sind Anschwellungen der Muskel- und Hautschleimbeutel, und durch Vermehrung und Veränderung ihres Inhaltes entstanden.

F. Krankheiten der Schleimhaut.

Die Schleimhaut bildet den Ueberzug der innern Oberfläche des Körpers, denn sie kleidet alle Höhlen und Kanäle aus, welche an der äussern Körperoberfläche münden, auch setzt sie sich in die Gänge fort, welche mit den offenen Höhlen im Zusammenhange stehen. Nach den grössern Räumen, welche die Schleimhaut auskleidet, bezeichnet man die Respirations-, Digestions- und Uro-Genitalschleimhaut.

Anatomie. Ihrer Textur nach ist die Schleimhaut ein weiches, weissröthliches oder rothes Gewirke aus Zellgewebsfasern, welches an seiner freien Oberfläche von Epithelium (und Schleim) überzogen und durch kurzen, ziemlich dichten oder lockeren, schlaffen Zellstoff (submuköses Zellgewebe oder an manchen Stellen *tunica propria s. nervea* genannt) entweder an Knochenwände, oder an Muskel-, fibröse oder Zellstoff-Membranen angeheftet ist. Es birgt die Schleimhaut in ihrem Gewebe unzählige, grössere und kleinere, einfachere und zusammengesetztere, vereinzelte und in Haufen beisammen liegende Schleimdrüsen und zeigt auf ihrer freien Oberfläche: Wärzchen, Zotten, Falten, Gruben, Drüsenbläschen und Drüsenmündungen. Sie ist sehr reich an Gefässen und Nerven, und verhält sich an den verschiedenen Stellen ihres Vorkommens etwas verschieden hinsichtlich der Dicke, Farbe, Festigkeit, des Epitheliums, des Nerven- und Gefässreichthums (der Empfindlichkeit), der Drüsen, Falten und Zotten. — Das Absonderungsproduct aller Schleimhäute ist der Schleim, d. i. ein Gemeng aus Wasser, Epitheliumzellen, Schleimkörperchen, zufälligen Beimischungen (von Staub, Speiseresten) und specifischen Secreten der Schleimhäute; er wird ebensowohl von der ganzen Fläche der Schleimhaut wie von Schleimdrüsen abgesondert. — Contractilität besitzt die Schleimhaut nicht oder in äusserst geringem Grade, und wenn sich mit Schleimhaut ausgekleidete Behälter zusammenziehen, so hängt dieses von den Muskelfasern ab, mit denen sie umgeben sind.

I. Die Athmungsschleimhaut kleidet die Nasenhöhle aus und zieht sich durch Kehlkopf, Luftröhre und Bronchien bis zu den Lungenbläschen; in ihrer grössten Ausdehnung ist sie an ein knöchernes und knorpliges Gerüste befestigt, so dass die von ihr umschlossene Höhlung stets offen steht. — Die Nasenschleimhaut, welche in alle Nebenhöhlen der Nase eindringt (wo sie aber sehr dünn und mehr seröser Natur ist) und durch die Choanen mit der Schleimhaut des Rachens und der Ohrtrompete, durch die Thränenwege mit der Conjunctiva zusammenhängt, ist weich, schwammig, lebhaft roth, sehr reich an Schleimdrüsen, Gefässen und Nerven, und im untern Theile der Nase weit dicker als im obern. Ihre freie Fläche ist mit feinen Wärzchen (Tastpapillen), Flöckchen und Fältchen besetzt, und von Flimmerepithelium überzogen. — Die Kehlkopfschleimhaut ist weniger gefässreich und nicht so schwammig als die Nasenschleimhaut, weissröthlich und mit zahlreichen kleinen Schleimdrüsen besetzt, die sich besonders am vordern und hintern Ende der Stimmritze, im *ventriculus Morgagnii* und an der hintern Fläche der Epiglottis anhäufen; ihre Oberfläche ist mit Flimmerepithelium bekleidet (bis auf die Epiglottis, welche grossentheils einen Pflasterepithelium-Ueberzug hat). — Die Luftröhrenschleimhaut ist blass, dünn und mit Flimmerepithelium überzogen; sie besitzt eine grosse Menge von kleinern und grössern Schleimdrüsen; die letztern erstrecken sich bis

in die Muskel- und Zell-Haut und sind vorzüglich an der hintern Wand der Luftröhre (im obern Theile und an der Spaltungsstelle) angehäuft. — Die Lungenschleimhaut, von Flimmerepithelium überkleidet, wird nach den Lungenbläschen hin immer feiner und blässer, so dass die feinsten Bronchien und die Bläschen nur aus einer zarten, farblosen, durchsichtigen Zell- und Schleim-Haut bestehen, und vom Capillargefässnetze der Lungenarterie umstrickt sind.

II. Die Verdauungsschleimhaut zieht sich von der Mund- und Rachenhöhle durch den Oesophagus, Magen und Darmkanal bis zum After und tritt von der Mundhöhle aus in die Ausführungsgänge der Speicheldrüsen, vom Duodenum aus durch den *ductus choledochus* und *pancreaticus* in die Leber und das Pancreas. Sie wird fast in ihrer ganzen Ausbreitung von einer Muskelhaut umgeben, welche die Höhle derselben verengen und deren Inhalt fortschaffen kann. Nicht an allen Punkten ist diese Schleimhaut von derselben Beschaffenheit. — Die Schleimhaut der Mundhöhle bekleidet die innere Fläche der Lippen und Backen, das Zahnfleisch, die Zunge und den Gaumen (den harten und weichen) und zieht sich durch die Rachenenge über die Mandeln hinweg in den Schlundkopf. Sie ist blassrosenroth, sehr papillenreich, mit vielen grossen Drüsen (*glandulae labiales, buccales, molares, palatinae* und *linguales*) besetzt und mit einem starken Pflasterepithelium bekleidet, während sich Cylinderepithelium in den Ausführungsgängen der Speicheldrüsen findet. — Die Schleimhaut des Pharynx, welche durch die Choanen mit der Schleimhaut der Nasenhöhle, und durch die Ohrtrompete mit der Paukenhöhle zusammenhängt, ist besonders an der hintern Wand des Schlundkopfes sehr drüsenreich, übrigens mit Pflasterepithelium überzogen. — Die Oesophagusschleimhaut ist dünner und blässer als die des Pharynx, in Längenfalten gelegt, und mit grössern und kleinern, solitär und in Gruppen beisammenstehenden Follikeln besetzt, welche kleine Hervorragungen gegen das Innere des Kanales hin bilden. Sie ist nur sehr locker mit der Muskelhaut verbunden und von Pflasterepithelium bekleidet. — Die Magenschleimhaut, von weissröthlicher oder röthlichgrauer Farbe, mehr oder weniger zart runzlig oder faltenlos und glatt, und mit einer dickern oder dünnern Schleimschicht überzogen, ist mit mikroskopischen Zottenfältchen besetzt und von unzähligen feinen Oeffnungen durchbohrt, welche die Ausmündungen kleiner, einfacher, cylindrischer Drüsenschläuche sind, die bis in das submuköse Zellgewebe hineinragen und das Pepsin, den Magensaft, abzusondern scheinen. Ausser ihnen finden sich aber auch noch grössere, zerstreut herumliegende Schleimfollikel, besonders im Pylorustheile des Magens, vor. Das Epithelium der Magenschleimhaut ist weich und dünn, und von dem dickern Pflasterepithelium des Oesophagus durch eine deutliche, zackige Gränze getrennt; an der Cardia und dem Pylorus ist es ein Cylinderepithelium, an den übrigen Stellen aus kleinen kernhaltigen Zellen bestehend. — Die Schleimhaut des Duodenum zeigt eine fein punktirte und körnige Oberfläche von hereinragenden Drüsen; in ihrer untern Hälfte beginnen zahlreiche *Kerkring*'sche Falten; übrigens zeichnet sie sich durch die *Brunner*'schen Drüsen und die *plica longitudinalis* mit der Mündung des *ductus choledochus* und *pancreaticus* aus. Das Oberhäutchen des Duodenum, sowie das des ganzen Darmkanals, ist ein Cylinderepithelium. — Die Jejunum- und Ileum-Schleimhaut ist reich an Falten, Zotten, *Lieberkühn*'schen (den Magensaftdrüsen analogen) Drüsen, zerstreuten solitären Follikeln, und *Peyer*'schen Drüsenplexus im Ileum (an der freien Wand). — Die Dickdarmschleimhaut ist keine Zottenhaut, sondern glatt, mit sichelförmigen Falten versehen, und nur von solitären und *Lieberkühn*'schen Drüsen (wespennestartig) besetzt. In der Nähe des Afters wird die, in Längenfalten gelegte Schleimhaut röthlicher, gefäss- und nervenreicher. Zwischen den Falten befinden sich Grübchen (*sinus*) und grössere Schleimhöhlen. Am After zeigt sich eine scharfe, gezackte Gränze zwischen dem Cylinderepithelium der Schleimhaut des Rectum und der Epidermis der Haut.

III. Die Urogenitalschleimhaut fängt beim Manne an der äussern Mündung der Harnröhre an, kleidet die letztere aus und verlängert sich in die Ausführungsgänge der Prostata und *Cowper*'schen Drüsen; vom Samenhügel aus tritt sie dann theils durch die Harnblase und Harnleiter bis in die Nierenbecken und

Nierenkelche, theils setzt sie sich in die Samenbläschen und durch den Samenleiter bis in den Hoden fort. — Bei der Frau bekleidet die Harnschleimhaut dieselben Theile wie beim Manne; dagegen zieht sich die Genitalschleimhaut durch die Scheide in die Gebärmutter und Muttertrompete, an deren Abdominal-Oeffnung sie mit dem Bauchfellüberzuge zusammenstösst. — Die Schleimhaut des Ureters, Nierenbeckens und der Nierenkelche ist eine glatte, dünne, mit Uebergangsepithelium (Zwischenform zwischen Cylinder- und Pflaster-Epithelium) überzogene Haut, die nur im Harnleiter schwach der Länge nach gefaltet ist, im Grunde der Kelche die Nierenwärzchen bekleidet und durch deren zahlreiche Grübchen und Oeffnungen sich in die geraden Harnkanälchen fortsetzt. — Die Harnblasenschleimhaut ist gelblichweiss, dünn, aber fest, glatt, ohne Spuren von Zotten, und enthält reichliche, aber sehr kleine Schleimbälge; ihr Epithelium ist ein Uebergangsepithel. Am Halse treten grössere und bestimmtere Falten und Drüsen hervor, auch zeichnet sie sich hier durch Gefäss- und Nerven-Reichthum aus. — Die Harnröhrenschleimhaut ist dünn, weisslich oder blassröthlich, mit ziemlich dickem Cylinderepithelium bekleidet, und besonders an ihren Enden und der Länge nach gefaltet. Beim Manne zeigt sie die Oeffnungen der Prostata und der *ductus ejaculatorii* (im Prostatatheile), der *Cowper*'schen und *Littre*'schen Drüsen (in der *pars membranacea*), der *Morgagni*'schen Drüsen und Lacunen, sowie die *fossa navicularis* (im Zellkörpertheile). Meist liegen die letzteren in der Mitte der untern Wand und sind von sehr verschiedener Grösse. Nach *Velpeau* soll sich auf der untern und obern Wand eine weissliche Linie, als nahtartige Andeutung der früher hier vorhandenen Spalte, befinden. Bei der Frau ist die Harnröhrenschleimhaut weisslich und nur ausserhalb des Beckens wenig röthlich; sie enthält viele Längenfalten; am Uebergange in die Blase zeigt sie ein zartes Maschennetz von (*Littre*'schen) Schleimdrüsen. — Die Schleimhaut des *vas deferens* ist ziemlich dick, in zahlreiche, niedrige und schmale Querfältchen und einige Längenfalten gelegt und mit Cylinderepithelium überzogen. — Die Schleimhaut der Samenbläschen sieht weisslich aus, ist netzförmig gerunzelt und enthält drüsenartige Maschen, zeigt sehr feine Zotten und wird von Pflasterepithelium bekleidet. Die Schleimhaut des *ductus ejaculatorius* ist glätter, hat einige drüsenähnliche Taschen und ein Cylinderepithelium. — Die Secretionskanälchen der Prostata sind mit einem feinen Pflasterepithelium, die Excretionskanälchen derselben dagegen (sowie die Gänge der *Cowper*'schen Drüsen) mit Cylinderepithel bekleidet. — Die Scheidenschleimhaut ist blassrosenroth, mit Pflasterepithelium überzogen und in ihren beiden untern Dritteln stark gerunzelt (Warzenfalten und Runzelsäulen bildend). Zwischen den Runzeln sitzen sehr viele und ansehnliche Schleimdrüsen, die besonders im obern glatten Stücke der Scheidenschleimhaut sehr bedeutend sind, so dass diese Schleimhaut in eine Warzen- und eine Drüsen-Gegend getrennt werden könnte. — Die Schleimhaut des Vorhofs ist mit Pflasterepithelium überzogen und enthält Schleimbälge (vorzüglich um die Harnröhrenöffnung herum), Talgdrüsen (besonders an den Schamlippen) und die beiden *Cowper*'schen oder *Bartholini*'schen Drüsen, von welchen an jeder Seite des Scheideneinganges eine liegt und sich an der innern Fläche der Nymphe mit einer grossen rundlichen Mündung öffnet. — Die Uterusschleimhaut ist zart und dünn, weissröthlich, ziemlich glatt und mit dem unterliegenden Parenchym sehr fest verbunden (so dass ihre Existenz selbst bezweifelt wurde). Im Fundus und Körper enthält sie zahlreiche flockenartige, den Darmzotten ähnliche Hervorragungen, kleine einfache röhrenförmige Schleimdrüschen und schlauchartige Uterindrüsen. Im Kanale des Mutterhalses ist sie dicker, schlaffer, weisslicher und bildet durch ihre Runzelung den vordern und hintern Lebensbaum (*palmae plicatae*), zwischen dessen Fältchen grössere Schleimbälge (durch ihre Ausdehnung die *ovula Nabothi* bildend) sich befinden. Das Epithelium ist im *cavum uteri* bis zur Mitte der Höhle des Halses Flimmer- und in der untern Hälfte des Mutterhalses Pflaster-Epithel. — Die Schleimhaut der Muttertrompete ist sehr zart, der Länge nach mehrfach gefaltet und mit Flimmerepithelium (nach dem Uterus hin schwingend) überzogen, welches an den Fimbrien in das Pflasterepithelium des Bauchfells übergeht.

Krankheiten. Die Schleimhaut unterliegt, da sie ebensowohl mit vielen von aussen eingeführten Stoffen, als mit verschiedenen Se- und Excreten in Berührung tritt, sehr leicht und sehr häufig der Erkrankung, und diese betrifft entweder die ganze Fläche der Schleimhaut in grösserer oder geringerer Ausdehnung und in verschiedener Tiefe, oder beschränkt sich nur auf einzelne Stellen, auf die Falten, Follikel, Zotten. Gern greifen Schleimhautkrankheiten in die Breite und Tiefe um sich, vorzüglich thut dies die Entzündung gern. — Am häufigsten wird die Schleimhaut von Hyperämie und Entzündung (S. 307) befallen, und diese letztere kann, der Form des Exsudates nach, eine katarrhalische oder eine croupöse sein, und bis zur Vereiterung (Phthise), Verschwärung und brandigen Zerstörung (Schmelzung, Putrescenz) ausarten. Der Katarrh (S. 308), acuter oder chronischer, folliculärer oder über die ganze Fläche ausgebreitet, kann Oedem, Blutung, Hypertrophie, Verdichtung und Erweichung, Schwund der Schleimhaut (Follikel), Blennorrhöe, polypöse Wucherungen, Vereiterung und Verschwärung nach sich ziehen; auch bedingt er bisweilen bei gleichzeitiger Entzündung mit nachfolgender Sclerose des submukösen Zellstoffes Verengerung des Schleimhautbehälters (d. i. Tripperkatarrh und Tripperstenose). Der Croup (S. 311), welcher seltener als der Katarrh die Schleimhaut und meistens an bestimmten Stellen (im Kehlkopf, in der Luftröhre, Lunge, im Dickdarme und Uterus) befällt, ruft manchmal Erweichung und Schmelzung der Schleimhaut hervor.

Krankheitserscheinungen beim Katarrh. Gewöhnlich versteht man unter Katarrh, im engern Sinne, die katarrhalische Affection der Schleimhaut der Luftwege (der Nase, des Hintermundes, Kehlkopfs, der Luftröhre und Bronchien) und bezeichnet die hierbei auftretenden Symptome als katarrhalische. Allein auf jeder Stelle der Schleimhaut kann ein Katarrh (im weitern Sinne) vorkommen (gewöhnlich unter andern Namen bekannt, wie: Tripper, Gastricismus, Diarrhöe, Schnupfen etc.) und deshalb müssen die Krankheitserscheinungen nach dem Sitze des Katarrh's sehr mannichfaltige sein, z. B. Athmungs-, Digestions-, Harnbeschwerden etc. Die Empfindlichkeit der befallenen Theile ist dabei meistens bis zu dem Gefühle von Jucken, Kitzel, Drücken, Brennen, selten bis zum eigentlichen Schmerze gesteigert. Die Absonderung der Schleimhaut ist anfangs gewöhnlich eine kurze Zeit lang unterdrückt, wird dann reichlicher und wässriger, und später dicklich, eiterartig; nicht selten ist sie bluthaltig. Nach der Intensität des Katarrhes kann derselbe mit oder ohne Reflex auf das Herz- und Gefässnervensystem bestehen, d. h. fieberlos oder fieberhaft sein. — Nicht selten verstecken sich hinter Katarrhen bedeutendere und besonders Blutkrankheiten (wie Typhus, Tuberkeln, Krebs, Exantheme). Ein Katarrh (vorzüglich der Respirations- und Digestions-Organe), der mit grosser Abgeschlagenheit, herumziehenden Schmerzen, veränderter Hautfarbe, Abmagerung einhergeht, ist immer als eine ernstliche Krankheit zu betrachten; gewöhnlich steckt Typhus oder Tuberculose dahinter. (Man untersuche ja Lunge und Milz genau.)

Zerstörungsprocessen (S. 390), wie der Vereiterung und Verschwärung (entzündlicher, tuberculöser, krebsiger, typhöser Natur), der Schmelzung, Erweichung, Zerätzung durch Säuren und scharfe Gifte etc., dem Brande ist die Schleimhaut sehr ausgesetzt. — Blutungen in das Gewebe der Schleimhäute (S. 425) oder gewöhnlicher in die von ihnen umschlossenen Höhlen (S. 426) kommen sehr häufig vor. Dagegen sind Oedeme (S. 436) und Wassersuchten von Schleimhauthöhlen (d. i. falsche Wassersucht, S. 437) seltenere Uebel. — Hyper- und Atrophie der Schleimhaut (S. 452) ist eine häufige Folge von Hyperämie und Entzündung, und betrifft entweder vorherrschend das Epithelium oder die Follikel, oder die gesammte Schleimhaut, bisweilen nebst dem submukö-

sen Zellstoffe. — Erweichung (S. 500) und Verhärtung (S. 504) der Schleimhaut begleitet oder folgt sehr häufig ihrer Entzündung. — Die Schleimhauthöhlen erleiden mannichfache Form- und Lageveränderungen (S. 505), werden gern der Sitz von Afterbildungen (S. 516) und auch ihr Inhalt (S. 513) zeigt sich häufig abnorm; Durchbohrung (S. 522), Erweiterung und Verengerung (S. 484) derselben sind Zustände, welche sehr verschiedenartige Ursachen haben können. — Substanzverluste der Schleimhaut, wenn sie blos oberflächlich waren, scheinen durch Regeneration der verlornen Schleimhaut zu heilen, dagegen werden nur einigermassen tiefgehende Destructionen derselben durch Narbengewebe ausgefüllt, welches durch seine Zusammenziehung (Schrumpfen) Verengerung des Schleimhautrohres nach sich zieht.

G. Krankheiten der äussern Haut.

Die allgemeine Bedeckung, mit ihren anhängenden Horngebilden (Epidermis, Haare, Nägel), nützt dem Körper ebensowohl durch ihre physikalischen, wie auch durch ihre Lebenseigenschaften; denn sie verhindert nicht nur das Eindringen vieler fremdartigen Stoffe und mindert die reizende und schädliche Einwirkung der Luft, Feuchtigkeit, Kälte, Wärme, Elektricität u. s. w., sondern sie ist auch der Sitz des Tastsinnes und eines Absonderungs- (weniger eines Resorptions-) Processes, durch welchen zur Reinigung des Blutes sehr viel beigetragen wird. — Die sympathischen Beziehungen der Haut, durch welche sowohl die Entstehung wie Verhütung und Heilung von Krankheiten der Haut und innerer Organe zu Stande kommt, sind hauptsächlich gerichtet: auf die absondernden innern Flächen (besonders auf die Schleim- und serösen Häute, vorzugsweise der Brust- und Bauchhöhle); auf das Gefässsystem (Herz und Capillaren); auf das Nervensystem (durch Fortpflanzung der Reizung der sensitiven Hautnerven auf die Centra und die motorischen Nerven); auf das Muskelsystem (indem die bei der Stoffmetamorphose aufgelösten alten, abgestorbenen Bestandtheile desselben durch die Haut mit dem Schweisse entfernt zu werden scheinen); auf parallel mit der afficirten Hautstelle liegende innere Flächen (z. B. von der Schädelhaut auf die Hirnhäute, von der Bauchhaut auf das Bauchfell). — Die Haut ist nicht nur selbst der Sitz vieler und sehr mannichfaltiger Krankheiten, welche entweder eine nur örtliche Bedeutung haben oder Localisationserscheinungen allgemeiner Krankheiten sind, sondern sie wird auch dadurch, dass viele krankhafte Zustände eine Veränderung der Haut hinsichtlich der Färbung, Dicke, Elasticität, Trockenheit derselben nach sich ziehen, zum Spiegel des Innern und lässt vorzugsweise auf die Menge und Beschaffenheit des Blutes, auf den Grad der Ernährung und des allgemeinen Tonus schliessen (S. 24).

Anatomie. Die Haut oder allgemeine Decke (*integumentum commune*) des Körpers besteht aus einer contractilen, zellgewebigen, sehr gefäss- und nervenreichen Membran, der Lederhaut (*corium*), welche an ihrer äussern Oberfläche mit der Oberhaut (*epidermis*, die aus dem halbflüssigen, die jungen Epidermiszellen enthaltenden *rete Malpighii* und einer oberflächlichen Schicht von verhärteten, abgeplatteten Zellen besteht) bekleidet ist, und durch das Unterhautzell- und Fettgewebe mit der *fascia superficialis* verbunden wird. Die Lederhaut ist auf ihrer Oberfläche mit zahlreichen Gefühlswärzchen besetzt (den gefässreichen Papillarkörper der Haut bildend) und birgt in ihrem Gewebe: Haarbälge, mit der Haarzwiebel, die mit ihrem Grunde bis in's Unterhautzellgewebe reichen; — Talgdrüsen, welche sich da, wo Haarbälge befindlich sind, in diese öffnen, sonst aber (wie am Hodensacke, Präputium, Augenlide, Schamlippe) frei an der Oberfläche der

Haut münden; sie liegen oberflächlicher in der Haut als die andern Drüsen und sollen an der Sohle, Hohlhand und auf dem Rücken des zweiten und dritten Fingergliedes ganz fehlen; — Schweissdrüsen, die ihre Lage im Unterhautzellstoffe haben und mit ihrem korkzieherartig gewundenen Ausführungsgange durch das Corium hindurch bis zur Oberfläche der Epidermis dringen, wo sie sich mit trichterförmigen Grübchen schräg ausmünden. Alle die genannten Organe werden von einem dichten Haargefässnetze umsponnen.

Krankheiten der Haut — von denen man die chronischen, sie mögen unter was immer für einer Form erscheinen, gewöhnlich (aber ganz mit Unrecht) einer eigenen Säfteentmischung (herpetischer Dyskrasie) zuschreibt — sind allerdings häufig die Aeusserungen eines Allgemeinleidens, allein sehr oft auch rein örtlichen Ursprungs. Sie betreffen bald nur den einen, bald nur den andern Bestandtheil der Haut und sind deshalb besser nach ihrem Sitze und ihrem Wesen (wie dies *Rosenbaum, Rokitansky, Hebra* thun), als nach ihrer Form einzutheilen. Man pflegt gewöhnlich folgende

Grundformen der Hautausschläge anzunehmen: 1) der Hautfleck (*macula*), eine umschriebene Farbenveränderung, welche entweder von Blutanhäufung in den Capillaren herrührt und dann unter dem Fingerdrucke verschwindet (erythematöse, hyperämische Flecke: Scharlach, Masern, Rötheln, Rose); oder durch ausgetretenes Blut und durch Farbstoffe erzeugt ist und dann beim Drucke unverändert bleibt (wie: *vibices*, *purpura*, *chloasma* und *ephelis*, *melasma*, *naevi*, nach Syphilanthemen, Psoriasis, Verbrennungen, Flechten); oder durch Pigmentmangel veranlasst wird (*vitiligo*, *morphea*, *leucaethiopia*, nach *lupus*, bei Hautatrophie). — 2) Die Hautstippe (*stigma*), ein kleiner Punkt oder Fleck in der Haut, entweder congestiv-entzündlich, wegdrückbar und durch die geröthete Mündung eines entzündeten Ausführungsganges einer Drüse gebildet (exanthematische Stippe: Masern, *roseola typhosa*), oder von Blut- und Pigmentaustretung bedingt ist (Petechien, Flohstiche, *lentigo*, *ephelis*). — 3) Das Knötchen (*papula*), eine kleine rundliche und meist zugespitzte (mit einem Haar versehene), solide (nicht hohle und nicht mit Flüssigkeit gefüllte) Erhebung der Haut von der Grösse einer Nadelspitze bis zu der eines Hirsekorns; von verschiedener Härte und Färbung (weiss, roth, bläulich, hautfarbig), mit oder ohne Hof. Das Knötchen besteht aus einer durch Entzündung oder festere Contenta geschwellten Hauttalgdrüse, und geht in Verhärtung, Bläschen- und Pustelbildung aus. Es gehört hierher: trockne Krätze, Masern, die Anfänge der Pocken, *prurigo*, *lichen* und *strophulus*; bei der Gänsehaut treten in Folge des Hautkrampfes die Talgfollikel hervor. — 4) Der Knoten, Höcker (*nodus, tuberculum*), ist eine grössere, feste, rundliche oder längliche, mehr oder weniger harte Erhebung der Haut ohne Höhle und Flüssigkeit, von Erbsen- bis Wallnuss-Grösse, welche entweder aus dem um eine oder mehrere Hautdrüsen geschwollenen und verhärteten Hautgewebe, oder aus einer kleinen Balggeschwulst, oder aus entarteten Unterhautgeweben (Knollen, *phymata*), besteht. Es gehört hierher: die Steinpocke, der Knollenaussatz, das Molluscum, der *lupus nodosus*. — 5) Die Quaddel, das Nesselmaal (*pomphus*), stellt eine flache, unregelmässige, mehr breite als hohe, knollige Anschwellung einer Hautstelle dar, welche meistens von bleicher oder Perlfarbe mit blassrothem Hofe, ohne bemerkbaren Inhalt ist, und durch congestive oder entzündliche Ausschwitzung wässriger Stoffe um die Drüsenbälge herum entsteht (bei der Urticaria, Essera, um Mückenstiche). — 6) Das Bläschen (*vesicula*): kleine runde (halbkugelige oder kegelförmig zugespitzte) durchscheinende Erhebung der Oberhaut, welche mit heller seröser oder mit eitriger, blutiger und anderer Flüssigkeit gefüllt ist und durch flüssige Exsudation im Innern einzelner Hautbälge entsteht, wobei das Exsudat die Epidermis über dem Ausführungsgange löst und emporhebt. Die Bläschen stehen bisweilen auf entzündeter Grundfläche und haben dann einen Hof (*halo*); sie endigen theils durch Vertrocknen und Abschilfern, theils durch Erguss ihres Inhaltes und Schorfbildung, theils gehen sie in Pusteln und Geschwüre über. Es gehören hierher: manche Formen der

Krätze, Herpes, Eczem, Vaccina, Varicella, Frieselbläschen (Erhebung an der Mündung eines Schweisskanälchens). — Blase (*vesica, bulla*): eine grössere Epidermiserhebung als die Vesicula und durch Ausschwitzung aus grösseren entzündeten Flächen des Papillarkörpers und seiner umliegenden Drüsen entstanden (Pemphigus, Blasenrose, Rupia). — 7) Die Pustel, Eiterblase (*pustula*), eine kleine, rundliche, flache (*p. phlyzacia*) oder bisweilen zugespitzte (*p. psydracia*), oft fächerige und genabelte oder gedellte, entzündete Erhebung auf der Haut, deren Spitze (meist in einem Bläschen) Eiter enthält und die vorher gewöhnlich die Form des Stippchens, Fleckes, Knötchens und Bläschens durchlaufen hat. Sie dringt bald mehr, bald weniger tief in das Corium ein und hinterlässt daher bald Narben, bald keine, immer aber einen Schorf von verschiedener Dicke und Farbe, der nach einiger Zeit abfällt. Sie entsteht durch tiefergehende (phlegmonöse) Entzündung einer Hautdrüse. Hierher: ächte und falsche Pocken, eiternde Krätze, Impetigo, Acne, Ecthyma, Porrigo, feuchter Kopfgrind, Milchborke, Mentagra. — 8) Die Abschilferung (*defurfuratio*): Abstossung sehr kleiner, kleienähnlicher Schüppchen der Oberhaut und des vertrockneten Talgdrüsensecretes (nach Masern, Rötheln, *herpes furfuraceus, tinea furfuracea, pityriasis*). — Die Abschuppung (*desquamatio*): Abstossung der Epidermis in grössern Stücken, in Flatschen oder Lamellen (nach Scharlach, Rose, Psoriasis, Ichthyosis). — 9) Schorf, Grind (*crusta, eschara*): eine aus geronnenen und verhärteten Exsudaten gebildete Bedeckung abgeheilter oder auch noch nässender und eiternder Stellen (nach Bläschen und Pusteln, auf Geschwüren), welche von verschiedener Dicke, Farbe, Grösse und Gestalt ist (blättriger, körniger, Brand- und Waben-Schorf). — Es gehören zu den Grundformen ferner noch: die Warze, das Hühnerauge, der Schwär, Carbunkel, Balggeschwülste, Mitesser, das Keloid, die Narbe.

Die Krankheiten der Haut lassen sich am besten und übersichtlichsten nach der auf *Rokitansky's* Untersuchungen gegründeten Eintheilung von *Hebra* behandeln. Es ist dieselbe die folgende:

I. Blutüberfüllungen in den Capillaren der Haut (Hyperämieen), hervorgerufen entweder durch grössern Blutandrang [d. i. active Hyperämie oder Congestion: von örtlicher (idiopathischer) oder allgemeiner (symptomatischer) Bedeutung], oder durch gehinderten Rückfluss des Blutes (d. i. passive Hyperämie oder Stase, idiopathische oder symptomatische).

A. Active Hyperämieen (Congestion); die Erscheinungen sind: mehr oder weniger gesättigte hochrothe Färbung der Haut, welche keine oder nur geringe Vermehrung der Wärme wahrnehmen lässt und beim Fingerdrucke schwindet, so dass sich an der erblassten Stelle die normale Hautfärbung zeigt; sie verschwindet allmälig und ohne Desquamation. Es gehören hierher:

a) Idiopathische active Hyperämieen: Erytheme, die durch leichte vorübergehende Hautreize (Bad, Wärme) veranlasst werden.

b) Symptomatische active Hyperämieen: Erytheme, die vor dem Ausbruche von Exanthemen auftreten (*roseola variolosa, vaccinia, infantilis; urticaria ephemera*).

B. Passive Hyperämieen (Stasen): blaurothe Färbung, leichte Schwellung, Verschwinden der Färbung beim Fingerdruck oder bei Entfernung des Hindernisses in der Circulation, ohne Hinterlassung einer Abnormität auf der Haut.

a) Idiopathische passive Hyperämieen: bei Einwirkung von Kälte, Varicositäten, Todtenflecke.

b) Symptomatische passive Hyperämieen (mechanische): bei Störungen der Circulation in Folge von Herz- oder Lungen-Krankheiten (Cyanose).

II. Blutmangel (Anämieen), bedingt entweder durch allgemeinen Blutmangel (nach Hämorrhagieen), oder durch gehinderte Blutzufuhr zu den Hautgefässen (Unterbindung, Compression, Krampf der Gefässe;

bei Lipothymie), oder durch qualitative Bluterkrankung (bei Erblassung und Mangel des Blutes: Chlorose, Kachexieen). — Die Erscheinungen dabei sind: wächserne Blässe (bei Chlorose) oder erdfahle Färbung der Hautdecken (bei Kachexieen), und entweder Schlappheit und Eingefallensein, oder seröse Infiltration mit Aufgedunsenheit derselben.

III. Absonderungs-Erkrankungen. Sie beziehen sich auf die Secretion der Talg- und Schweissdrüsen, sowie auf die Quantität und Qualität derselben; nicht selten findet sich Drüse und Secret zugleich erkrankt.

A. Schweissanomalieen; *a*) hinsichtlich der Menge: 1) Schweissüberfluss (*hyperidrosis*), entweder allgemein (bei depascirenden Allgemeinkrankheiten) oder örtlich (in den Achselhöhlen, an den Füssen); Schweissmangel (*oligidrosis, anidrosis*), besonders bei chronischen Hautleiden. — *b*) Hinsichtlich der Beschaffenheit: 1) stinkender (*bromidrosis*), blutiger (*haematidrosis*), harniger (*uridrosis*), farbiger (*chromidrosis*), Menstrual- und Hämorrhoidal- (*menidrosis* und *haemorrhoidrosis*), Milch- (*galactidrosis*), und specifischer Schweiss (*odor hircinus*, bei Exanthemen).

B. Hauttalg-Anomalieen. Das *sebum* oder *smegma cutaneum* erkrankt sowohl seiner Menge als Beschaffenheit (riechend, breiig, milchig, steinig) nach.

a) In zu grosser Menge abgesondertes Sebum bei ungestörtem Austritte (*seborrhoea*, der Gneis), vorzüglich am behaarten Theile des Kopfes und im Gesichte (*tinea s. pityriasis neonatorum*, *seborrhagia*, *acne sebacea*, *ichthyosis faciei*), erscheint:

1) als *seborrhoea congestiva*: anfangs zeigen sich auf geröthetem, nicht infiltrirtem Grunde die mit ihrem Secrete erfüllten offenen Mündungen der Talgdrüsen in Gestalt weisser, nicht hervorragender Punkte; dann kommt der Drüseninhalt auf der gerötheten Hautfläche in Form kleiner, weisser, fettiger Schüppchen hervor, so dass die kranke Hautstelle nun scharf begränzt, stark geröthet, mit Schuppen bedeckt, jedoch nicht verdickt, weder juckend, noch nässend oder excoriirt erscheint.

2) Als Seborrhöe ohne Congestivzustand: die Oberfläche der Haut stellt sich glänzend, wie mit Oel bestrichen und fettig anzufühlen dar; die offnen Ausführungsgänge der Follikel enthalten Pfröpfchen von weichem, leicht zu entleerendem Hauttalge; dieser tritt hervor und vertrocknet zu kleinen, weissen, fettigen Schüppchen, die also auf normal gefärbter Hautfläche sich befinden. — Die Schüppchen werden durch Schmutz leicht dunkel (grünlich, braun, schwarz).

b) Vermehrte Talgsecretion bei gehindertem Austritte (entweder in Folge der Eindickung des Talges, oder der verminderten Excretionskraft der Drüsenwand, oder der Verstopfung des Ausführungsganges): der Schmer sammelt sich entweder im Haarfollikel an und dessen Mündung ist durch Sebum verschlossen (*acne punctata s. comedo* mit dem *acarus folliculorum*); oder bei der Ansammlung des Talges im Haar- und Drüsenbalge ist der Ausführungsgang durch Epidermis verschlossen und dann bilden sich kleine, hirsekornförmige, weisse papulöse Erhabenheiten auf der Haut (*milium s. grutum*, wenn sie vereinzelt sind, oder *strophulus albidus* und *candidus*, *lichen sparsus s. albus*, wenn sie in grosser Anzahl vorhanden). Dauert die Secretion des Talges beim Verschlusse des Ausführungsganges fort, dann dehnt der Schmer den Drüsenbalg entweder nach allen Dimensionen gleichmässig aus und es kommt zur Bildung von runden Cysten, *tumores folliculosi sebacei*, welche nach der Verwandlung ihres Inhaltes zu gelblicher, breiiger oder fester, steiniger Masse, *melicerides* oder *atheromata*, und *cryptolithae* genannt werden. Oder es treibt der ausgedehnte Balg die Cutis in Gestalt haselnussgrosser, breit oder gestielt aufsitzender Geschwülste hervor (*molluscum contagiosum*). Bildet sich im Umkreise des ausgedehnten Schmerbalges eine Reaction, so entsteht eine *acne pustulosa* oder *indurata*.

c) Verminderte Talgabsonderung: die Epidermis ist in Folge der mangelhaften Einölung rauh, spröde, rissig, stösst sich los und erzeugt eine Art (locale) Pityriasis.

IV. Exsudate in der Haut ziehen vorzüglich Veränderungen in der Färbung und Dicke derselben nach sich, sowie secundär auch eine excessive Epidermisbildung (Defurfuration, Desquamation und Decrustation). Immer ist mit den Exsudaten ein hyperämischer Zustand der Haut verbunden, welcher durch seine Röthe das Exsudat anfangs verdeckt.

A. Acute Exsudate; einige derselben sind immer von Fieber begleitet, andere können mit oder ohne Fieber auftreten.

a) Acute febrile Exsudate (hitzige Ausschläge), welche sich dadurch auszeichnen, dass sie gewöhnlich durch epidemische Ursachen entstehen, dass sich in ihrem Verlaufe ein Contagium entwickelt, was in andern disponirten Individuen dieselbe Krankheit zu erzeugen im Stande ist, und dass sie dasselbe Individuum gewöhnlich nur einmal befallen. Sie erscheinen in Form der Flecken, Stippen, Knötchen, Quaddeln, Bläschen und Pusteln. Es gehören hierher: 1) die Masern (*morbilli, rubeola*); 2) der Scharlach (*scarlatina*); 3) die Blattern (*variola vera* und *modificata, varicella* und *vaccinia*). [S. später bei exanthematischer Krase.]

b) Acute, mit und ohne Fieber verlaufende Exsudate (nicht contagiöse), von fibro-albuminöser oder seröser Natur. Es gehören hierher: *α*) als fibro-albuminöse Exsudate: 1) das Erythem, welches in Form rother ausgebreiteter, beim Fingerdrucke schwindender, mit Desquamation endender Flecke und in verschiedenen Arten auftritt (als: *erythema papulatum, tuberculatum, nodosum, marginatum, mammellatum, annulare, urticans, intertrigo*); 2) die Rötheln (*roseolae, rubeolae*), idiopathische (*r. aestiva, autumnalis, annulata, infantilis*) oder symptomatische (*r. typhosa, cholerica, miliaris*); 3) Erysipelas und Dermatitis (s. S. 362). — *β*) Seröse Exsudate in Quaddeln (*urticaria*) oder Bläschen: 4) Urticaria (*u. rubra, alba, conferta, vesiculosa, papulosa s. lichen urticatus*); 5) Herpes, Flechte (*h. labialis, zoster, praeputialis, circinatus, iris, phlyctaenoides, haemorrhagicus*); 6) Miliaria, Friesel (meistens symptomatisch); 7) Sudamina (*miliaria rubra*?), durch acute, in die Follikel (nicht in die spiraligen Schweisskanäle) sich ergiessende Exsudation bedingt; 8) Pemphigus, Blasenfieber.

B. Chronische Exsudate: im Beginne stets, im weitern Verlaufe meistens fieberlose, mit Bildung von Schuppen, Knötchen, Bläschen und Blasen, Pusteln oder Knoten einhergehende, theils idiopathische, theils symptomatische Hautkrankheiten.

a) Fibro-albuminöse (coagulirte) chronische Exsudate: 1) Kleienflechte (*pityriasis rubra*): diffuse, beim Fingerdrucke schwindende und einer gelblichen Färbung Platz machende Röthe, geringe Infiltration der Cutis und Abschuppung der kranken Stelle, welche weder juckt noch nässt, noch beim leichten Kratzen blutet; 2) Schuppenflechte (*psoriasis: punctata, guttata, conferta, nummularis, scutellata, orbicularis, gyrata*): weisse, in mehreren Schichten über einander gehäufte, auf rothen, umschriebenen, beim Kratzen leicht blutenden Flecken aufsitzende Epidermisschuppen, 3) Schwindflechte (*lichen ruber: sparsus, confertus, diffusus, figuratus, orbicularis, gyratus, agrius*): rothe, beim Fingerdruck erblassende, mit Schuppen bedeckte Knötchen; 4) Finnen (*acne disseminata*): einzeln stehende, hirsekorn-, linsen- bis bohnengrosse, rothe, beim Fingerdruck erblassende, ein Sebumpfröpfchen in ihrem Innern enthaltende Knoten, die immer mit Comedonen untermischt vorkommen, stets nur einzelne Theile (Gesicht, Rücken, Brust, Oberarme) einnehmen und meist mit Verhärtung und Abscedirung endigen (*acne indurata* und *pustulosa*); ihr Sitz ist die Talgdrüse, deren Ausführungsgang verstopft ist. — 5) Bartfinne, *sycosis, acne mentagra, phytomentagra* (*Gruby*); rothe, von einem Haare durchbohrte Knoten im behaarten Theile des Gesichts, die durch Exsudat in und um Haarfollikel bedingt werden. — 6) Fressende

Flechte, *lupus*: rothe, linsen- bis bohnengrosse aneinandergedrängte und meist in eine infiltrirte Stelle verschmelzende Knoten, die fast nur im Gesichte (an Wangen, Nase, Oberlippe) vorkommen und sich entweder immerfort abschuppen oder eitrig schmelzen. Man kann unterscheiden: *lupus exfoliatus* (geringe Infiltration, kleine linsengrosse Knoten, Desquamation), *hypertrophicus* (erbsen- bis wallnussgrosse, einzeln stehende oder zusammenfliessende Knoten, bedeutende Infiltration, Eiterung), und *exulcerans* (eitriges Zerfallen des infiltrirten Exsudates). *Hebra* nimmt noch an: *lupus vulgaris* (ohne regelmässige Anordnung der Knoten) und *serpiginosus s. orbicularis*, *gyratus* (mit kreis- oder halbkreisförmiger Anordnung der Knoten); beide Arten können exfoliativ, hypertrophisch oder exulcerativ sein. Der *lupus serpiginosus* führt nach *Hebra* auch folgende Namen: *Lepra* (im Oriente), *Radesyge* (im Norden), *Scarlievo* (in Istrien), *Falcadine* (in Südtyrol), *morbus Dithmarsicus* (im Holsteinischen).

b) Sero-albuminöse Exsudate: 7) Juckblattern, *prurigo* (*mitis, formicans, senilis*): hirsekorn- bis linsengrosse Knötchen, die beim Kratzen an ihrer Spitze ein Tröpfchen Blut ergiessen, das bald zu einem kleinen schwarzen Schorfe vertrocknet; an der Basis gedrückt lässt das Knötchen einen Tropfen einer wasserhellen Flüssigkeit vortreten. Das durch das Jucken bedingte Kratzen ist Ursache der fernern Metamorphose des Knötchens (Excoriation, Pustel, Geschwür, Eczem und Pityriasis, Epidermishypertrophie) und selbst des kachektischen Zustandes. — 8) Krätze, *scabies* (*sarcoptosa*: *papuliformis, vesiculosa, pustulosa*); sie wird immer durch die Krätzmilbe erzeugt und besteht anfangs stets aus Knötchen mit serösem Exsudate. — 9) Nässende Flechte, *eczema* (*simplex, rubrum, impetiginosum*): Bläschen oder Pusteln, mit Schuppen und Krusten, auf normal gefärbtem und nicht verdicktem, oder auf geröthetem und infiltrirtem Boden stehend. — 10) Blasenausschlag, *pompholix* (*pemphigus chronicus* und *neonatorum*): mit wasserhellem Fluidum gefüllte Blasen. — 11) Schmutzflechte, *rupia s. rhypia*: kleine, erbsengrosse, schlaffe und mit trüber molkiger Flüssigkeit gefüllte, meist einzeln stehende Blasen, deren Inhalt bald zu hervorragenden conischen Borken vertrocknet.

c) Eitrige Exsudate: 12) *impetigo*, Pustelflechte, mit folgenden Unterarten: *α*) *i. achor* (*porrigo favosa, granulata, achorosa, tinea, achor*): kleine Pusteln mit geringem Entzündungshofe und zu gelben honigartigen Borken vertrocknend; *β*) *i. psydrazion* (*impetigo sparsa, confluens, figurata, scabida, erysipelatosa, acuta*): erbsengrosse, mit Eiter gefüllte, von einem rothen Halo umgebene, nie runde Epidermiserhebungen, die zu grünen Borken vertrocknen; *γ*) *i. phlyzacion* (*ecthyma vulgare, cachecticum, luridum*): grosse, vollkommen runde, mit Blut und Eiter gefüllte, mit oder nicht mit einem Halo versehene, zerstreut stehende, mit Bildung brauner Borken endende Pusteln.

NB. Zu den chronischen Exsudaten gehören auch die Syphiliden (*syphilis cutanea maculosa, squamosa, papulosa, tuberculosa, phymatosa, vesiculosa, bullosa, pustulosa*).

V. Blutaustretungen, *haemorrhagiae*. Jedes Extravasat (oder hämorrhagische Exsudat) in das Hautgewebe äussert sich durch eine mehr oder weniger ausgebreitete, flache oder erhabene, rothe Efflorescenz, die beim Fingerdrucke ihre Farbe unverändert beibehält (*purpura* genannt). Die Purpura kann punktförmig auftreten (*petechiae*), oder in Streifen (*vibices*), oder fleckenweise (*ecchymoses*); sie kann eine *maculosa, papulosa (lichen lividus), urticosa, bullosa* und *vesiculosa* sein; sie kann ferner eine idiopathische (*purpura traumatica, congestiva, senilis*) oder eine symptomatische Krankheit sein (*p. febrilis, rheumatica, scorbutica, typhosa, exanthematica*).

VI. Massenzunahmen, *hypertrophiae*. Jeder einzelne Bestandtheil der Haut kann durch übermässige Bildung und Anhäufung seiner Elementartheile an Masse und Umfang zunehmen. Als Gesammthyper-

trophie (d. h. Hypertrophie aller Gewebstheile) der Haut ist wohl nur der *naevus piliosus*, das erhabene Haar- und Mäusemaal anzusehen.

A. Hypertrophie der Epidermis:

a) ohne gleichzeitige Erkrankung des Coriums: 1) *lichen pilaris*: regelwidrige Anhäufung der Epidermis über dem Ausführungsgange eines Haarfollikels. — 2) Schwiele, *tyloma*: Anhäufung der Epidermis in Gestalt übereinandergelagerter Schichten; — 3) Leichdorn, *clavus*: eine kleine umschriebene, in die Lederhaut eingekeilte schmerzhafte Schwiele.

b) Mit Hypertrophie des Papillarkörpers: 4) Kleienflechte, *pityriasis simplex*: regelwidrige Abstossung der Epidermis in Form weisser kleienartiger Schüppchen; — 5) Fischschuppenausschlag, *ichthyosis*, mit oder ohne Pityriasis: in mehrern Schichten übereinandergelagerte Epidermisblätter, die entweder eine verdickte, rauhe, mit deutlichern Linien und Furchen durchzogene Hautoberfläche entdecken lassen (*ichth. simplex*); oder in so grosser Menge sich ansammeln, dass dadurch polygone, durch tiefere Einschnitte von einander getrennte, meist dunkel gefärbte, hornartige Schilder entstehen (*ichth. cornea*), oder wohl gar zu stachelförmigen Erhabenheiten werden (*ichthyosis hystrix*). — 6) Warze, *verruca*; — 7) Knotenmaal, *naevus verrucosus*.

B. Hypertrophie des Pigments. Alle zwischen Gelb, Braun und Schwarz variirenden, punkt- und fleckenförmigen oder über den ganzen Körper ausgedehnten Färbungen der Haut verdanken einer Pigmentanhäufung ihr Entstehen.

a) Ohne Desquamation der Epidermis: 1) Linsenfleck, *lentigo*; — 2) Leberfleck, *chloasma*; — 3) Hautschwärze, *melasma*; — 4) Fleckenmaal, *naevus spilus*.

b) Mit Desquamation der gefärbten Hautstelle: 5) *pityriasis versicolor* und 6) *nigra*.

C. Hypertrophie des Coriums; sie betrifft bald mehr die obere Warzenschicht, bald mehr das tieferliegende Zellgewebs-Stratum, oder das subcutane Zellgewebe. Hierher: die *elephantiasis s. pachydermia* (meistens am Unterschenkel).

D. Hypertrophie der Follikel: *a*) der Talgdrüsen, selten allein, meist mit Hypertrophie der Cutis und mit Secretionsanomalieen (*acne rosacea*, *molluscum contagiosum*); — *b*) der Haarfollikel: mit Hypertrophie der Talgdrüsen und der Haare.

E. Hypertrophie der Hautanhänge: *a*) der Haare: *polytrichia* (übermässige Behaarung), *trichauxe* (Zunahme der Länge und Dicke), *dermatoceras s. cornu cutaneum*, Hauthorn; — *b*) der Nägel: *polyonychia* (überzählige Nägel), *onychauxe s. gryphosis* (ungewöhnliche Verdickung der Nägel).

VII. Massenverminderung; *atrophiae*; sie kann jeden einzelnen Bestandtheil der Haut betreffen:

A. Epidermis-Atrophie: Excoriationen, Rhagaden.

B. Pigments-Atrophie: *leucopathia* (*congenita* bei den Albinos, und *acquisita*, welche meist nur stellenweise).

C. Cutis-Atrophie: nach Heilung des Favus, Erysipelas, von Geschwüren; narbige Flecke an der Bauchhaut nach starker Ausdehnung derselben.

D. Follikel-Atrophie: *a*) der Talgdrüsen (durch verminderte Secretion und Trockenheit der Epidermis wahrnehmbar); *b*) der Haarfollikel (durch Ausfallen der Haare bemerklich).

E. Atrophie der Hautanhänge: *a*) des Haarpigments (*poliosis*); *b*) der Haare (*alopecia*); *c*) der Nägel (*onychatrophia*).

VIII. Neubildungen, *neoplasmata*: krankhafte Veränderungen der Haut, die in luxuriirenden Productionen neuer Bildung ihr Entstehen

finden, ohne dass hierbei dem normalen Organismus fremdartige Elementartheile geschaffen werden.

A. Epidermoidal-Neubildungen: manche Condylome und der Epidermiskrebs.

B. Zellstoffige Neubildungen: *molluscum simplex* und *pendulum, acne rosacea,* Condylome.

C. Fibroide (callöse) Neubildungen: die Narben, das Cheloid, der Callus.

D. Fettige Neubildungen: Lipome (*naevus lipomatodes*); Cholesteatom.

E. Gefässneubildungen: Teleangiectasieen.

F. Anomale Knochensubstanz: verknöcherndes Narbengewebe, Osteoid.

G. Melanosis: Bildung einer gesättigt schwarzen körnigen Substanz in der Haut.

IX. Afterbildungen, *pseudoplasmata:* solche krankhafte Producte, welche in Bildung neuer, dem normalen Organismus nicht zukommender Elementartheile ihr Entstehen finden. Es gehört hierher der Krebs (S. 230) und Tuberkel (S. 217).

X. Ulceröse Processe der Haut, theils idiopathische, theils symptomatische oder dyskratische (secundär syphilitische, tuberculöse, krebsige, scorbutische).

XI. Hautschmarotzer, Parasiten: *a*) Dermatophyten (pflanzliche Schmarotzer): 1) *favus* (*vulgaris* und *scutiformis*), eine krebsaugenförmige, im Haarfollikel wurzelnde, kryptogamische Pflanze; 2) *alopecia circumscripta (porrigo decalvans)*, umschriebene haarlose Stellen, durch Entstehung eines vegetabilen Parasiten (*microsporum Auduini* nach *Gruby*) bedingt, der im Haare selbst nistend, das Abbrechen desselben bewerkstelligt; — 3) *mentagraphyta* (eine in den Haarbälgen wurzelnde Mycodermis bei Sycosis). — *b*) Dermatozoen (animalische Parasiten; S. 148): 1) *pediculi* (*capitis, corporis, pubis*); *acarus folliculorum* und *sarcoptes hominis.*

XII. Nervenkrankheiten der Haut, Neuronosen: *a*) Hyperästhesie: *dermatalgia, prurigo latens* (Hautjucken), *dermatotyposis* (aussetzender Nervenschmerz); — *b*) Anästhesie (universelle oder partielle Gefühllosigkeit); — *c*) Hautkrampf: *cutis anserina.*

H. Krankheiten des Muskelgewebes.

Die sogenannte lebendige Bewegung im menschlichen Körper kommt auf zweierlei Art zu Stande. Die eine besteht in der Zusammenziehung von Fasern, die andere im Schwingen der freien Enden mikroskopisch feiner Wimpern (Cilien) in bestimmter Richtung. Die erstere Bewegung, durch contractile Fasern, ist weit ausgebreiteter als die Wimperbewegung, und die einen dieser Fasern haben die Fähigkeit, sich bedeutend, schnell und deutlich bemerkbar zusammenzuziehen (die quergestreiften Muskelfasern), während andere nur unmerklich und allmälig sich contrahiren (die glatten Muskelfasern, die contractilen Zellgewebsfasern). Die Wirkung der contractilen Fasern ist nie anhaltend und scheint stets vom (motorischen) Nervensysteme abhängig zu sein.

Anatomie. Das Muskelgewebe charakterisirt sich durch weiche, mehr oder weniger rothe, zu Bündelchen und Bündeln vereinigte Fasern, die sich auf gewisse Reize zu verkürzen im Stande sind (Irritabilität, Contractilität), und so die Theile, an welche sie sich anheften, in Bewegung setzen. Die Muskeln (das Fleisch) bestehen hauptsächlich aus diesem Gewebe, doch

tragen auch noch Binde- und Sehnengewebe, sowie zahlreiche Gefässe und Nerven zu ihrer Bildung mit bei. — Jeder Muskel ist mit einer zelligen, mehr oder minder fibrösen Hülle (*vagina muscularis s. perimysium externum*) umgeben und besteht zunächst aus gröbern Bündeln (*fasciculi musculares*), welche entweder parallel neben einander liegen oder sich in verschiedenen, meistens sehr spitzigen Winkeln durchkreuzen; jedes Fascikel ist wieder aus kleinen Bündelchen zusammengesetzt, und diese sind Stränge von Fasern (*fibrae*), welche unter dem Mikroskope aus sehr feinen, einfachen Fäserchen (*fibrillae*, Primitivfasern) bestehend erscheinen. Die einzelnen Bündel, Bündelchen und Fasern sind durch interstitiellen Zellstoff (d. i. das Perimysium, *myolemma*), welcher also eine Hülle um dieselben bildet und der Träger der vielen Gefässe und Nerven ist, unter einander verbunden, während die Fäserchen durch ein homogenes, structurloses und zähes Bindemittel zu Fasern vereinigt sind. — Von den Fasern unterscheiden sich: quergestreifte und glatte; die erstern finden sich in allen der Willkür gehorchenden, sich schnell und kräftig zusammenziehenden, lebhaft fleischrothen (animalischen) Muskeln, sowie im Herzfleische; die letztern (organischen) kommen in der blassen Muskelhaut jener Schläuche und Behälter vor, deren Bewegungen vom Willen unabhängig sind.

Die glatten Muskeln hat neuerlich *Kölliker* hinsichtlich ihres Baues und Vorkommens genau erforscht und gefunden, dass die Elemente derselben nicht, wie man bisher angenommen hat, aus langen, überall gleich breiten, mit vielen Kernen besetzten Fasern, sondern aus verhältnissmässig kurzen, isolirten Fasern bestehen, von denen jede einen Kern enthält. Diese musculösen oder contractilen Faserzellen zeigen sich besonders unter drei Formen, die jedoch nicht scharf von einander geschieden sind, sondern durch viele Zwischenstufen mit einander in Verbindung stehen, nämlich: 1) als kurze, rundliche, spindelförmige oder rechteckige Plättchen (von 0,01‴ Länge und 0,006‴ Breite), welche leicht mit Epitheliumzellen verwechselt werden; 2) als ziemlich lange Plättchen (von 0,02—0,04‴ Länge und 0,003—0,007‴ Breite) von unregelmässig rechteckiger, spindel- oder keulenförmiger Gestalt, mit zackigen oder gefranzten Rändern und Enden; 3) als spindelförmige, schmale, drehrunde oder platte Fasern (von 0,01—0,02‴ Länge und 0,002—0,01‴ Breite) mit geraden oder wellenförmigen, fein auslaufenden Enden. Die erste und zweite Form kommt einzig und allein in den Wandungen der Gefässe vor. Für ihre musculöse Natur bürgen aber: die vielen Uebergänge, die zwischen ihnen und den ganz charakteristischen Muskelfasern der Gefässe sich finden; ferner ihre Lage mitten in der *tunica media* zwischen Bindegewebe und elastischen Häuten, die offenbar gegen ihre Deutung als Epithelium spricht; sowie endlich die leicht nachweisbare Contractilität vieler mit solchen Fasern versehenen Gefässe, in denen keine andern Elemente sich nachweisen lassen. Die dritte Form kommt theils in Gefässen, theils in den andern, mit glatter Musculatur versehenen Organen vor. — Die übrigen Charaktere der musculösen Faserzellen sind folgende: *a*) sie bestehen aus einer weichen, blassgelblichen, in Wasser und Essigsäure aufquellenden und erblassenden, homogenen Substanz, welche bisweilen wie mit einer Hülle umgeben und der Länge nach sehr undeutlich streifig zu sein scheint. In derselben finden sich häufig kleine und blasse Körnchen in grösserer Zahl, so dass die Fasern fein granulirt aussehen, manchmal auch grössere dunkle Fettkörnchen, selbst mit gelblicher Färbung in verschiedener Menge und Lagerung. *b*) Jede Faser besitzt einen blassen Kern (durch Essigsäure deutlicher hervortretend), welcher fast ohne Ausnahme einem langen cylindrischen Stäbchen mit abgerundeten Enden gleicht, seltener länglichrund, fast nie spindelförmig, manchmal (besonders nach Zusatz von Essigsäure) geschlängelt und selbst spiralig gewunden erscheint. Die Substanz der Kerne ist homogen; das Kernkörperchen fehlt; ihre Länge beträgt 0,004—0,016‴, im Mittel 0,01‴, ihre Breite 0,0008—0,0013‴; in äusserst seltenen Fällen zeigt eine mit Essigsäure behandelte Faser einen eingeschnürten, doppelten oder selbst mehrfachen Kern. — Hinsichtlich der Entwickelung der musculösen Faserzellen (welche am besten im Darmkanale von Embryonen und im schwangern Uterus zu beobachten ist), entsteht jede derselben aus einer einzigen runden, einkernigen Bildungszelle, indem diese zugleich

mit ihrem Kerne sich verlängert und mit Inhalt und Membran in eine homogene, zusammenhängende weiche Faser übergeht, welche in einigen Fällen, wie in der Muskelsubstanz und den Venen des schwangern Uterus, zeitenweise einer ungemeinen Entwickelung und eines Wachsthums fähig ist, und zeitenweise wieder verkümmert, und dadurch bei der Vergrösserung und Verkleinerung der Organe wesentlich sich betheiligt. — Sonach kann von einer Aehnlichkeit zwischen den quergestreiften und glatten Muskeln durchaus nicht die Rede sein. Die Primitivbündel entsprechen, Scheide und Fibrillen zusammen, einer ganzen Reihe von Zellen, die Faserzellen dieser einer einzigen Zelle; jene sind zusammengesetzte Elementartheile, ähnlich den capillären Blut- und Lymphgefässen, den Nerven- und Linsenröhren, den Bindegewebsbündeln; diese einfache, entsprechend den verschiedenen Zellenarten.

Die musculösen Faserzellen bilden, indem sie sich in grösserer oder geringerer Zahl seitlich und mit ihren Enden an einander legen, die dem blossen Auge sichtbaren Bündel und Häute der glatten Muskeln. Diese kommen theils mit, theils ohne Beimengung anderer Fasergewebe vor und zerfallen danach: 1) in reine glatte Muskeln, die keine anderweitigen Gewebe in ihrem Innern enthalten, wie die Muskeln der Brustwarze und des Warzenhofes, der Lederhaut, des innern Auges, des Darmkanals, der Schweissdrüsen der Achselhöhle, der Ohrenschmalzdrüsen, Harnblase, zum Theil der Prostata und Vagina, der kleinern Arterien, Venen und Lymphgefässe; 2) in gemischte glatte Muskeln, welche Bindegewebe, elastische oder Kernfasern in verschiedenen Mengen neben den musculösen Faserzellen führen. Sie finden sich: in den Trabekeln der Milz und cavernösen Körper, in der Dartos, den Gallengängen, den Fasern des *trigonum vesicae*, der Ringfaserhaut grösserer Arterien und Venen, den Längs- und Querfasern der Prostata, Urethra, Eileiter und des Uterus. Sie gehen durch unmerkliche Uebergänge (in Trachea, Bronchien, Harnleiter, innerer Muskelhaut des Hodens, Samenleiter) in die erste Form über. — Die Cohärenz der glatten Muskeln ist eine sehr verschiedene. Bei der ersten Form lassen sich die Faserzellen fast ohne Ausnahme isoliren, bei der zweiten gelingt dies schon weniger, so dass man oft unter dem Mikroskope nichts als eine streifige, blasse Substanz mit vielen Kernen sieht, die am Rande Fragmente der einzelnen Faserzellen zeigt.

Krankheiten des Muskelgewebes. Dieses Gewebe ist ungeachtet seines grossen Nerven- und Blutgefäss-Reichthums und trotz dem, dass es bedeutenden Antheil an dem Zustande des Blut- und Nervensystems, wie überhaupt an dem Gesammtzustande des Körpers nimmt (s. S. 42), doch im Allgemeinen selten der primäre Sitz von Krankheiten. — Die Muskelentzündung, *myositis* (S. 378), welche als primäre nur einige wenige willkürliche Muskeln (*mm. psoas*, *iliacus internus*, *deltoideus*, *sternocleidomastoideus*, *pectoralis major*), am häufigsten noch das Herzfleisch (*myocarditis*) befällt, geht entweder in Vereiterung oder schwielige Verdichtung (mit Verknöcherung beim sogen. Exercirknochen) der Muskelsubstanz aus. — Hyper- und Atrophie der Muskelsubstanz ist eine partielle oder eine allgemeine; erstere betrifft, als krankhafte und Functionsstörungen nach sich ziehende Hypertrophie (S. 441) fast nur unwillkürliche Muskeln, vorzüglich das Herzfleisch und die Muskelhaut der Blase und des Darmkanals. Die Atrophie (S. 445) sucht dagegen sehr häufig auch willkürliche Muskeln heim. — Zerstörungsprocesse im Muskelgewebe (S. 412) sind: Vereiterung und Verjauchung, welche entzündlicher, tuberculöser oder krebsiger Natur sein können und häufiger abgeleitete als primäre Processe sind; Brand kommt sehr selten vor. — Blut- und Wasser-Ergüsse in das Fleisch (S. 425 und 436) finden sich fast nur sympathisch. — Hinsichtlich der Consistenzabweichungen der Muskelsubstanz kommt eine Erweichung derselben durch die Fettentartung (Steatose; S. 500) und eine Verhärtung (S. 503) durch Infiltration mit Entzündungs- und krebsigem Producte zu Stande. — Von Afterbildungen trifft man im Muskelgewebe: Telean-

giectasieen (S. 482), Fettanhäufungen (S. 500), Cysten (S. 440), fibroides Gewebe (Entzündungscallus), Tuberkel (S. 217), Krebs (S. 230), Entozoen (*echinococcus, cysticercus, trichina spiralis;* S. 148). — Spontane Zerreissungen von Muskelfasern (S. 521) treten meistens an hypertrophischen Muskeln auf.

I. Krankheiten des Nervengewebes.

Das Nervengewebe bildet (nebst Zellstoff, Gefässen und Fett) ein System (S. 531), welches die vereinzelten und ungleichartigen Theile unseres Organismus zu einem regelmässig zusammenwirkenden Ganzen verbindet und, durch innere und äussere Eindrücke in Thätigkeit versetzt, Veranlassung zu allen sogen. Lebenserscheinungen gibt. Es wird gewöhnlich in das animale und vegetative Nervensystem eingetheilt; ersteres besteht aus dem Gehirn und Rückenmark und den Nerven beider (*systema cerebro-spinale*), und vermittelt die mit Bewusstsein verbundenen Erscheinungen der Empfindung und Bewegung, sowie die psychischen Thätigkeiten; letzteres wird auch sympathisches, organisches, splanchnisches oder Ganglien-Nervensystem genannt und steht vorzugsweise den ohne Einfluss des Bewusstseins waltenden Thätigkeiten der Ernährung, Absonderung und den damit verbundenen unwillkürlichen Bewegungen vor. Man könnte seinen verschiedenen Functionen nach das Nervensystem auch eintheilen: in das cerebrale, cerebro-spinale, spinale und vasomotorische (S. 531). In jedem Nervensystem findet sich: ein centraler und ein peripherischer Theil, sowie Nervenfasern (Röhren) und Nervenkugeln.

Anatomie. Die weiche, breiartige, zähe, wenig elastische Nervensubstanz (Neurine), welche die Grundlage des centralen (Gehirn, Rückenmark, Ganglien) und peripherischen (Nerven), animalen und organischen Nervensystems, bildet, und entweder eine rein weisse oder eine aschgraue, grauröthliche Farbe hat (danach *substantia alba s. medullaris,* und *subst. cinerea s. corticalis*), besteht theils aus faserigen, theils aus kugligen und körnigen Elementen. Die Nervenfasern (*fibrae*), welche sich in den Nerven durch Zellstoff zu Bündeln vereinigen, sind aus zahlreichen glatten, feinen, mikroskopischen Fäserchen (*fibrillae*) zusammengesetzt, die ununterbrochen, ohne sich zu verästeln oder zusammenzufliessen, von ihrem centralen bis zum peripherischen Ende verlaufen. Die Nervenkugeln (Ganglienkugeln, Nervenzellen) sind mikroskopische, runde, ovale oder birnförmige, röthlich- oder gelblichgraue Körnchen oder Zellen mit körnigem Inhalte und excentrischem Kerne und Kernkörperchen. Die festere weisse Neurine (Nervenmark) besteht gänzlich aus Fasern, die weichere graue oder Rindensubstanz dagegen entweder nur aus Ganglienkugeln oder aus einer grössern oder geringern Anzahl derselben mit zwischendurchlaufenden Nervenfasern. Ausser diesen beiden Elementen dienen dann noch interstitielles Zellgewebe, welches verbindende Scheiden um die Fasern und Kugeln bildet (Neurilemma), sowie Blutgefässe, die in der grauen Rindensubstanz weit zahlreicher als im Marke sind, und Fett, zur vollständigen Zusammensetzung der Nervensubstanz.

Krankheiten. Die bis jetzt bekannten und am Leichentische nachweisbaren materiellen Veränderungen der Nervensubstanz und ihrer Hüllen — deren Symptome abnorme Empfindungen oder widernatürliche Bewegungen sind, welche entweder aus gesteigerter oder aus herabgesetzter Thätigkeit der centripetalen, centralen oder centrifugalen Nervenorgane hervorgehen — sind solche, welche die Reizbarkeit und Function der Nerven entweder erhöhen oder herabsetzen und ganz aufheben; manche dieser Krankheiten rufen aber auch während ihres Verlaufes

beide Zustände nach einander hervor. Erhöhte Reizbarkeit und Reizung können ihren Grund haben: in Hyperämie, Anämie (besonders plötzlich eintretende), und in leichteren (vorzüglich serösen) Exsudatbildungen, sowohl in der Nervenmasse als in den Nervenhüllen; auch wirkt leichter und schnell entstehender Druck reizend. Verminderte Reizbarkeit folgt: aus Vernichtung der Structur und stärkerm Druck der Nervensubstanz (durch Blutung, Erweichung, Exsudation etc.). Sehr wenig oder oft gar keinen Einfluss auf die Reizbarkeit haben sehr langsam entstehende Geschwülste und Exsudate. — Folgende organische Veränderungen sind im Nervensysteme im Allgemeinen bemerklich:

1) *Hyperämie* (Congestion) der Nervenmasse und Nervenhüllen. Sie zeigt sich (bisweilen periodisch, in häufiger Wiederkehr, habituell) am deutlichsten in den Centralorganen, seltener an den Nerven, und führt manchmal: zur Apoplexie, Entzündung und zum Oedem; oder bei öfterer Wiederkehr und längerer Dauer zur Hyper- und Atrophie. Ihre Symptome sind gewöhnlich die der erhöhten Reizbarkeit und Reizung, und sprechen sich bald durch krampfhafte Bewegungen, bald durch periphere oder centrale Schmerzen aus. Höhere Grade derselben erzeugen auch Druck und Lähmung der Nervenmasse (Vascularapoplexie). — Hinsichtlich ihrer Entstehung ist die Hyperämie eine selbstständige oder eine symptomatische (bei den verschiedenartigsten acuten und chronischen, örtlichen und allgemeinen Krankheiten); eine active, passive oder eine mechanische (S. 47). — Die Hyperämie des Neurilems ist nach *Engel* bald auf die ganze Länge des Nerven gleichförmig oder ungleichförmig ausgedehnt (bei Tetanus, Hundswuth), bald erscheint sie nur an einer oder an wenigen, kleinen, umschriebenen Stellen (am *plexus coeliacus* beim Typhus und bei der Cholera; am *nerv. ischiadicus* bei der *ischias*). — 2) *Anämie* im Nervensystem, welche ebensowohl durch rein örtliche wie durch allgemeine Bedingungen zu Stande kommen kann (S. 45), ruft, vorzüglich wenn sie das Gehirn betrifft, Symptome hervor, welche ganz denen bei der Hyperämie gleichen; weshalb gar nicht selten anämische Kranke von Aerzten (die das Nonnengeräusch der Jugularvene nicht kennen) auch noch mit Blutentziehungen misshandelt werden. — 3) *Entzündung*. Sie betrifft entweder die Hülle oder die Substanz der Nervenorgane; ob die eine oder die andere dieser Entzündung vorhanden ist, lässt sich niemals beim Kranken mit Sicherheit diagnosticiren. Die erstere richtet sich in ihren anatomischen Erscheinungen und Folgen nach der Textur der Hülle (fibrösen, serösen, zellgewebigen); die letztere (S. 382) befällt entweder die weisse oder die graue Neurine und zieht nach der Beschaffenheit und den Metamorphosen ihres Exsudates nach sich: weisse oder rothe Erweichung, Vereiterung und Verjauchung, schwielige Verhärtung (Sclerose), und Verwachsungen. Die Symptome dieser Entzündungen sind meistens im Beginne der Krankheit (im Stadium der Hyperämie) die der erhöhten, später (in Folge der Exsudation) die der verminderten Reizbarkeit. — 4) *Blutungen* finden im Nervensysteme entweder nach der Nervensubstanz hin statt, und zwar am häufigsten im Gehirne, sehr selten im Rückenmarke und in den Nerven, oder zwischen die Hüllen, besonders in der Arachnoidea des Gehirns und am Lendentheile der Rückenmarks-Arachnoidea. Auch in den Ganglien trifft man bisweilen auf kleine, hirsekorngrosse, runde oder striemenartige Ecchymosen. — Nach der Entstehungsweise und der Menge des Extravasates sind die Krankheitssymptome bald die der Reizung, bald die der Lähmung. Nicht selten wird eine solche Blutung erst durch ihre Folgen (Entzündung, Erweichung, Oedem, Atrophie) gefährlich. — 5) *Mortificationsprocesse* (S. 412). Die Nervensubstanz

erliegt der Zerstörung: bei der rothen, weissen und gelben Erweichung, beim apoplectischen Herde; bei der entzündlichen, tuberculösen und krebsigen Vereiterung oder Verjauchung. Die Krankheitserscheinungen dabei bestehen in Lähmungszuständen. — Die Hüllen des Nervensystems gehen fast nur durch Vereiterung und Verjauchung (secundär) zu Grunde. — 6) *Wasserausscheidung;* sie findet sich am häufigsten als Hirnödem, sowie als freier Hydrops vorzüglich in den Höhlen des Gehirns und in der Arachnoidea. Die Symptome beim Lebenden sind nach der Menge und (eiweisshaltigen) erweichenden (weissen, hydrocephalischen) Beschaffenheit des Serums sehr verschieden, bald von äusserst geringer Bedeutung, bald die der Reizung und Lähmung. — 7) *Hyper-* und *Atrophie* des Nervensystems. Diese Zustände finden sich am deutlichsten im Gehirne ausgeprägt, doch kommen sie auch am Rückenmarke und an den Nerven vor (s. S. 454). — 8) Von *Afterbildungen* (S. 517) kommen im Nervensysteme vor: Tuberkel, Krebs, Cysten, fibroide (bisweilen verknöchernde) Neugebilde, und Fettproductionen (Fettgeschwülste und Fettentartung der Nerven).

Neurom, Nervengeschwulst, das am häufigsten vorkommende Aftergebilde in den Nerven, ist eine umschriebene runde oder längliche, mit ihrem Längendurchmesser der Achse des Nerven parallel liegende, derbe, elastische, grau- oder gelbröthliche Geschwulst, welche von einer fibrösen Hülse umgeben ist und von der Grösse eines Mohnsamens bis zu der eines Hühnereies sein kann. Es findet sich entweder nur eine solche Geschwulst oder eine unzählige Menge derselben (als ganglionäre Umwandlung des Nerven bekannt) vor. Die Basis des Neuroms befindet sich in den Nervenbündeln, mit deren Scheiden es zusammenhängt; doch ist sein Sitz fast immer excentrisch, so dass nur wenig Nervenbündel dislocirt sind; selten durchsetzt sie den ganzen Nerven. Es kommt vorzugsweise an den Spinalnerven (an den dicht unter der Haut oder nahe über den Knochen hin verlaufenden Endästchen der Schenkel-, Arm- und Gesichts-Nerven) vor, ist fibröser oder callöser (krebsiger und fettiger?) Textur und erzeugt durch Druck auf die Nervenfasern, freiwillig oder auf Berührung (Schmerzknötchen), entweder Reizungs- oder Lähmungs-Symptome derselben (besonders abwärtsschiessende Schmerzen); doch hat es auch bisweilen durchaus keine Erscheinungen im Gefolge (besonders bei ausgebreiteter Neurombildung). Vielleicht sind manche Neurome, vorzüglich wohl die, welche rasch entstehen und bald wieder vergehen, rheumatische Schwielen (Entzündungsproducte).

Bei der Durchschneidung der Nerven, deren Spannung und Retractilität nur gering ist (weshalb sie bisweilen auf Schnittflächen vorstehen), wird in Folge der Contractilität der neurilematischen Scheiden das Nervenmark etwas herausgepresst und dadurch, sowie durch das von der reactiven Entzündung gesetzte plastische Exsudat, treten die beiden Nervenstumpfe wieder mit einander in Berührung. Auf diese Art kann es selbst zur Wiederkehr der Nervenfunction (der Leitungsfähigkeit des Nerven) kommen; auch soll sich Nervensubstanz in dem Entzündungsproducte zwischen den Nervenstumpfen neu erzeugen können.

In Amputationsstümpfen schwellen die Enden der durchschnittenen Nerven an und vereinigen sich zum grössten Theile schlingenartig in einem gemeinschaftlichen härtlichen, von Narbengewebe gebildeten Knoten, der mit der Narbe der umgebenden Weichtheile verschmilzt.

K. Krankheiten des Blutes.

Das Bestehen des menschlichen Körpers hängt von einem ununterbrochenen Wechsel, von immerwährendem Neuerzeugtwerden und Absterben seiner Materie ab, d. i. die Stoffmetamorphose; Aufhören derselben ist Tod (S. 2). Die Stoffmetamorphose, welche zugleich die

Quelle der thierischen Wärme ist, kann aber nur dann gehörig zu Stande kommen, wenn aus der Aussenwelt immerfort neue gute Stoffe (Nahrungsmittel und atmosphärische Luft) in den Körper eingeführt, der Substanz desselben ähnlich gemacht und dafür seine alten untauglichen Bestandtheile ausgeworfen werden. Die erste Bedingung einer solchen fortwährenden Umbildung des Körpers ist nun aber, dass er, wie er aus Flüssigkeit entsteht, auch durch und durch von Flüssigkeit (Ernährungsflüssigkeit, Blastem) durchdrungen sei, und dass alles, was in ihn eingehen und aus ihm ausgeschieden werden soll, vorher flüssig gemacht werde. Der Träger dieser Flüssigkeit, der Wärmequell, der Mittelpunkt des ganzen bildenden Lebens, der allen Organen gemeinschaftliche Nahrungsquell (insofern er die Stoffe enthält, aus welchen die Organe sich erzeugen und ernähren), ist das Blut, was sonach vorzugsweise einer regelmässigen Stoffaufnahme und Stoffausscheidung (Verjüngung und Mauserung) bedarf. Erstere besteht hauptsächlich in Aufnahme von Sauerstoff, Chylus und Lymphe, und Wasser; letztere in Absetzung der sogen. Excretionsproducte, wie Urin, Galle, Haut- und Lungen-Ausdünstung. Damit nun aber das Blut sowohl sich selbst immerwährend verjüngen und mausern, als auch die Stoffmetamorphose aller übrigen Theile gehörig unterhalten könne, wird es mit Hülfe des Herzens, der Gefässe und der Respiration im ganzen Körper umhergetrieben, so dass es in beständiger Bewegung vom Herzen zu den Organen hin (in den Arterien) und von ihnen zum Herzen zurückströmt (in den Venen); d. i. der Kreislauf des Blutes, während dessen das Blut also in einer steten Metamorphose begriffen sein wird. — Das arterielle Blut muss reicher an plastischen Bestandtheilen (reicher an gerinnbarem Faserstoff?) und an Sauerstoff (röther) sein als das venöse Blut, weil ersteres, indem es zu den Organen hinfliesst, erst in deren Capillaren plastische Bestandtheile (Blastem) zur Ernährung abgibt, dafür aber alte abgestorbene Gewebstheile (Kohlen- und Wasser-Stoff, Extractivstoffe) aufnimmt und mit Hülfe seines Sauerstoffs unter Wärmeentwickelung (zu Kohlensäure, Wasser, Excretionsstoffen) verbrennt. Das aus den Capillaren zurückkehrende venöse Blut muss sonach ärmer an plastischen Bestandtheilen und Sauerstoff (dunkler), dafür aber reicher an abgestorbenen Gewebstheilen (Kohlensäure, Wasser, Excretionsstoffen) sein. Ausserdem wird bisweilen das Blut von Venen, wenn ihre Capillaren nämlich mit Stoffen in Berührung treten, die dem Blute derselben ungleichartig waren und deshalb nach dem Gesetze der Enosmose in dieselben aufgenommen werden konnten, diese Stoffe mit sich fortführen. Dies wird vorzüglich in der Pfortader und den Lungenvenen der Fall sein, weil jene vom Magen und Darmkanale, diese von den Luftbläschen ihr Blut erhalten, also von Theilen, in welche fremde Stoffe leicht eindringen können. Ohne Zweifel werden manche aus den Digestionswegen ins Blut aufgenommene fremdartige Stoffe (Medicamente) glücklicherweise in der Leber mit der Galle wieder ausgeschieden. Da übrigens das Blut des Capillargefässnetzes unter einem ungleichen Drucke steht, denn dieser nimmt von den kleinsten Schlagadern nach den Venenanfängen hin ab, so wird der arterielle Theil des Capillarnetzes eher Stoffe ausscheiden, der venöse dagegen solche aufnehmen.

Beschaffenheit des Blutes (s. S. 42, 152). So lange das Blut in den Gefässen des lebenden Körpers circulirt, erscheint es unter dem Mikroskope aus einer hellen, schwachgelblichen, durchsichtigen Flüssigkeit (*liquor s. lympha s. plasma sanguinis*) und aus einer zahllosen Menge theils farbiger (gelblicher), theils farbloser Bläschen (Blutkörperchen, *globuli s. sphaerulae sanguinis*) zusammengesetzt. — Der flüssige Bestandtheil des Blu-

tes, das Plasma, besteht aus einer Auflösung von Eiweiss und Faserstoff in Wasser, vermischt mit Salzen und Fett. [Der Faserstoff im lebenden Blute wird aber neuerlich von Einigen geleugnet und stets für ein Zersetzungsproduct angesehen.] Das Plasma liefert das durch die Haargefässwände austretende Blastem und ist auch der Träger der fremdartigen Stoffe, welche (vorzüglich durch die Verdauungsorgane) in den Körper und das Blut gelangen. Es ist im normalen Zustande wasserhell und nur schwachgelblich, kann aber durch Aufnahme von Blutfarbstoff (bei Abnahme des Salzgehaltes des Blutes) röthlich, und durch Gallenfarbstoff gelb werden; auch kann es mehr oder weniger reich an Faserstoff (d. h. mehr oder weniger gerinnbar) sein. — Die farbigen Blutkörperchen, welche keine Kugeln, sondern kreisrunde Scheiben darstellen (indem sie, vom Rande aus gesehen, 2—4mal schmäler als bei der Flächenansicht erscheinen), bestehen aus einer einfachen, structurlosen, häutigen Hülle oder Schale, in deren Substanz und Höhle mit flüssigem Inhalte rother Farbstoff (Blutfarbstoff, Hämatin) abgelagert ist; manche dieser Blutkörperchen haben auch einen deutlichen Kern. — Die farblosen Körperchen sind in weit geringerer Menge vorhanden als die farbigen (wie 1 : 5), und unterscheiden sich in nichts von den Chylus- und Lymph-Körperchen; es sind Lymphkörnchen, aus welchen farbige Blutkörperchen werden sollen (also junge Blutkörperchen). Sie sind nicht ganz sphärisch, zuweilen mehr länglich oder mehr linsenförmig, blass, feinkörnig, glänzend, brechen das Licht stark, lösen sich nicht in Wasser, aber wohl in Ammoniak auf, und zerfallen durch Essigsäure in Hülle und Kern; ihres Fettgehaltes wegen sind sie leichter als die farbigen Blutkörperchen. — Tritt das Blut aus der Ader (beim Aderlass oder bei äussern und innern Blutungen) oder wird es überhaupt ausser Fluss gebracht (stockt es in den Gefässen), dann gerinnt es (oder sein Faserstoff?). Bei der Coagulation scheidet sich das Blut in einen festen faserstoff- und blutkörperchenhaltigen (Blutkuchen, *placenta*) und in einen flüssigen, schwach eiweiss- und faserstoffhaltigen Theil (Blutwasser, *serum*). Gerinnt der Faserstoff langsam, dann können sich die Blutkörperchen durch ihre Schwere herabsenken (während die Lymphkörperchen in die Höhe steigen), bevor der Faserstoff ein festes Gerinnsel bildet. In diesem Falle werden die obern Schichten des Blutkuchens aus blutkörperchenlosen Faserstoff- und Lymph-Körperchen bestehen und eine weisse, mehr oder weniger dichte und zähe Lage bilden (d. i. die Speck- oder Entzündungs-Haut, *crusta inflammatoria s. pleuritica*). — Die chemischen Bestandtheile des gesunden Blutes sind folgende: Wasser; es bildet den Hauptbestandtheil ($^{75}/_{100}$) des Blutes; Eiweiss, Faser- und Käse-Stoff; Fette (Cholestearin, Serolin, Cerebrine; Stearin-, Margarin- und Olein-Säure, Buttersäure); Extractivstoffe (noch durchaus räthselhafte Stoffe; wahrscheinlich Zersetzungsproducte der organischen Substanz und Excretionsstoffe); Salze (nur vom Chlornatrium ist gewiss, dass es im Blute existirt; von allen übrigen ist es noch ungewiss, doch dürfte dies weniger vom phosphor- und kohlensauren Kalke gelten); Gase (Sauerstoff, Stickstoff und Kohlensäure befinden sich in Auflösung im Blute); Eisen. — Da bis jetzt keine zuverlässige Trennung der einzelnen Bestandtheile des Blutes hat erreicht werden können und die Existenz mancher derselben (selbst des Faserstoffs) auch noch ganz ungewiss ist, so haben wir auch noch gar keine sichere Kenntniss von dem Verhältnisse dieser Stoffe zu einander, sowie von den Anomalieen hinsichtlich der Menge und Beschaffenheit derselben.

Ernährungsflüssigkeit, Blastem, Cytoblastem. Alle Gewebe sind mit dieser dünnen, plastischen, vom Plasma des Blutes durch die Haargefässwände ausgeschiedenen Flüssigkeit getränkt. Sie ist von der grössten physiologischen Wichtigkeit, insofern sie die fortwährende Umbildung der Materien (die Stoffmetamorphose) möglich macht, theils dadurch, dass sie die Gewebe weich und durchdringbar erhält (*corpora non agunt nisi fluida*), theils indem sie die zur Bildung und Ernährung derselben nöthigen Stoffe führt. Ob die Zusammensetzung des Blastems in allen Organen dieselbe, ist noch unausgemacht (dies richtet sich vielleicht nach dem Baue, nach der Permeabilität der Haargefässwände); Mangel derselben macht die Organtheile härter, sprö-

der, elastischer, atrophisch; eine grössere Menge derselben erzeugt Hypertrophie. Ihre Beschaffenheit wird bisweilen überall, oder nur an einzelnen Stellen im Körper, verändert gefunden, entweder wässriger (beim Oedem) oder plastischer (den entzündlichen Exsudaten ähnlich), bisweilen röthlich gefärbt. Eine solche Veränderung kann ihren Grund entweder in einer veränderten Beschaffenheit des gesammten Blutes oder in einer (andauernden oder sich oft wiederholenden) Abnormität der Haargefässthätigkeit (also eine allgemeine oder nur örtliche Bedeutung) haben, und muss jedenfalls Abweichungen in der Ernährung der betroffenen Theile herbeiführen.

Untersuchung des Blutes. Die Beschaffenheit des Blutes sucht man entweder auf dem Wege der Analyse zu ermitteln, oder aus den Anomalieen seiner physikalischen Eigenschaften zu ergründen. Die chemische Untersuchung hat bis jetzt die meisten, aber durchaus noch keine sichern Resultate geliefert; ja man ist, abgesehen von den noch ganz zweifelhaften, aber für die Blutpathologie gewiss nicht unwichtigen Extractivstoffen, über das Verhalten, die Bedeutung und Quantität selbst der bekannteren Bestandtheile des Blutes (des Faserstoffs, Eiweisses, der Blutkügelchen, Salze, Fette) noch sehr im Dunkeln. Die physikalische (anatomische) Untersuchung wird für sich allein immer nur ein unvollständiges Resultat ergeben, da sie blos über die Menge, Schwere, Farbe, Consistenz und Gerinnung des Blutes Aufschluss gibt. Nicht unwichtige und für die Diagnostik gewiss werthvolle Schlüsse lassen sich hierbei aus dem Verhalten der Festtheile und der Exsudate machen. Von einer rationellen Blutpathologie kann also heutzutage noch gar keine Rede sein.

Menge des Blutes. Gewöhnlich schlägt man die Menge der Gesammtblutmasse auf etwa 15—20 Pfd. an, so dass also der 6te bis 8te Theil des ganzen Körpers Blut wäre. Ob nun eine krankhafte Zu- und Abnahme der gesammten Blutmasse einfach und rein (d. h. mit proportionaler Vermehrung und Verminderung der einzelnen Blutbestandtheile) existirt, wird noch sehr in Zweifel gestellt, denn jedenfalls ändert sich sehr bald, sowohl bei der Hyper- wie Anämie, das Mischungsverhältniss des Blutes. — Eine annäherungsweise Schätzung der Quantität des gesammten Blutes beim Lebenden lässt die äussere Hautfarbe, das Volumen des ganzen Körpers und einzelner Theile, die Beschaffenheit und Energie der Muskeln, der Zustand der Respirations- und Circulations-Organe zu. Beim Leichname (S. 43) beurtheilt man die Quantität des ganzen Blutes nach dem Grade der Füllung des Herzens und der grossen Gefässe, sowie nach der Injection der Capillaren, nach den Todtenflecken (S. 9), der Todtenstarre (S. 8), der Hautfarbe (S. 24) und dem Ernährungszustande des ganzen Körpers. — Ueber locale und allgemeine Hyper- und Anämie s. S. 44—46.

Specifische Schwere des Blutes. Sie liefert für sich allein keine genügenden Aufschlüsse über die Zusammensetzung des Blutes, und nur die extremen Grade der Schwere und Leichtigkeit des Blutes (bei Plethora, Anämie und Hydrämie) können zu Anhaltspunkten hinsichtlich der Dichtigkeit oder Wässrigkeit des Blutes, namentlich aber seines Gehaltes an Körperchen und überhaupt festen, suspendirten oder gelösten Stoffen, dienen. — Man hat das specifische Gewicht des ganzen und des geschlagenen Blutes und des Serum zu bestimmen gesucht (1050—1057). Das Blut der Männer ist schwerer (über 1053) als das der Weiber (1050); bei jungen Individuen ist es leichter als bei Erwachsenen. Gute Nahrung erhöht die Schwere des Blutes, Hungern vermindert sie, doch nimmt bei gleichzeitiger Entziehung des Getränkes das Gewicht des Blutes wieder zu.

Consistenz des Blutes (S. 50). Das normale Blut ist dickflüssiger als Wasser, klebrig und flüssigem Eiweiss ähnlich anzufühlen; seine Consistenz ist abhängig: von dem Albumengehalt (Klebrigkeit des Serum), von der Menge der Blutkörperchen (specifischen Schwere), von seiner Gerinnungsfähigkeit (Fibringehalte), und von dem Wärmegrade (es ist um so flüssiger, je höher

seine Temperatur). Bei vermehrter Consistenz des Blutes werden sich die Blutkörperchen im gelassenen Blute schneller zu Säulchen aneinanderlegen und diese sehr zeitig sich zu senken beginnen (so dass eine *crusta* entsteht). Sinken die Körperchen einzeln ungewöhnlich schnell, dann ist entweder die Klebrigkeit des Plasma geringer oder das specifische Gewicht der Körperchen im Verhältniss zum Plasma vermehrt. — Die veränderte Consistenz des Blutes bedingt leicht Störungen des Blutlaufs durch die Capillaren; und es erzeugt nicht blos erhöhte Viscosität des Blutes, sondern auch Wässrigkeit desselben Stockungen in dem Haargefässnetze.

Farbe des Blutes (S. 51). Die Farbe allein erlaubt niemals einen Schluss auf die innere Zusammensetzung des Blutes, weil die Farbe das Ergebniss einer Mehrheit von Ursachen ist, die, unabhängig von einander, sich gegenseitig bald unterstützen, bald beschränken. Die Farbe des Blutes hängt aber ab: theils von den im Plasma gelösten, theils von den in demselben suspendirten Substanzen. Zu den letztern gehören vorzüglich die farbigen und farblosen Blutkörperchen; bei bedeutenderer Vermehrung der farblosen Körperchen wird das Blut heller erscheinen; die farbigen Körperchen haben aber durch ihre Zahl, ihre Form, ihren Pigment- und Gas- (Sauerstoff- und Kohlensäure-) Gehalt Einfluss auf die Blutfarbe. Je weniger Blutkörperchen vorhanden, je mehr sie eingeschrumpft sind und je grösser ihr Sauerstoffgehalt ist, desto heller ist die Farbe des Blutes (diese ist um so brillanter, je concentrirter das Plasma), und umgekehrt. Finden sich neben den Blutkörperchen noch andere mikroskopische Partikelchen im Plasma (Fett, Chylus), dann geben sie dem Serum ein milchiges und dem Blute ein helleres, gelblichrothes Ansehen. Die im Plasma gelösten Substanzen können sein: Gallen- und Harnfarbstoff (?), Hämatin. — Die wichtigsten Bedingungen der Blutfärbung sind: die Zahl der Blutkörperchen und die Respiration; ein blutkörperchenreiches Blut ist dunkel, ein cruorarmes dagegen blass, das kohlensäure-reichere hat eine dunklere Farbe (ist venös), das sauerstoffhaltigere eine helle (ist arteriell). S. S. 51 u. 261.

Gerinnung des Blutes (s. S. 52). Auf die Zeit und die Form der Blutgerinnung üben ebensowohl äussere Agentien (die Temperatur und die Berührung mit der atmosphärischen Luft) wie die innere Constitution des Blutes (die Quantität und Qualität des Faserstoffs, die Zahl und Form der farbigen und farblosen Blutkörperchen, der Salz-, Eiweiss- und Luftgehalt des Serums) Einfluss aus. Im Allgemeinen ist eine höhere Temperatur der Gerinnung förderlich, und diese erfolgt um so schneller, je mehr die atmosphärische Luft freien Zutritt hat (bei langsamem Fluss des Blutes und in dünnem Strahle, in flachem Gefässe, beim Bewegen des Blutes). — Mangel an Faserstoff oder Mangel an Gerinnfähigkeit des Faserstoffs (durch Salzüberschuss) soll Nichtgerinnung des Blutes nach sich ziehen (Bluterkrankheit; S. 109). — Beschleunigte Gerinnung des Blutes trifft weit häufiger mit einer Verminderung als mit Vermehrung des Faserstoffgehaltes zusammen; auch scheint die Gegenwart von Körperchen die Gerinnung zu befördern; dunkles Blut gerinnt später als helleres; Neutralsalze, vorzüglich die kohlensauren Alkalien, verlangsamen die Gerinnung und halten die Zusammenziehung der Placenta auf, während die Verdünnung des frischen Blutes mit mässigen Quantitäten Wasser (grosse haben die entgegengesetzte Wirkung) die Gerinnung schneller herbeiführt. — Eine gewisse Festigkeit des Blutkuchens ist immer ein Beweis, dass sein Gehalt an Serum gering ist; seine Grösse und Schwere wird alsdann hauptsächlich auf die Menge der Blutkörperchen deuten. Die Mürbheit oder Lockerheit der Placenta kann aber ebensowohl auf einem Uebergewichte des Wassers als der Körperchen im Verhältnisse zum Faserstoffe beruhen. In jedem Blute ist der untere Theil der Placenta weicher als der obere (was darin liegt, dass entweder die Körperchen relativ überwiegen oder die vollständige Contraction des Faserstoffs hindern). Der Blutkuchen der Chlorotischen, welche bei normalem Fibringehalte wenig Blutkörperchen besitzen, ist klein und fest; der Blutkuchen der Plethorischen, bei normalem Fibringehalte und zahlreichern Blutkörperchen, ist gross und weich. — In Bezug auf die Einschliessung der farbigen Blutkörperchen in die Placenta zeigen sich zwei Anomalieen. Bisweilen senken

sich nämlich die Blutkörperchen ungewöhnlich früh und die Placenta erhält dadurch in ihrer obern Schicht eine helle Färbung (Speckhaut, *crusta phlogistica*), während in ihren tiefern Schichten die Körperchen angehäuft sind. Die gewöhnlichste Ursache dieser beschleunigten Senkung liegt in einer durch grössere Klebrigkeit des Plasma's (bei absoluterem und relativerem Faserstoffüberschuss) bedingten Vereinigung und der nun grössern Schwere der zu Säulchen verbundenen Körperchen. Ein anderes Mal senken sich aber die Körperchen einzeln (nicht in Rollen) sehr zeitig, und bedingen einen rothen Bodensatz; die Ursache liegt entweder in einer geringern Klebrigkeit des Plasma oder in einer grössern Schwere der Körperchen im Verhältniss zum Plasma. Die Speckhaut ist zur Zeit noch ohne semiotische Bedeutung.

Blutkrankheiten. Man pflegt die Symptomencomplexe, die man als Wirkungen einer Blutentartung (einer abnormen Blutkrase) ansehen zu dürfen glaubt, Dyskrasieen zu nennen, während unter Kachexie der durch ein Blutleiden erzeugte, bleibendere krankhafte Habitus (Gesammtausdruck des Körpers) verstanden wird. Dass es Blutkrankheiten gibt, ist nicht zu bezweifeln, dass wir aber von der Beschaffenheit des Blutes bei denselben bis jetzt so gut wie nichts wissen, ist noch gewisser. Uebrigens ruft nicht jede Blutentartung deutliche oder gar specifische Krankheitserscheinungen hervor. — Für den praktischen Arzt dürfte es am zweckmässigsten sein, von der Art der Blutkrase bei den sogenannten Dyskrasieen einstweilen noch ganz abzusehen und nur auf die durch die pathologische Anatomie gefundenen organischen Veränderungen, auf die Folgen, Combinationen und Ausschliessungen bei den bis jetzt als Dyskrasieen anerkannten Krankheiten Rücksicht zu nehmen, da dies auf Diagnose, Prognose und auch auf Therapie keinen unbedeutenden Einfluss hat. [Ausführlicheres hierüber s. S. 75, 86 u. 191.]

I. Typhus (S. 192). Die Krankheitssymptome beim Typhus lassen sich fast alle aus den in der Leiche gefundenen anatomischen Veränderungen erklären, nur die, wahrscheinlich durch Einwirkung des entarteten Blutes auf die centralen Nervenorgane erzeugten Erscheinungen (des nervösen Zustandes, Nervenfiebers), d. s. Nervensymptome der verschiedensten Art, sowohl an den Centralorganen wie an der Peripherie des Nervensystems, sind uns hinsichtlich ihrer Entstehung noch dunkel. Uebrigens sind dieselben für den Typhus durchaus nicht charakteristisch, da einestheils Typhus ohne alle, wenigstens auffallendere Nervensymptome verlaufen und nur als Magen- oder Bronchialkatarrh mit grosser Hinfälligkeit auftreten kann, anderntheils sehr viele andere Krankheiten (besonders acute Blutkrankheiten) dieselben nervösen Symptome, wie der Typhus, mit sich führen können. Nur durch Berücksichtigung mehrerer Umstände, wozu ganz vorzüglich das Aeussere des Patienten, die *roseola typhosa*, die Milz und das Nichtvorhandensein anderer typhusähnlicher Krankheiten gehören, lässt sich die Diagnose richtig stellen. Am leichtesten könnte mit Typhus verwechselt werden: acute Tuberculose, Säuferdyskrasie und Exantheme, Pneumonie, Encarditis mit Pyämie (und Rheumatismus), Puerperalfieber, acute Leberatrophie, Urämie, unausgebildetes Wechselfieber etc.

Aeusseres. Im ersten Zeitraume: Körper gewöhnlich gut genährt (nicht abgemagert); Haut von intensivem, düsterm und stellenweise cyanotischem Colorite, heiss, trocken, straff und gespannt; mit *roseola s. papula typhosa* (linsengrosse, rothe, beim Fingerdruck verschwindende Flecke, besonders in der Gegend der Magengrube und Brustwarzen, vereinzelt oder in grösserer Menge, einen den Masern ähnlichen Ausschlag bildend). Gesicht bläulichroth, turgescirend, mit trauriger oder dumm-erstaunter Miene (fast nie *herpes labialis s. hidroa*); Auge stierend; Cornea glänzend, Conjunctiva bis-

weilen geröthet; Lippen, Zahnfleisch und Nasenlöcher oft mit trocknem, schwärzlichem (fuliginösem) Beschlage; Zunge zitternd, anfangs an der Spitze und den Rändern lebhaft roth, nach hinten und in der Mitte weisslich belegt, später trocken, rissig und fuliginös. Das Athmen ist beschleunigt; der Bauch aufgetrieben, in der Milz- und Coecalgegend empfindlich; die Milz geschwollen; die Lage und Bewegungen des Patienten sind nach dem verschiedenen Ergriffensein des Nervensystems verschieden. — Im zweiten Zeitraume: Körper abgemagert; Haut schlaff, abgespannt, blass und feucht, mit Petechien oder Friesel (serös oder eitrig gefüllte Miliarien); Decubitus (brandige Vesicatorstellen, Noma), ödematöse Anschwellungen, Zellgewebsvereiterungen.

Einwirkung des Typhusblutes auf das Nervensystem; — auf das Gefässnervensystem: sehr beschleunigter Puls (Fieber); in Folge der grössern Spannung oder Erschlaffung der Gefässwände ist derselbe entweder klein und härtlich, oder gross, weich und doppelschlägig (*dicrotus*); im Herzen oft der erste Ton etwas blasend (vielleicht durch Erschlaffung der Herzwand). — Auf das Cerebrospinalsystem. Die hiervon abhängigen Symptome können sowohl die der Reizung, als die des Druckes und der Lähmung sein und im sensitiven, wie motorischen Theile dieses Systems auftreten, demnach in jeder nur erdenklichen Form vorkommen. (Verf. sah Katalepsie beim Typhus, welche plötzlich aufgetreten war, drei Tage anhielt und mit dem Tode des Patienten endete.) Zu Anfange der Krankheit sind Störungen des Gemeingefühls, grosse körperliche und geistige Abgeschlagenheit; herumziehende (rheumatismusartige) und Kopfschmerzen (centralen Ursprungs) die gewöhnlichsten Begleiter der Typhuskrase (neben den katarrhalischen Affectionen). Zu ihnen gesellen sich dann früher oder später: Benommenheit des Kopfes, Sinnestäuschungen, Schwerhörigkeit, Schlafsucht und Schlaflosigkeit, Delirien, Krämpfe und Lähmungen etc.

Localisationssymptome; — in der Bauchhöhle: Schmerz in der Ileocöcal- und besonders in der Milzgegend (von Spannung der Milzkapsel), Auftreibung des Bauches, Cöcalgeräusch, Verstopfung (anfangs) oder Durchfall (später), Darmblutung; Milz anfangs geschwollen, später an Grösse abnehmend. Die Milzanschwellung ist eins der wichtigsten Symptome beim Typhus; fast noch wichtiger aber die *roseola typhosa*. Beim Laryngo- und Pneumo-Typhus: Respirationsbeschwerden.

Symptome der *Begleitungs-Krankheiten* (S. 202), wie: des Bronchial-, Magen- oder Darmkatarrhs (bei den Alten *febris catarrhalis* oder *gastrica*, welches, durch Störung der Krise, nervös geworden ist), von Lungen-, Venen- (*ven. cruralis*) oder Hirnhaut-Entzündung. Die *Folgekrankheiten* beim Typhus (S. 203) sind nicht gering zu achten und bei der Prognose mit in Betracht zu ziehen.

II. Tuberculose (S. 206). Da Blutarmuth, Erblassung und Trockenheit der Haut (schmutzig kreidig-weisses Ansehen derselben), Abmagerung (besonders der Muskeln), Erschlaffung und Entkräftung für die tuberculöse Blutentartung charakteristisch sind, so muss man dieselbe bei jedem Kranken, der ohne wahrnehmbare bedeutendere örtliche Veränderung abmagerte und erbleichte, vermuthen, selbst wenn Localisationserscheinungen noch nicht zu entdecken sind. — Während die acute Tuberculose fast nur unter den Symptomen eines Allgemeinleidens, und zwar einer acuten Blutentartung, hauptsächlich mit Cerebralsymptomen (deshalb dem Typhus sehr ähnlich) verläuft, die Erscheinungen der Localisation (Brustsymptome) dagegen oft ganz und gar fehlen, verhält es sich beim chronischen Verlaufe der Tuberculose gewöhnlich umgekehrt. Doch sind auch hier bisweilen die Symptome der örtlichen Affection, wenigstens zu Anfange der Krankheit, für den Kranken und Arzt fast unmerklich. Nur die Pleuritis (mit ihren stechenden Schmerzen), sowie das Hüsteln, die blutigen Sputa und Katarrhe machen bei Lungentuberculose den Patienten auf seinen Zustand aufmerksam. Weiter vorgeschrittene Tuberculose ist nicht schwer zu erkennen. Sicher lässt sich die Tuber-

culose (vorzugsweise die der Lunge) nur durch die physikalische Diagnostik erkennen, bei welcher die äussere Besichtigung des Kranken, besonders in Hinsicht auf Haut, auf Form und Bewegung des Thorax, ganz vorzüglich genau vorgenommen werden muss. Auch vergesse man nicht, auf die Krankheiten, welche mit Tuberculose nicht oder nur höchst selten combinirt sind (S. 219), zu achten; ebenso aber auch auf die, welche die Tuberculose gern begleiten (S. 218). Die Folgekrankheiten bei Tuberculose (S. 220) sind nicht zahlreich. Dass Tuberculöse oft bei sehr bedeutender Degeneration der Lungen im Verhältniss nur geringe Brustbeschwerden (Lungen- und Herzaffectionen) haben, liegt darin, dass nur wenig Blut im abgemagerten Körper vorhanden ist, und deshalb kein starker Lufthunger entstehen kann. Auch scheint das Lungenparenchym eine nur geringe Empfindlichkeit zu besitzen, denn es stehen sehr oft die bedeutenden anatomischen Veränderungen in gar keinem Verhältnisse zu den geringen subjectiven und functionellen (nicht physikalischen) Symptomen. Heftigere Schmerzen rühren stets von der begleitenden Pleuritis oder Pericarditis her. — Katarrh oder tuberculöse Ablagerung im Darme und Kehlkopfe (Durchfall und Heiserkeit) begleiten die meisten Fälle von Tuberculose. [Weiteres s. bei Lungentuberculose.]

III. Krebsdyskrasie (S. 222). Sehen wir von den Symptomen ab, welche die Krebsdyskrasie in dem Organe, wo sie sich localisirt hat, erzeugt, so drückt sich dieselbe im Allgemeinen, vorzüglich aber im Aeussern des Patienten, durch folgende Erscheinungen, und zwar ziemlich deutlich, aus: fortwährend zunehmende Abmagerung (besonders bei früherer Fettleibigkeit sehr auffallend und charakteristisch), Entkräftung und Erschlaffung, bei schmutzig bräunlich- oder graugelber, erdfahler Färbung der dünnen, lederartigen, trocknen und spröden, sich abschiefernden Haut. Diese Farbe zeigt sich am intensivsten in den tiefen Falten, vorzüglich des Gesichts (um Nasenflügel, Oberlippe, Wangen, Augenlider), welches zugleich auch einen kummervollen, schmerzlichen oder bösartigen Ausdruck hat. Hierzu gesellt sich gewöhnlich: Verstimmung des Gemüths, Mangel an Schlaf (aus Anämie des Gehirns?), Trägheit der Stuhlentleerung. Jedenfalls lässt sich der Krebs mit Sicherheit nur dann erkennen, wenn man neben dem krebsigen Habitus irgendwo eine Geschwulst fühlen kann. — Von den begleitenden und Folgezuständen (S. 232) sind vorzüglich die Lungenentzündung und die allgemeine Wassersucht die am häufigsten auftretenden.

IV. Pyämie (S. 234). Nach den Symptomen der die Pyämie hervorrufenden Krankheiten (allgemeinen oder örtlichen) tritt als eins der ersten, hauptsächlich in die Augen fallenden Zeichen ein heftiger, bisweilen regelmässig sich wiederholender Schüttelfrost ein (welcher früher die Pyämie als ein bösartiges Wechselfieber erscheinen liess), mit gelblicher Färbung der Haut und gastrischen oder katarrhalischen Symptomen, zu der sich bald alle Arten typhoider und später auch scorbutischer Erscheinungen gesellen können. — Begleitende und Folgezustände s. S. 238.

V. Puerperalfieber (S. 239). Beim Kindbett-Fieber dürften die vorstechendsten, den typhösen ähnlichen Symptome durch die Einwirkung des entarteten Blutes auf die Nervencentra zu erklären sein; während die örtlichen Puerperalprocesse, bis auf das Erbrechen und die Diarrhöe, weniger drohende Erscheinungen erregen. Vorzüglich ist es das heftige, oft wie bei der Pyämie mit plötzlich auftretendem Schüttelfroste (am 3. bis 4. Tage) beginnende Fieber (mit brennendem Durste und mit *pulsus dicrotus*, der bald klein und schwach wird), welches das

Dasein der Krankheit zunächst verkündet. Sehr bald verfällt das Gesicht (die charakteristische Puerperalphysiognomie bildend); die Kranken sind sehr unruhig und niedergedrückt, ihre Kräfte schwinden schnell und es tritt eine grosse Hinfälligkeit mit Collapsus der Gewebe ein. Die trockne, heisse Haut nimmt bisweilen eine icterische Färbung an, oder es erscheinen auf derselben dunkelbraunrothe Flecken, Puerperalscharlach oder Frieselbläschen; nervöse Symptome aller Art (selbst Manie) können sich zu diesem Zustande gesellen. Dabei treten als Zeichen der örtlichen Affectionen folgende Symptome auf: Schmerz im aufgetriebenen Unterleibe; anfangs Stuhlverstopfung, dann Durchfall (wegen des Darmkatarrhs) und Erbrechen (in Folge der Darmparalyse); mehr oder weniger heftige Athmungsbeschwerden; schmerzhafte Geschwulst der untern Extremität (*phlegmasia alba dolens*); eitrig-jauchiger Ausfluss aus der Scheide, Geschwulst und Puerperalgeschwüre an den äussern Genitalien. Milch und Lochienfluss kann dabei fortdauern oder vermindert werden und aufhören. (Dass Störung dieser Secretionen das Puerperalfieber erzeuge, ist eine veraltete Ansicht.) — Metastatische Abscesse im Zellgewebe unter der Haut, Gelenkentzündungen mit Eiterdeposition u. s. w. deuten auf Pyämie; die septische Form der Krankheit führt Petechien, Decubitus, Blutungen, Lungenbrand etc. mit sich. Begleitende und Folgezustände s. S. 244.

VI. Säuferdyskrasie (S. 246). Diese Krankheit äussert sich zuerst durch die Symptome der Magenaffection (gastrische: Appetitmangel, belegte Zunge, saures Aufstossen, Uebelkeit, Würgen, Wasserbrechen, Sodbrennen, Magenschmerzen, Blutbrechen etc.); dann bedingt sie das (S. 247) erwähnte Verhalten der Haut (schmutzig gelbbräunliche, selbst icterische Färbung, Trockenheit, rosenartige und chronische Ausschläge); Fettablagerungen; Lungenkatarrh und Herzklopfen. Die nervösen Symptome, welche im psychischen, sensoriellen, sensitiven und motorischen Nervensysteme auftreten können, rühren theils von der Einwirkung des entarteten Blutes auf die Centralnerven-Organe (besonders bei der acuten Dyskrasie) her, theils sind sie Folgen der Veränderungen im Gehirn. Besonders häufig zeigt sich: Zittern der Glieder, hartnäckige Schlaflosigkeit, Deliriren (*delirium cum tremore*). — Wassersüchtige, scorbutische und pyämische Erscheinungen können nach einiger Dauer der Krankheit zum Vorschein kommen.

VII. Exanthematische Krase (S. 250). Die exanthematische Krase gibt sich zuerst durch die Einwirkung des entarteten Blutes auf das Herz und vasomotorische Nervensystem, durch das Fieber, zu erkennen, doch kann auch bei höherm Grade der Dyskrasie die Gehirnthätigkeit widernatürlich erregt oder herabgestimmt werden (Cerebralsymptome, wie beim Typhus; s. S. 587); Hirn- und Hirnhaut-Oedem steigern die Hirnsymptome (heftige Kopfschmerzen, Deliriren, Krämpfe, Sopor u. s. w.) noch mehr. — Neben dem Hautausschlage treten sodann stets Schleimhaut-Affectionen auf, die mehr oder weniger heftige katarrhalische oder gastrische Erscheinungen erregen. — Bei abnormem Verlaufe sind zu fürchten: croupöse Entzündungen, Magenerweichung, pyämische, hydropische und putride Erscheinungen. — In seltenern Fällen erscheint das Fieber und Schleimhautleiden ohne Hautausschlag (*scarlatina* oder *variola sine exanthemate*), oder dieser kommt nicht vollständig zur Entwickelung (*exanthemata abortiva*).

VIII. Hydrämie (S. 252) und **Bright**'scher **Hydrops** (S. 254). Die Hydrämie entsteht gewöhnlich aus denselben Ursachen wie die Anämie, und diese letztere geht meistens in erstere über; auch kommen beiden

Krasen so ziemlich dieselben Symptome zu. — Wassersuchten (s. S. 110), welche in der Mehrzahl der Fälle leicht durch die physikalische Untersuchung zu erkennen sind, erzeugen zunächst durch den Druck des Wassers auf innere Organe verschiedene Empfindungs- und Functions-Störungen; sodann ist bei ihnen aber auch die Thätigkeit derjenigen Organe (antagonistisch) vermindert, die ein wässriges Secret liefern, wie die der Nieren, Haut und Schleimhäute. Der Tod tritt bei ihnen entweder in Folge der allmäligen Auszehrung ein, oder, was der häufigere Fall ist, er wird durch Compression der Lungen und des Herzens, durch Oedem des Gehirns oder der Lungen herbeigeführt.

Die acute *Bright*'sche Krankheit, welche gewöhnlich nach einer bedeutenderen Erkältung oder Durchnässung entsteht, beginnt mit Fieber, grosser Mattigkeit und dumpfen Nierenschmerzen (wenigstens beim stärkern Druck in der Nierengegend wahrnehmbar; bisweilen für hämorrhoidale Kreuzschmerzen gehalten); der Urin ist sparsam, trübe und röthlichbraun (blutig), bald citronengelb und eiweisshaltig; rasch tritt Anasarca (oft zuerst im Gesicht) ein, verschwindet dann zeitweise und kehrt bald an einer andern Stelle wieder. Selten fehlen gastrische (Erbrechen) oder katarrhalische Symptome. — Die chronische Krankheit, welche bald unmittelbar als solche auftritt, bald sich aus der acuten Form entwickelt, hat als erstes wahrnehmbares Zeichen Eiweiss im Urin und zuweilen ein häufiges, besonders nächtliches Drängen zum Urinlassen. Sodann folgen die wassersüchtigen Anschwellungen, Erbleichung und Trockenheit der Haut, Verdauungsstörungen, Athmungsbeschwerden. Ausserdem müssen sich natürlich hiermit noch Symptome der Krankheiten verbinden, mit welchen der *Bright*'sche Hydrops combinirt ist (besonders von Herz- und Lungenkrankheiten). Es sind auch schon auf der Haut, besonders im Barte, harnsaure Salze gefunden worden.

IX. Anämie (S. 44). Die Verminderung des Blutes, welche rein (mit gleichförmiger Abnahme aller Blutbestandtheile) wohl nur bei grossen tödtlichen Hämorrhagieen vorkommt, sonst aber (in Folge von Resorption flüssiger Bestandtheile des Körpers und vermehrter Aufnahme von Getränken) sehr bald in Hydrämie übergehen muss, entsteht, wenn die Blutbildung hinter dem Verbrauche zurückbleibt, durch Blut- und Säfteverluste und durch Alles, was die Blutbereitung beeinträchtigt, also sowohl durch die Entziehung der nothwendigen Ersatzmittel, als durch Krankheiten, welche die Aufnahme und Assimilation derselben verhindern. Nach *Henle* soll sich, wenn durch die qualitative Veränderung des Blutes die Ernährung und der Tonus der Gefässwände herabgesetzt ist, aus der Anämie, unter immer zunehmender Verwässerung des Blutes, die Plethora mit ihrem Gefolge von Kopfsymptomen entwickeln können. —

Die Symptome der Anämie, welche aber nach der Schnelligkeit, womit die Abnahme des Blutes erfolgte, und je nach der Eigenthümlichkeit der Blutmischung etwas variiren, sind ausser der Blässe der Haut, Thränencarunkel, Zunge und Schleimhaut, noch folgende: die Hautvenen schimmern als blassbläuliche oder röthliche Streifen durch die dünne durchsichtige blasse Haut und lassen sich leicht wegstreichen; die Temperatur ist herabgesetzt; Schwarzwerden vor den Augen, Ohrensausen, Kopfschmerz, Schwindel, Ohnmacht (durch Tieflegen des Kopfes bisweilen zu heben), Herzklopfen (mit Blasegeräusch, Schläfrigkeit, erschwertes Athmen, Zittern, Verdauungsstörungen, Uebelkeit, Krämpfe. Das Nonnengeräusch (Jugularvenensausen) dürfte eins der sichersten Zeichen der Anämie sein (s. später beim Halse); der Puls Anämischer ist im Allgemeinen klein und schwach, aber meist frequenter (besonders bei Bewegungen, selbst geringfügigen). Jede Art der Anämie zieht zuerst Abnahme des Turgors und dann Atrophie der Organe und Gewebe nach sich. — Die Anämie hat verschiedene Grade, und je nach der Intensität der Ursache einen schnellern oder langsamern Verlauf, der in Genesung durch Regeneration des Blutes oder in Tod endet.

Chlorosis, Bleichsucht, eine noch räthselhafte Krankheit des weiblichen Geschlechtes (vorzüglich in der Jugend, besonders in den Pubertätsjahren und bei Blondinen), bei welcher die chemische Analyse eine Verminderung der farbigen Blutkörperchen (also auch des Eisengehaltes, Globulins, specifischen Gewichtes) nachgewiesen hat, während sich die festen Blutbestandtheile normal verhalten sollen und die farblosen Blutkörperchen wahrscheinlich vermehrt sind. Das chlorotische Blut hat grosse Neigung zur Speckhautbildung; es bildet einen kleinen festen Kuchen, der in vielem klaren Serum schwimmt. Die Symptome bei Chlorose sind ziemlich dieselben wie bei der Anämie (wohl mit Ausnahme der Turgescenz der äussern Körpertheile bei Chlorose) und deshalb hat man der Bleichsucht auch den Namen der spontanen Anämie gegeben; ob aber beide Krankheiten identisch sind, ist deshalb noch nicht ausgemacht; ja es lässt sich bei Chlorose sogar eine Plethora denken. Die Auscultation zeigt: die ersten Herz- und Arterientöne gedehnt und nicht deutlich begränzt; den zweiten Pulmonalton verstärkt; in den Corotiden manchmal ein Blasen anstatt des ersten Tones und bisweilen auch ein ebensolches anstatt des ersten Herztones; Nonnengeräusch (unterbrochen oder continuirlich) deutlich zu hören und oft auch als Schwirren zu fühlen. *Oppolzer* fand häufig in der Herzgegend in grösserm Umfange einen leeren Ton (vielleicht Dilatation des Herzens in Folge der Erschlaffung seiner musculösen Wände?). Der Puls ist nicht selten gross und doppelschlägig, meist beschleunigt. Sehr oft geht Magenkrampf (hier ohne Magengeschwür) mit Chlorose einher; der Harn soll nach *Lehmann* Eisen enthalten; die Menstruation hört auf oder besteht aus fleischwasserähnlichem Blute, doch ist sie bisweilen auch stark; nach *Hannover* sollen Chlorotische mehr Kohlensäure aushauchen (dagegen Anämische weniger). — Bei Grubenarbeitern entwickelt sich bisweilen eine Art Chlorose.

X. Plethora (S. 49); sie ist wissenschaftlich noch gar nicht als existirend nachgewiesen und dürfte als ganz reine (mit gleichförmiger Zunahme aller Blutbestandtheile) auch wohl nicht bestehen. Am besten constatirt glaubt *Henle* die Vermehrung der Blutmasse in den Fällen, wo eine anhaltende und ansehnliche Secretion rasch ins Stocken geräth. In der Plethora müssen natürlich die Gefässe im Allgemeinen sich erweitern; diese Erweiterung findet nach *Henle* bald gleichmässig im ganzen Gefässsystem, bald vorzugsweise im arteriellen oder venösen Theile desselben statt. In Folge der Ausdehnung und des zugleich erhöhten Druckes auf die Gefässwände steigert sich die Ausschwitzung; der Turgor wird erhöht und wenn alle Bestandtheile des Blutes gleichmässig an Masse zugenommen haben, so muss, eben wegen der vermehrten Exsudation des Plasma, in den venösen Gefässen ein Blut zurückbleiben, welches relativ reicher an Körperchen und specifisch schwerer als das normale ist. Vermehrt sich dagegen die Blutmasse durch Aufnahme oder Zurückhaltung wässriger Bestandtheile (*plethora serosa*), dann findet man das Blut im entgegengesetzten Zustande. Sowie Vermehrung der Blutmasse Gefässerweiterung nach sich zieht, so muss auch das Umgekehrte stattfinden und durch Erschlaffung und Ausdehnung der Gefässe die seröse Plethora (Hydrämie) entstehen können. Manche nehmen eine *plethora apocoptica* an, welche nach dem Verluste grösserer Gliedmaassen dadurch zu Stande kommen soll, dass der Organismus fortfahre, die frühere, dem unverstümmelten Körper erforderliche Blutmenge zu erzeugen.

XI. Scrofulosis. Ueber diese sogen. Säftekrankheit sagt *Henle* sehr gut: „unter allen den vielfach missbrauchten medicinischen Personificationen ist die Scrofelsucht gewiss die am allermeisten missbrauchte! sie ist der Popanz, dem so ziemlich Alles in die Schuhe geschoben wird, was Kindern unter 14 Jahren, ohne augenfälligen und genügenden äussern Grund, Pathologisches begegnet.“ Einige Aerzte verstehen unter Scro-

fulosis nur Tuberculose der Lymphdrüsen (besonders der Hals- und Mesenterialdrüsen); Andere nennen Kinder scrofulös, deren Drüsen (besonders des Halses) in Folge von solchen Krankheiten (Ausschlägen, Geschwüren, Entzündungen) geschwollen sind, welche durch Betheiligung der Lymphgefässe der erkrankten Stelle die benachbarten Drüsen zur Schwellung brachten; noch Andere bezeichnen damit die verschiedensten Krankheiten des Auges, Ohres, der Haut, Schleimhaut, Knochen u. s. f. Die Scrofulosis muss durchaus aus dem pathologischen System gestrichen werden.

XI. Rhachitis und **Osteomalacie** (S. 558). Die Erweichung der Knochen (mit Verbiegung derselben) wird in verschiedenen Lebensaltern beobachtet; nämlich: während des Fötuslebens als *rhachitis congenita;* im Säuglingsalter als Craniotabes (S. 499); im kindlichen Alter als *rhachitis juvenilis* (S. 498); und bei Erwachsenen bis in's höchste Greisenalter als *rhachitis adultorum s. osteomalacia* (S. 499). Ob nun diese Erweichungen verschiedene oder dieselben Krankheitsprocesse sind, ob sie aus denselben Ursachen hervorgehen oder nicht, ist bis jetzt noch nicht erwiesen. Als unterscheidende Charaktere des rhachitischen und osteomalacischen Processes führt man Folgendes an:

Die Osteomalacie ist von heftigen, den rheumatischen ähnlichen Schmerzen begleitet; sie fixirt sich mehr im Becken und in der Wirbelsäule, sowie in den Mittelstücken der Röhrenknochen, und erstreckt sich nur selten auf die Kopfknochen; sie bleibt ungeheilt und schreitet unaufhaltsam fort bis zum Tode, welchen meistens die Beeinträchtigung der Respirationsorgane oder der Nerven-Centralorgane herbeiführt. In der Osteomalacie erlangen die Knochen neben der Biegsamkeit meistens eine grosse Brüchigkeit, sie werden öfters stellenweise ganz in eine weiche Pulpa verwandelt; die Desorganisation der Knochen nimmt schnell zu und erreicht eine bedeutende Höhe. — Dagegen fehlen die Schmerzen bei der Rhachitis; sie befällt mehr die Extremitäten, die Epiphysen und Kopfknochen; sie wird fast immer geheilt und geht hierbei in Sclerose des Knochens über; die rhachitischen Knochen sind sehr biegsam, knicken und brechen aber selten; nach der Heilung werden sie fester, stärker und schwerer; die Desorganisation der Knochen nimmt nur langsam zu und erreicht nicht die Höhe, wie bei der Osteomalacie. Bei der Rhachitis soll der Knochenknorpel absolut (Hypertrophie desselben), bei der Osteomalacie relativ (bei Atrophie der Knochenerde) vermehrt sein. Trotz dieser Unterschiede scheinen doch beide Knochenkrankheiten zu einer Gattung von Knochenerweichung zu gehören und nur durch das Lebensalter der Kranken modificirt zu werden. Höchst wahrscheinlich liegt beiden eine eigenthümliche Bluterkrankung zu Grunde. Einige glauben, dass eine Säure, und zwar die Milchsäure, im Blute den phosphorsauren Kalk auflöse und ihn durch die Nieren aus dem Körper führe. Die Gründe, welche für diese Ansicht angeführt werden, sind folgende: zucker- und stärkemehlhaltige Nahrungsmittel, aus denen sich sehr wahrscheinlich bei der Verdauung Milchsäure entwickelt, üben auf die Ausbildung der Rhachitis Einfluss aus; die Lebensalter, wo die Elemente der Milch typisch aus dem Blute erzeugt oder als Nahrungsmittel benutzt werden, disponiren besonders zur Knochenerweichung; Säurebildung in den ersten Wegen, saure Schweisse, phosphorsauren Kalk und Milchsäure im Urin beobachtete man bei Rhachitischen; Diabetes und Osteomalacie sollen in nahem Zusammenhange mit einander stehen; in der Flüssigkeit, welche die Markröhre erweichter Knochen ausfüllt, ist die Gegenwart von Milchsäure constatirt worden. *Henle* glaubt, dass die entzündlichen Erscheinungen (welche sich aus der eben angeführten chemischen Hypothese nicht erklären lassen), wie sie im Verlaufe der Krankheit das Erste, so auch hinsichtlich der Causalität das Primäre sind; dass diese Entzündung mit Erweichung des Knochens endet, könnte durch eine eigenthümliche Constitution des Blutes, durch eine Neigung desselben, die Kalksalze aufgelöst zu halten, vermittelt sein. Vielleicht könnte

auch zur Erweichung des Knochens nur eine eigenthümliche Art der Circulationsstörung hinreichen, welche fast gleichzeitig die ganze Dicke des Knochens ergreift und an keiner Stelle heftig genug ist, um in Eiterung oder Brand überzugehen.

XIII. Rheumatismus und **Gicht** (S. 268). Die Erkältung ist bei den Aerzten und Laien eine der mächtigsten Krankheitsursachen geworden, und es ist üblich, anzunehmen, dass durch Erkältung die Hautsecretion unterdrückt und so ein dem Organismus feindseliger Stoff im Blute zurückgehalten werde (eine Schweissdyskrasie und rheumatisches Fieber erzeugend), welcher dann durch seine Ausscheidung bald an diesem, bald an jenem Orte (in Gelenktheilen, Muskeln, Fascien, Nervenscheiden, in der äussern und serösen Haut, in Knochen- und Schleimhaut etc.) ein entzündliches Localleiden (Rheumatismus) mit reissenden Schmerzen oder Neuralgie, Lähmung u. s. f. hervorruft. Allein diese Annahme ist durch gar keine sichern Beobachtungen begründet und überhaupt eine unphysiologische Hypothese. Am besten ist es, da die Aerzte unter Rheumatisch wie unter Scrofulös so viel Verschiedenes verstehen, dass man den Rheumatismus sammt der Scrofulosis aus der Pathologie ganz entfernt. — Die Gicht für eine Blutkrankheit (harnsaure Krase?) zu halten, sagt *Henle*, dazu berechtigen, bei dem Mangel directer Untersuchungen des Blutes, zunächst die ätiologischen Verhältnisse, dann die Symptome, endlich die Erfolge der Behandlung. Die Gicht ist meist das Resultat unzweckmässiger Diät, allzu nährender Kost bei sitzender Lebensweise; während der Anfälle und ausser denselben geschehen eigenthümliche Ablagerungen aus dem Blute (Gichtknoten, arthritische Tuffsteine, aus harn- und phosphorsaurem Kalke); die Anfälle widerstehen der örtlichen Behandlung, während sie durch diätetische Maassregeln und den Gebrauch von Mitteln, welche in die Blutbereitung alterirend eingreifen, getilgt werden. Die Arthritis erweist sich als eine constitutionelle durch den mächtigen Einfluss der Erblichkeit auf ihre Entstehung, durch ihr Auftreten in einem bestimmten Lebensalter und ihre Neigung, periodisch wiederzukehren. Die acuten Gichtanfälle geben sich durch heftige intermittirende Schmerzen in der Gegend der Gelenke der grossen Zehe (Podagra), seltener der Finger (Chiragra) zu erkennen, zu welchen sich bald Röthe und Geschwulst gesellen, in der Regel eingeleitet durch ein längeres oder kürzeres Vorläuferstadium gastrischer Beschwerden.

XIV. Harnruhr (S. 260); ihre Hauptsymptome sind: übermässiger Durst, bedeutend vermehrte Harnabsonderung und Gehalt des Urins an Zucker oder einer geschmacklosen, dem Zucker nahe verwandten gummi- oder dextrinartigen Substanz. Wo und wie der Zucker oder die zuckerähnliche Materie sich bildet, hat noch nicht ergründet werden können. In den Nieren findet diese Bildung sicher nicht statt; zucker- und stärkemehlhaltige Theile der Nahrungsmittel scheinen es vorzugsweise zu sein, aus welchen sich der Zucker bildet.

XV. Rotzkrankheit, kann nur durch Uebertragung (und wohl nur durch Wunden) vom Pferde auf den Menschen zu Stande kommen; sie gibt sich durch reichliche eiterartige und blutige Entleerung aus der Nase (deren Schleimhaut mit eitrigem, blutstreifigem Exsudate belegt, sehr injicirt und verdickt, mit hirsekorngrossen Knötchen oder Geschwürchen besetzt, oder selbst brandig zerstört gefunden wird), durch Pusteln auf der Haut, eitrige Ablagerungen in verschiedenen Organen (lobuläre Hepatisation und Vereiterung in der Lunge) und brandige Geschwülste an der Oberfläche des Körpers zu erkennen. Die Entartung der Nasenschleimhaut zieht manchmal Zerstörung der Knochen und Knorpel der

Nase nach sich, und schreitet sogar auf Gaumen, Pharynx, Kehlkopf und Luftröhre fort. Das Blut von Rotzkranken ist noch nicht gehörig untersucht; in den Venen finden sich bisweilen Gerinnungen. Die noch übrigen Krankheitserscheinungen gleichen denen bei der Pyämie (besonders nach Sectionswunden): grosse Abgeschlagenheit und Hinfälligkeit, Frostanfälle und Hitze, Fieber, herumziehende Schmerzen; Entzündung der etwa mit dem Rotzgift verunreinigten Wunde, sowie der Lymphgefässe und Lymphdrüsen in der Umgegend. Der Ausgang ist wohl stets in Tod.

XVI. Urämie (S. 259) soll entstehen, wenn die Se- oder Excretion des Urins in bedeutendem Grade behindert ist und die Harnbestandtheile (vorzugsweise wohl Harnstoff) im Blute zurückgehalten oder wieder ins Blut zurückgenommen werden. Besonders bei Nierenkrankheiten (*morbus Brightii*), Urinretention durch Blasenlähmung oder mechanische Hindernisse, Urininfiltration in das Zellgewebe sah man Urämie entstehen. Die Krankheitserscheinungen sind: Trockenheit im Munde, rauhe Stimme, Frostanfälle, auffallende Veränderung der Gesichtszüge, Kopfschmerz, Schwindel, Apathie, Taubheit und Amaurose, Schlafsucht oder Schlaflosigkeit, Betäubung, Delirien, Coma, Convulsionen, epileptische und andere Krämpfe, maniakische Anfälle, Lähmungen; bisweilen Erbrechen und Durchfall mit Meteorismus, starker Schweiss (welcher manchmal wie der Athem einen Harngeruch haben soll). Häufig tritt im Verlaufe der Urämie noch auf: Lungenödem, Pericarditis, Pleuritis, Peritonitis, Pneumonie, Croup auf dieser oder jener Stelle der Digestionsschleimhaut.

XVII. Gelbsucht, ist stets nur Symptom einer Krankheit, welche entweder die Se- oder Excretion der Galle hinderte, und kommt demnach entweder durch Zurückhaltung der Gallenbestandtheile im Blute oder durch Wiederaufnahme der schon secernirten Galle in's Blut zu Stande. Weiteres s. S. 24 u. 264.

XVIII. Milchkrase. Man nahm früher an, dass durch das Zurückbleiben der Milchbestandtheile im Blute bei verhinderter Milchabsonderung eine Dyskrasie entstehen solle, welche dem Puerperalfieber analog wäre. Allein die Bestandtheile der Milch (vorzugsweise Fett und Käsestoff), welche bis auf den Milchzucker im Blute stets vorhanden sind, dürften doch wohl dem Blute zu wenig feindlich sein. Auch stockt die Milchabsonderung in der Regel erst im Verlaufe einer Krankheit, und dieser, nicht der Milchstockung sind die Symptome zuzuschreiben. [Die Haut auf dem Urin der Schwangern besteht aus Fett mit Kalkphosphaten und Epitheliumschuppen und wurde früher für Käsestoff angesehen und Kyestein benannt.]

[Ueber die Veränderungen bei Vergiftungen s. S. 71, durch ätzende Säuren S. 399.]

L. Krankheiten des Gefässsystems.

Das Gefässsystem besteht aus häutigen, durch den ganzen Körper verbreiteten, vielfach verzweigten, aber unter einander zusammenhängenden Röhren (Adern), welche zur Erhaltung des Körpers in seinen Mischungs- und Formverhältnissen bestimmte Flüssigkeiten (Nahrungssäfte) enthalten, die sie nach allen Theilen hin- und zurückleiten, damit hier etwas aus ihnen abgesetzt oder von ihnen aufgenommen werde. Die in den Adern enthaltene Flüssigkeit ist entweder roth (d. i. das Blut) oder ein weisser milchiger Saft, der sich auf dem Wege in's Blut befindet

(Lymphe oder Chylus). Die Blutgefässe sind entweder Arterien, oder Haargefässe, oder Venen; die Saugadern nehmen ihren Weg durch Lymphdrüsen und sind ihrem Inhalte nach Chylus- oder Lymphgefässe.

Anatomie der Gefässe. Ueber den Bau der Gefässwände ist man noch nicht ganz einig, denn nicht nur über die Anzahl der Häute (von denen man 1—7 angenommen hat), sondern auch über den feinern Bau derselben sind abweichende Beobachtungen gemacht worden. Gewöhnlich nimmt man drei concentrisch um einander herumliegende Hautschichten an, nämlich eine innere oder allgemeine Gefässhaut, eine mittlere contractile oder elastische, und eine äussere oder Zellhaut. *Henle* unterscheidet an den vollkommensten Gefässen sechs differente Lagen oder Häute; die innerste ist ein Pflasterepithelium, dann folgen von innen nach aussen: die gestreifte oder gefensterte Haut, die Längsfaserhaut, die Ringfaserhaut, die elastische und die Zellhaut. *Reichert's* Beobachtungen stimmen so ziemlich mit denen von *Henle* überein. — Die innerste, der Höhle des Gefässsystems zugekehrte Oberfläche der Arterien, Venen und Lymphgefässe ist (sowie auch die des Herzens) mit einer dünnen, durchsichtigen, der serösen Haut ganz ähnlichen, ebenfalls mit Plattenepithelium bekleideten, gefässlosen Membran überzogen. Dieselbe besteht aus einzelnen, äusserst feinen Zellstofffibrillen, welche in querer, longitudinaler und schräger Richtung innig verwebt sind. Unter ihr nach aussen befindet sich eine dem subserösen Zellstoffe analoge, gefässhaltige Faserschicht, welche die innere Gefässhaut mit der sogen. mittlern, quergestreiften, contractilen Ringfaserhaut (aus glatten Muskelfasern bestehend; s. S. 577) verbindet. Letztere besitzt nicht blos Gefässe, sondern auch Nerven; an den grössern Arterien wird sie noch von einer elastischen Hautschicht umgeben. Die äusserste Lage der Gefässwand wird von einer lockern, sehr gefässreichen Zellgewebshaut gebildet, die mit dem Umhüllungszellgewebe zusammenhängt, in welches die meisten grössern Ernährungsgefässe locker eingesenkt sind. Die *vasa vasorum*, welche stets den benachbarten Gefässen entspringen, verbreiten sich zunächst im Umhüllungszellgewebe und in der äussern Zellhaut, durchdringen dann die mittlere Gefässhaut und endigen an der äussern Fläche der innersten Haut.

I. Krankheiten der Arterien.

Die Pulsadern, welche im Allgemeinen wie die übrigen Gefässe gebaut sind, haben bedeutend stärkere Wände als alle übrigen Adern, und dies rührt von der grössern Dicke der Ringfaserhaut und von der Anwesenheit der elastischen Haut her. Die musculösen Fasern der Ringfaserhaut sind aber, ebenso wie die elastischen Elemente, nicht an allen Arterien gleichmässig entwickelt. So wechseln in der gelben Ringfaserhaut der Aorta und Pulmonalarterie Schichten glatter Muskeln mit elastischen Häuten (gefensterten Membranen oder Netzen starker elastischer Fasern) und mit Bindegewebe, was Netze stärkerer Kernfasern enthält, ab. In den Zweigen dieser Arterien tritt, je mehr sie sich der Peripherie nähern, das elastische Gewebe immer mehr zurück, während die Muskelschichten relativ immer mächtiger und vorwiegender werden; deshalb sieht die Ringfaserhaut auch nicht mehr gelb, sondern blassröthlich aus. In den Arterien von mittlerem Durchmesser sind die Muskelfasern relativ am stärksten entwickelt. In den kleinern Arterien werden die musculösen Faserzellen allmälig immer kürzer und starrer, bis sie endlich in den feinsten arteriellen Gefässen in kurze, länglich runde oder selbst rundliche Zellen mit verlängerten Kernen übergehen, die theils noch eine zusammenhängende Schicht bilden, theils nur vereinzelt vorkommen. Den Arterien kommt in Folge ihres Baues nicht nur eine bedeutende Elasticität, sondern auch eine lebhafte Contractilität zu; ihr Gefäss- und Nervenreichthum ist bedeutender als man gewöhnlich denkt.

Die Arterien sind stets voll Blut, ebensowohl bei Hyper- wie Anämie (denn ihr Lumen passt sich mittels des Ausdehnungs- und Zusammenziehungs-Vermögens ihrer Wand jeder Blutmenge an). Die contractile Wand der Arterien befindet sich aber vermöge ihres Nervengehaltes stets in einiger Contraction (Tonus), und diese kann nach dem Grade der Nerventhätigkeit, sowie nach dem Stande der Contractilität der Gefässhäute, eine stärkere oder schwächere sein. Bei erhöhtem Arterientonus wird sich die Wand fester, härter und der Umfang der Arterie verringert fühlen müssen, während bei Verlust an Tonus die Wand weicher und das Gefäss erweitert sein wird. — Zieht sich das Herz zusammen, so drückt es eine neue Quantität Blut (etwa ℥jβ) in die schon gefüllten Arterien. Hierdurch wird das Blut der letztern zusammengepresst, so dass es wie jede comprimirte Flüssigkeit nach allen Richtungen auszuweichen strebt und die Blutsäule um soviel weiter vorwärts schiebt, als jene neue Masse Blut Raum in den Anfängen der Arterien einnimmt. Am peripherischen Ende der Arterien kann nun aber das Blut durch die Haargefässe wegen des Widerstandes, welchen es in diesen engen Röhren erleidet, nicht so schnell entweichen, als es vom Herzen in die Arterien getrieben wurde, deshalb übt es gegen deren elastische Wände nach allen Richtungen hin einen Druck aus und dadurch werden die Arterien in die Breite und Länge ausgedehnt, sie werden weiter und schlängeln sich, pulsiren. Zugleich bedingt aber auch die Contraction des Herzens einen Stoss auf die arterielle Blutsäule und damit ein etwas tönendes Vibriren der Arterienwand (d. i. der Arterienton). Diese Erweiterung und Schlängelung der Arterien (der Arterienpuls), von der Systole des Herzens herrührend, ist fühlbar, dagegen wird die Zusammenziehung und Streckung der Arterien, welche (bei aufhörendem Drucke, bei der Herzdiastole) in Folge der Elasticität der Arterienwand erfolgt, im normalen Zustande (bei dem gehörigen Arterientonus) nicht wahrgenommen. Wohl ist dies aber bisweilen der Fall (beim *pulsus dicrotus*), vielleicht wenn bei verminderter Elasticität und geschwächtem Tonus der Arterienwand diese sich sehr träge zusammenzieht oder, was auch wahrscheinlich ist, wenn die Zusammenziehung sehr plötzlich und kräftig, und eine Vibration der Arterienwand erzeugend, erfolgt. Verlust der Elasticität der Arterienwände durch widernatürliche Ausdehnung oder Gewebsveränderungen derselben (Altersrigidität, Entzündung, atheromatöser Process, Incrustation) ruft weniger energisches Vorwärtstreiben des Blutes durch die Capillaren (was dann nur vom Herzen besorgt wird) und deshalb leicht Stockungen in denselben (mit Dilatation und Hypertrophie des Herzens; Oedem, Blutung, Exulceration, Brand) hervor.

Untersuchung der Arterien. Man untersucht die Arterien meistens um die an ihnen vorkommenden Bewegungen (Puls und Ton) kennen zu lernen, doch will man auch den Zustand ihrer Wand und ihres Inhaltes dadurch ermitteln. Die Bewegungen in den Arterien werden theils durch die Besichtigung, theils durch die Palpation und Auscultation wahrgenommen und können deuten: auf Abnormitäten einzelner Partieen des arteriellen Systems selbst, auf veränderte Thätigkeit des Herzens bei einem Leiden desselben, auf Theilnahme des ganzen Gefässsystems an irgend einer Krankheit des Körpers, auf die Menge und Beschaffenheit (?) des Blutes. Man muss alle zugänglichen Arterien untersuchen und dabei die Inspection, Palpation, Auscultation und wo es geht, auch die Percussion anwenden; zugleich sind auch die subjectiven und functionellen Erscheinungen zu berücksichtigen, besonders in den Theilen, in welchen die Arterie sich verzweigt.

Inspection. Man kann bei magern Subjecten schon die normale Bewegung vorzüglich solcher Arterien sehen, welche oberflächlicher liegen (am Halse, an den Schläfen, Aermen, in der Magengrube; gewöhnlich deutet aber eine deutlicher sichtbare Pulsation auf eine Abnormität, entweder von rein örtlicher oder von allgemeiner Bedeutung. In ersterer Hinsicht findet man äusserlich sichtbar pulsiren: Pulsadergeschwülste (Aneurysmen, Teleangiectasieen) und bisweilen einzelne Arterien, deren Thätigkeit durch

örtliche Umstände erhöht ist (durch Druck von Seiten dislocirter Organe oder Geschwülste, durch Verengerung, überhaupt durch Hindernisse, die sich dem Fortströmen des Blutes zur Peripherie in den Weg stellen). Ueber das ganze Arteriensystem verbreitete, deutlicher wahrnehmbare Pulsation zeigt sich vorzüglich bei sehr energischer Herzthätigkeit, die entweder als Reactionserscheinung oder in Folge einer örtlichen Krankheit des Herzens (wie bei Hypertrophie, besonders aber bei Insufficienz der Aortenklappen, und hier mit springendem Pulse) auftritt, sowie bei grosser Blutmenge (Plethora). Bei einer sichtbaren Arterienpulsation kann übrigens, nach der Ursache derselben, eine mehr oder weniger starke Röthung, Turgescenz und Hitze der Haut vorhanden sein, oder auch Blässe und Welkheit derselben. — Man beobachte bei der Locomotion (der Krümmung, dem Puls, Stoss) der Arterien, zumal gleichnamiger, die Deutlichkeit, Schnelligkeit, den Rhythmus derselben und berücksichtige zugleich die Windungen der Arterien, welche bei Verlängerung derselben (in Folge des Auflagerungsprocesses mit Erweiterung) vermehrt sind.

Palpation. Die Palpation gibt Auskunft über die Wandung der Arterie, ihren Inhalt, ihren Umfang, über die Herzcontraction. Beim Pulsfühlen ist zu bedenken, dass die verschiedenen Arten des Pulses von folgenden Umständen abhängig sind: von der Grösse der in den Anfangstheil der Aorta getriebenen Blutwelle, die aber wieder durch die Blutmenge im Körper überhaupt und vorzüglich von der im Herzen, sowie vom Zustande der Aortenmündung und von der Freiheit oder Behinderung der arteriösen Bahn zwischen dem Herzen und der untersuchten Arterienstelle bestimmt wird (voller oder leerer Puls); — von der Häufigkeit, Raschheit, Energie und vom Rhythmus der Herzcontractionen (häufiger, schneller, starker oder seltener, langsamer, schwacher; unregelmässiger, aussetzender Puls); — von der Weite des Gefässes an der Stelle, wo der Puls gefühlt wird, die sowohl von der Menge des Blutes, von dem Grade des Druckes, unter welchem sich das Blut (in Folge der Herzsystole) in der Arterie bewegt, hauptsächlich aber auch vom Zustande und Tonus der Gefässwand abhängig ist (grosser oder kleiner Puls, weite oder enge Arterie); — vom Grade der Contractilität (Tonus) und Elasticität (Spannung und Ausdehnungsfähigkeit) der Arterienwand, nachdem sie der Blutwelle mehr oder weniger nachgibt oder widersteht (harter, gespannter, zusammengezogener oder weicher, doppelschlägiger Puls); — von dem Grade des Widerstandes, den das Blut in seinem weitern Laufe gegen die Peripherie hin vorfindet, z. B. durch Geschwülste, Stasen etc. (voller, resistenter Puls). Stets untersuche man den Puls gleichnamiger Arterien, auch vergleiche man Herz- und Arterienpuls mit einander, da es vorkommt, dass der letztere später als der erstere eintritt (bei geschlängelten, in ihren Wänden gerunzelten, weniger elastischen, sogen. rigiden Arterien, beim Auflagerungs-, atheromatösen Processe). Bisweilen lässt sich an sehr rigiden Arterien gar kein Puls fühlen. Manchmal ist auch ein Schwirren (Katzenschnurren) der Arterien fühlbar (bei Chlorose). — Auf die verschiedenen Arten des Pulses hat man früher, und zum Theil thut man dies auch jetzt noch, viel mehr Gewicht gelegt, als sie verdienen. Der Puls hat immer nur einen sehr untergeordneten Werth, da die Diagnose heutzutage auf weit positivern Thatsachen beruht. Unter den verschiedenen Pulsarten sind etwa folgende für die Praxis am wichtigsten:

Häufiger und schneller Puls; er deutet nur an, dass die Herzthätigkeit vermehrt ist, was aber in Folge der verschiedenartigsten örtlichen und allgemeinen Krankheiten geschehen und ebensowohl eine durch das Nervensystem vermittelte Reflex- als centrale oder peripherische Erscheinung sein kann (s. abnorme Bewegungen und Fieber S. 538). Dieser Puls muss den Arzt auffordern, recht ordentlich nach der Ursache der vermehrten Herzthätigkeit zu forschen und nicht die Beruhigung geben, dass „Fieber" da ist. — Der sehr seltene und langsame Puls ist eine Folge von Lähmung der Herznerventhätigkeit (bei Druck auf das Centralnervenorgan, Narcose des Blutes).

Doppelschlägiger Puls (*p. dicrotus s. duplex*), eine Pulsart, die häufig

ein allgemeineres und auf das Gefässnervensystem reflectirtes Leiden andeutet, doch auch bei Anämischen und im Beginn der Rigidität der Arterienwand vorkommt. Man fühlt hierbei nicht blos die Ausdehnung und Schlängelung der Arterie (den eigentlichen Puls), sondern nach dieser auch noch die im normalen Zustande nicht wahrnehmbare Zusammenziehung und Streckung derselben, so dass also auf einen Herzschlag scheinbar zwei Arterienpulse fallen. Es scheint dieser Puls in Folge der Erschlaffung der Arterienwand (so dass die Zusammenziehung träger vor sich geht), nach Andern aber durch sehr kräftige und plötzliche Zusammenziehung der Arterienwand bei vermehrtem (reflectirtem) Tonus derselben zu Stande zu kommen. Er findet sich fast nur bei schwerern und Blutkrankheiten (besonders bei Typhus), und ist immer mit Weite der Arterie, sowie gewöhnlich mit Beschleunigung des Pulses verbunden. So lange dieser Puls noch vorhanden, ist die Krankheit noch immer von Bedeutung. Es soll sich sogar bisweilen die Arterie in mehreren Absätzen zusammenziehen können, so dass dadurch ein *pulsus triplex* entsteht (?). — Nach *Hamernjk* kommt der Doppelschlag an den Arterien unter zwei verschiedenen Verhältnissen vor, nämlich entweder vorübergehend (bei Fieber), und dies jedesmal wenn der Umfang der Arterien bedeutender zunimmt; oder continuirlich bei leichteren Graden der atheromatösen Erkrankung (der Rigidität) der Arterien. Im erstern Falle hört man bei der Auscultation der Brachialarterie bisweilen beide Schläge (doch den zweiten stets undeutlich), im letztern Falle ist dagegen der zweite Ton nie hörbar. Nach *H.* ist der zweite Schlag und Ton diejenige Erschütterung der Arterienwand, in welche dieselbe durch eine plötzliche Geraderichtung nach einer grössern Krümmung versetzt wird.

Der springende oder hüpfende Puls (meistens sehr kurz und härtlich), an der Carotis und Subclavia gewöhnlich auch sichtbar, besteht in einem plötzlichen und kräftigen Aufspringen der Arterie mit nachfolgendem bedeutenderem Zusammenfallen derselben. Er findet sich bei Insufficienz der Aortenklappen und kommt dadurch zu Stande, dass der hypertrophische linke Ventrikel sein Blut mit grosser Gewalt in die Aorta treibt und diese durch ihre Zusammenziehung bei der Herzdiastole einen Theil davon wieder zurück in den Ventrikel wirft. In Folge der kräftigern Herzcontraction werden die Arterienwände in eine bedeutendere Vibration versetzt und diese ist oft bis in die kleinern Arterien hin (*art. radialis, temporalis, pediaea*) als deutlich begränzter Ton hörbar (d. i. der tönende Puls). — Bisweilen lässt der springende Puls etwas Zitterndes fühlen (d. i. der schwirrende Puls), und dann ist der dabei hörbare Arterienton undeutlich begränzt, diffus (analog dem Spinnradgeräusche beim Katzenschnurren des Herzens).

Der leere, kleine Puls deutet auf wenig Blut im arteriellen Gefässsysteme und dieser Blutmangel kann ein allgemeiner sein, gewöhnlicher ist er aber Folge von verminderter Bluteinfuhr in die Aorta, wie bei Stenose des *ostium aorticum* und des *ostium venosum sinistrum*, bei Insufficienz der Mitralklappe, und bei Lungen- und Pleura-Krankheiten, welche den kleinen Kreislauf stören, so dass weniger Blut in's linke Herz einströmt.

Durch die Palpation der Arterien lässt sich bisweilen, abgesehen von Pulsadergeschwülsten, auch noch der Texturzustand ihrer Wandung, und zwar die Rigidität und Incrustation derselben, sowie die Resistenz ihres abnormen Inhaltes (Blut- und Faserstoff-Coagula) wahrnehmen. Rigide und verknöcherte Arterien, die im zweiten Mannes- und im Greisenalter häufig zu finden sind, erscheinen geschlängelter und sind als mehr oder weniger harte pulsirende Stränge tastbar (*pulsus durus*); zugleich haben sie auch in Folge des Verlustes ihrer Elasticität und Contractilität eine grössere Weite und ergeben so scheinbar einen *pulsus magnus* und *durus* (der schon manchen Arzt zu unnützer Blutentziehung aufgefordert hat). — Als nicht pulsirende, solide, mehr oder weniger harte Stränge fühlt man entzündete, durch Blut- und Faserstoff-Coagulum verstopfte, und obliterirte Arterien. — Ueber die fühlbaren Vibrationen der grossen Arterienstämme (Aorta, Lungenarterie) s. bei der Herzuntersuchung.

Percussion der Arterien. Sie beschränkt sich nur auf die Pulmonalarterie, deren Erweiterung vorzüglich durch Hemmung des Lungenblut-

laufs bei Fehlern der Lungen und des linken Herzens zu Stande kommt, sowie auf die Aorta. Ihre Ergebnisse sind stets unsicher und höchstens bei sehr bedeutender Erweiterung dieser Gefässe von einigem diagnostischen Werthe.

Auscultation der Arterien. Hierbei bestimme man die Zahl der hörbaren Töne, die Helligkeit, Schallhöhe und Dauer des Tones. Die Pulmonalarterie und das Anfangsstück der Aorta (bis zum Bogen) lassen zwei Töne hören, von welchen der zweite, deutlich begränzte und laute, mit der Diastole des Herzens zusammenfallende, gewiss durch das Schliessen der Semilunarklappen entsteht, während die Ursache des erstern, welcher weniger deutlich und nicht so scharf begränzt ist und mit der Systole des Herzens zusammentrifft, noch nicht ganz klar ist, höchst wahrscheinlich aber von den Schwingungen der Arterienwände abhängt. Eben solche zwei Töne findet man nur noch in der *carotis communis* bis zu ihrer Theilungsstelle und in der *subclavia* in ihrem Laufe bis hinter das Schlüsselbein. Hier ist der zweite Ton der fortgepflanzte Semilunarklappenton (er fehlt bei der Insufficienz dieser Klappen), und der erste entsteht durch die Schwingungen der Arterienwand (wird also an der Stelle erzeugt, wo man ihn hört). In den übrigen Arterien, in der *aorta descendens*, bis etwa zur *art. brachialis* im Ellenbogenbuge und zur *art. poplitaea* hin, ist beim normalen Zustande derselben stets nur ein Ton hörbar, welcher mehr oder weniger deutlich oder undeutlich, schärfer oder unbestimmter begränzt ist, immer nur mit der Systole des Herzens zusammenfällt (intermittirend) und von den Vibrationen der Arterienwand abhängt. Seine Deutlichkeit und Begränzung richtet sich nach dem schwächern oder stärkern, diese Vibrationen erzeugenden Impulse (Herzcontraction), sowie nach der bessern oder schlechtern Schwingungsfähigkeit der Arterienwand. Sehr deutlich tönend ist der Arterienpuls bei Hypertrophie des linken Ventrikels mit Aortenklappeninsufficienz, ja hier erstreckt sich das Tönen auch in noch weit kleinere Arterien (in die *radialis*, *ulnaris*, *pediaea*); und bei umfänglicher Arterie. Undeutlich (ungleich, gedehnter, weniger begränzt, diffus) wird der Arterienton hauptsächlich bei Rigidität der Arterienwand. — Bisweilen sind auch zwei Töne in solchen Arterien wahrnehmbar, wo sonst nur ein Ton vorkommt (in der *art. brachialis*, *cruralis*), und dies ist immer nur beim fieberhaften *pulsus dicrotus* der Fall. — Zu einem blasenden Geräusche wird nicht selten der Arterienton (d. i. das Blutgeräusch oder intermittirende Blasebalggeräusch der Arterien nach *Bouillaud*), wahrscheinlich in Folge ungleicher Schwingbarkeit der Arterienwand (wie dies auch im Herzen mit dem ersten Tone bei ungleicher Schwingbarkeit der verschiedenen Theile einer Klappe der Fall zu sein scheint), bei acuten Blutkrankheiten (Typhus, Exanthemen, acuter Tuberculose, Puerperalfieber, acutem Rheumatismus, Pneumonie), bei Chlorose, selten bei rigiden Arterien. — Zu einem aussetzenden, mit der Herzsystole und dem Arterienstosse zusammenfallenden Reibungsgeräusche soll der Arterienton durch vermehrte Reibung des Blutes an der rauh gewordenen Arterienwand (besonders bei Verknöcherungen der Aorta, beim *aneurysma varicosum*) werden können, was aber *Hamernjk* leugnet. Er sagt: „in den Arterien entstehen unter keiner Bedingung, ausser bei einer Communication eines Arterienstammes mit einer Vene (*aneurysma varicosum*), Geräusche, d. h. solche auscultatorische Erscheinungen, welche vom Reiben des Blutstromes an der Arterienwand abgeleitet werden müssen; sondern sämmtliche an den Arterien wahrnehmbare Schwingungen sind entweder genau begränzte Töne, also dem Tik-tak des Herzens gleich, oder aber gedehnte, mehr oder weniger undeutlich begränzte Töne, wie etwa die sogenannten Blutgeräusche im Herzen, welche also gleichfalls durch eine ungleiche Schwingbarkeit der Theile einer Arterie gebildet werden.“ Anhaltende Geräusche können in den Arterien nicht vorkommen. Man muss deshalb annehmen, dass sich der Blutstrom (auch in den grossen Arterien) mehr in der Mitte des Gefässes bewege und dass an der Wand eine ruhigere Schicht sei. — Aneurysmatische Arterien lassen anstatt des einen begränzten Tones einen diffusen, dem Geräusche (Blasebalggeräusche) sich mehr oder weniger nähernden Ton wahrnehmen; befindet sich aber das Aneurysma an einer Arterie, wo man auch im Normalzustande

zwei Töne hört, dann finden sich diese auch im Aneurysma vor (bei Insufficienz der Semilunarklappen fehlt aber bisweilen der zweite) und richten sich nach der Beschaffenheit des *ostium arteriosum* und seiner Semilunarklappen. *Gendrin* will in Aneurysmen (besonders grösserer Arterien) zwei Schläge und zwei Anschlagsgeräusche bemerkt haben (?).

Krankheiten der Arterien (*arteriopathia*). Die Arterien, bei deren Verletzungen das Gefässrohr wegen der Steifheit seiner Wand nicht zusammenfällt und deshalb leicht Verblutung eintreten kann, unterliegen folgenden Krankheiten:

a) Entzündung, *arteriitis* (S. 297), und die excedirende Auflagerung von innerer Gefässhaut nach *Rokitansky* (S. 299), mit dem atheromatösen und Verknöcherungsprocesse (S. 300). Die Entzündung ist immer nur auf einzelne Arterienstücke beschränkt, kann eine acute oder chronische (die Zellscheide betreffende) sein, hat bei kleinern und mittlern Arterien stets Verstopfung des Gefässrohres zur Folge, und kann zur Obliteration der Arterie, zur Vereiterung und Verjauchung, sowie zur Erschlaffung, Zusammenziehungsunfähigkeit und Rigidität der Arterienwand, ferner zur Erweiterung und Zerreissung der Arterie führen. Selten erzeugt sie Pyämie; es hat aber die Obliteration der Hauptarterie eines Gliedes durch Arteriitis nicht selten einen der *gangraena senilis* ähnlichen Brand (trockne Vermoderung) zur Folge.

Bei Entzündung oberflächlicherer Arterien ist ein Hauptsymptom das (zu sehende und zu fühlende) Schwächerwerden und Verschwinden des Pulses, denn nur ganz zu Anfange der Krankheit könnte das Gefäss lebhafter und härter pulsiren. Bald fühlt sich die erkrankte pulslose Arterie hart, geschwollen und höckerig an, ihr Betasten erregt Schmerz. Dazu gesellen sich heftige, bisweilen rheumatismusartig im befallenen Körpertheile herumziehende, seltener dem Laufe der entzündeten Arterie entsprechende Schmerzen; ferner nach dem Sitze und der Ausdehnung des Uebels mehr oder weniger heftige Fiebererscheinungen etc. (s. S. 302). — Entzündung grosser Arterien im Innern des Körpers ist niemals mit Sicherheit zu diagnosticiren, nur durch das Gefühl von Brennen und unangenehmem Klopfen an der befallenen Stelle, durch einen diffusen Arterienton (Blasebalggeräusch) bei der Auscultation, mit heftigem Fieber und Herz- und Brustzufällen allenfalls zu vermuthen. — Beim Auflagerungsprocesse finden sich folgende Erscheinungen: die Arterien zeigen sich geschlängelter, umfangsreicher, zu Anfange mit *pulsus dicrotus*, härter, bisweilen ohne Puls, mit später kommendem Pulse. Da der Auflagerungsprocess nicht in allen Arterien gleich ist, so findet sich nicht selten der Umfang gleichnamiger Arterien verschieden, ihr Puls nicht zu gleicher Zeit und verschieden später als der Herzstoss eintretend. Die Auscultation ergibt ein Blasen in rigiden Arterien, oder einen undeutlichern (tiefern) oder gar keinen Ton, niemals ein continuirliches Geräusch.

b) Erweiterung der Arterien, *arteriectasia*, kommt entweder als eine einfache, durch Blutüberfüllung und verstärkte Herzthätigkeit erzeugte Dilatation (selten und fast nur an der *art. pulmonalis* und dem *arcus aortae*) vor, oder als aneurysmatische Degeneration der Arterienwandungen (s. S. 475).

Die Krankheitserscheinungen bei innern Aneurysmen sind sehr häufig so gering und nichtssagend, dass das Vorhandensein eines Aneurysma gar nicht geahnt wird und dass es bisweilen zum Bersten desselben kommt (mit plötzlichem, scheinbar apoplectischem Tode), ohne dass die Gesundheit jemals gestört war. Häufig sind auch Aneurysmen mit Geschwülsten, entarteten Drüsen, Krebsen, die an oder auf Arterien sitzen und durch deren Pulsation erschüttert werden, sehr leicht zu verwechseln. *Gendrin* behauptet zwar, dass diese Verwechselung durch die Auscultation vermieden werden könne, indem aneurysmatische Geschwülste (besonders an grössern Arterien)

in einer Pulszeit ein doppeltes Anschlagsgeräusch geben, während jene Geschwülste nur den durch sie fortgepflanzten einen Ton der Arterie hören liessen. Dem ist nicht so, nur bei Aneurysmen solcher Arterien, die auch im normalen Zustande zwei Töne haben, vernimmt man zwei, mehr oder weniger reine Töne, sonst immer nur einen, der aber gewöhnlich mehr oder weniger diffus und zum Geräusch (Blasebalggeräusch) geworden ist (s. vorher bei Auscultation der Arterien), während bei Geschwülsten auf Arterien mit einem Tone dieser Ton meistens rein und scharf begränzt gehört wird.

c) Verengerung der Arterien (s. S. 478), welche eine angeborne und erworbene sein kann, zieht in den von ihnen versorgten Theilen Blutleere, Kälte, Pulsschwäche, Oedem, lähmungsartige Zustände und bei gänzlicher Verschliessung, wenn sich kein Collateralkreislauf ausbildet, trocknen Brand nach sich. — *d*) Verhärtung und Verknöcherung (s. S. 503), gewöhnlich eine Alterskrankheit und Folge des Auflagerungsprocesses, die den Grund zur leichten Zerreisslichkeit der Arterie und Apoplexie abgibt, und wobei die Arterie länger, geschlängelter, hart anfühlbar und weiter (*pulsus durus* und *magnus*) wird. — *e*) Erweichung (besonders durch den atheromatösen Process und die Fettsucht der Ringfaserhaut); s. S. 501. — *f*) Zerstörung und spontanes Bersten von Arterien; s. S. 389 u. S. 522. — *g*) Abnormitäten im Ursprunge und Verlaufe (Varietäten) der Arterien, von denen manche für die operative Chirurgie von Wichtigkeit sind, werden hauptsächlich, wenn sie die grossen Arterienstämme betreffen, von Interesse. — *h*) Arterienkrebs. Man will einige Male in Individuen mit allgemeiner Krebsproduction die Aorta und Iliaca durch einen krebsigen Pfropf verstopft gefunden haben.

Ursachen der Arterienkrankheiten. Von den angebornen Anomalieen der Arterien ist vorzüglich die abnorme Enge des Aortensystems von Wichtigkeit (S. 478). — Die erworbenen Arterienaffectionen gehören vorzugsweise dem vorgerückten Alter an und bestehen hier hauptsächlich in Rigidwerden, Verknöcherung, atheromatöser und fettiger Degeneration der Arterienwand mit nachfolgender Zusammenziehungsunfähigkeit, Erweiterung, Verlängerung und leichter Zerreisslichkeit derselben. — Oertliche mechanische Schädlichkeiten, äussere sowohl (Verletzungen, Druck, Stoss, Zerrung), wie innere (Muskelcontractionen, Knochensplitter etc.), sind sehr häufig die Ursache von Arterienkrankheiten, besonders von *arteriitis* bei jungen Individuen. — Ob atmosphärische Einflüsse den Grund zu solchen Krankheiten abgeben, ist noch nicht ermittelt; Aneurysmen kommen viel häufiger in England, Frankreich und Italien als in Deutschland und überhaupt in den Binnenländern vor. — Das Eindringen giftiger Stoffe, vorzüglich eitriger, jauchiger, brandiger oder fauliger Natur, erzeugt sehr schnell *arteriitis*. — Gewisse Dyskrasieen und Kachexieen, wie Mercurialismus, Syphilis, Gicht, Rheumatismus, Pyämie, scheinen gern Arterienkrankheiten nach sich zu ziehen. Merkwürdig ist es, wie selten die atheromatöse Entartung und Aneurysmenbildung sich bei Tuberculösen findet. — Affectionen von Arterien rufen nicht selten dergleichen in andern, benachbarten Arterien hervor, und es können hierbei ebensowohl die kleinern Arterien auf die grössern, wie die grössern auf die kleinern, einen Einfluss ausüben (z. B. Verstopfung durch stockendes Blut, Erweiterung, Obliteration). — Krankheiten peripherischer Organe sind theils in Folge mechanischer Einwirkung, theils durch Mittheilung ihrer Zustände, die Ursache von Arterienkrankheiten.

Krankheitserscheinungen. Die Krankheiten der Arterien gehen nicht selten mit sehr geringen oder gar keinen abnormen Empfindungen einher, manchmal erregen sie dagegen das Gefühl von Druck, Schwere, Spannung und Gezerrtsein, bisweilen selbst reissende, klopfende, stechende und brennende Schmerzen. — Objective, durch die Inspection, Palpation

und Auscultation der Arterie wahrnehmbare Symptome ergeben sich aus Veränderungen in der Bewegung (Puls), Consistenz, Gestalt, dem Tönen der Arterie (s. S. 599). — Die Symptome, welche in den von der erkrankten Arterie versorgten Theilen auftreten, können hervorgehen: aus Ueberfüllung oder Mangel an Blut in den Capillaren; woher dann die verschiedenartigsten Empfindungen, Functionsstörungen und Texturveränderungen dieser Organe (Entzündung, Blutung, Oedem, Brand, Hyper- oder Atrophie, Infiltrationen) stammen. Ausserdem kann sich die Arterienaffection auch auf die Nachbartheile ausbreiten und in diesen sehr mannichfaltige Veränderungen hervorrufen. — Auch auf Herz und Lunge können Arterienkrankheiten (besonders grösserer Stämme) zurückwirken, und hier in Folge von Stockungen Hypertrophie, Erweiterung, Athemnoth, allgemeine Wassersucht etc. erzeugen. — Das Blut wird bisweilen gerinnbarer, bildet leicht Coagula, oder erliegt der Eitergährung (Pyämie). — Die Mitleidenschaft des Nervensystems gibt sich hauptsächlich durch das Fieber und die abnormen Empfindungen, bisweilen (besonders bei der Pyämie) aber auch durch heftigere, centrale oder reflectirte nervöse Erscheinungen zu erkennen.

II. Krankheiten der Haargefässe.

In den Capillaren, welche netzförmig die Gewebe durchsetzen, fliesst das Blut sehr langsam und in continuirlich gleichförmigem Strome, ohne pulsatorische Bewegung, theils und zwar hauptsächlich durch den Einfluss der Herzcontractionen, theils aber auch vermöge der von den vasomotorischen Nerven abhängigen Contractilität der Capillargefässwände. Während nun das Blut langsam und in einzelnen Blutkörperchen durch die Haargefässe läuft, treten aus dem Plasma desselben Stoffe in flüssiger Form durch die Wände, und diese dienen entweder zur Ernährung der Gewebe (Cytoblastem, Blastem), oder bilden die Se- und Excrete. Zugleich dringen aber auch flüssige, ausserhalb der Capillaren befindliche, dem Blute ungleichartige Stoffe, zuvörderst die wieder aufgelösten alten organischen Bestandtheile, in die Capillaren ein und werden (durch den Sauerstoff des arteriellen Blutes unter Wärmeentwickelung verwandelt) nach den Venen hin abgeführt. Da das Blut der arteriellen Capillaren unter einem stärkern Drucke steht als das der venösen Haargefässe, so dürfte die Exhalation wohl mehr von den erstern, die Resorption dagegen mehr von den letztern besorgt werden. Veränderungen der Haargefässwände oder Störungen des Blutlaufes durch die Capillaren müssen Abweichungen in dem Absonderungs- (Ernährungs- und Secretions-) und Resorptions-Processe, sowie in der Wärmebildung und in der Thätigkeit der befallenen Organe hervorrufen. Es kommen dadurch die verschiedenartigsten Texturerkrankungen, die mannichfachsten pathologischen Neubildungen und Secretionsanomalieen zu Stande, wie: Congestion (S. 47) und Entzündung (S. 87), Exsudationen, die entweder entzündlicher Natur (S. 90), oder wässriger Art (Wassersucht; S. 110) sind, oder zu unmerklich entstehenden Afterbildungen und Gewebsentartungen (S. 112) Veranlassung geben; ferner Hyper- und Atrophie (S. 140), Blutungen (S. 105) und Zerstörungsprocesse (Erweichung, Verschwärung, Brand; S. 101) etc.

Krankheiten der Capillargefässe. *a*) Die häufigste Anomalie, welche die Capillargefässe erleiden, betrifft ohne Zweifel das Caliber derselben und besteht in Erweiterung (S. 483). Dieselbe ist entweder eine schneller oder langsamer vorübergehende (wie bei Congestion und Entzündung), oder eine bleibende und das Entstehen eigenthümlicher Afterbildungen (Teleangiectasieen, cavernöse Geschwülste, Blutschwamm) bedingende. — *b*) Verengerung der Capillaren ist entweder die Folge

einer krampfhaften Contraction ihrer Wand, oder der Compression und des Blutmangels in denselben. — *c*) Verstopfung der Haargefässe kommt durch Blut- oder Faserstoff-Coagula (bei der sogen. *angioitis s. phlebitis capillaris;* S. 237) zu Stande und zieht leicht Brand, Exulceration, Atrophie nach sich. — *d*) Entartungen der Haargefässwände sind: Rigidwerden, Incrustation und fettige Entartung derselben (excedirende Auflagerung innerer Gefässhaut mit dem atheromatösen Processe und der Verknöcherung?).

III. Krankheiten der Venen.

In den Venen fliesst das Blut — welches jedenfalls ein schlechteres sein muss als das arterielle, da es in den Capillaren plastische Stoffe absetzte und dafür alte abgestorbene, oder auch fremdartige aufnahm — continuirlich ohne pulsatorische Bewegung, weit langsamer als in den Arterien, aber schneller als in den Capillaren. Diese Bewegung kommt, wie der Blutlauf in den Arterien und Capillaren, ebenfalls noch durch die Contraction des Herzens zu Stande, doch hilft hierbei sehr viel auch die Herz- und Athmungs-Aspiration, sowie die Muskelbewegung (unterstützt durch die Venenklappen); weniger trägt die Contraction der Venenwand selbst dazu bei, welche mehr bei Hindernissen im venösen Strome wirksam zu sein scheint (mit Ausnahme der musculösen Wand der grossen Venenstämme).

Anatomie. Die Venen haben weit dünnere Wände als die Arterien, weil bei ihnen die Ringfaserhaut (welche aber ebenfalls glatte Muskeln besitzt) viel dünner ist und die elastische Haut ganz fehlt. Die Dicke einer Arterienwand beträgt gewöhnlich das Drei- bis Vierfache einer gleich grossen Vene; an den untern Extremitäten zeigen die Venen dickere Wandungen als an den obern. Die Klappen, welche die Blutadern besitzen, befinden sich vorzüglich in den oberflächlicheren Venen und in denen der untern Körperhälfte und der Extremitäten. Sie fehlen in allen Capillarvenen, im Systeme der Pfortader, der Nabelvene, der Gehirn- und Lungenvenen, und in allen Venen, welche sich im Parenchym von Drüsen verbreiten. Die häufigen Anastomosen der Venen unter einander, besonders auch zwischen den tiefliegenden und oberflächlichen, lassen den Rückfluss des Blutes aus einem Theile, bei Hindernissen in einzelnen Venen nicht so leicht in's Stocken gerathen. Gewöhnlich dehnen sich die oberflächlichen Venen bei Verstopfung der tiefen aus. Die Einrichtung der Klappen an den Communicationsvenen hat hierbei Einfluss, indem die an der Abgangsstelle einer Verbindungsvene aus einer tiefliegenden befindliche Klappe niemals genau schliesst oder häufig ganz fehlt, während die an der Insertionsöffnung in die hochliegende Vene ganz genau deckt (*Hyrtl*).

Für die Diagnostik, vorzüglich zur Erkennung der Herz- und Lungenkrankheiten, sowie der (sehr häufig vom Arzte gar nicht vermutheten) Anämie, ist die Untersuchung der Venen durchaus unerlässlich. — **Inspection** der Venen. Sie kann sich natürlich nur auf die sichtbaren Venen (der Haut, des Afters, Samenstranges) erstrecken und nimmt hauptsächlich Rücksicht theils auf die Schwellung, theils auf die Bewegung derselben (bei der Respiration und Herzthätigkeit). Vorzüglich sind es die Hals- und Rumpfvenen, welche in dieser Hinsicht von diagnostischer Wichtigkeit sind (s. bei diesen Theilen); besonders ist die Jugularvene wegen ihrer Schwellung nicht ununtersucht zu lassen. Bei Entzündung oberflächlicher Venen zeigt sich gewöhnlich Röthe und Geschwulst im Verlaufe des erkrankten Gefässes. — Die **Palpation** der Venen lässt nicht selten den Zustand der Wände, sowie des Inhaltes derselben erkennen, und ist besonders bei Phlebitis (wo sich die entzündete Vene wie ein harter und knotiger Strang anfühlt), sowie bei Verstopfung

von Venen anzuwenden. Auch lässt sich die Venenschwellung und bei Anämie bisweilen ein Schwirren der rechten innern Jugularvene zwischen den Köpfen des *m. sternocleidomastoideus* fühlen. — Die **Auscultation** der Venen beschränkt sich nur auf die *venae jugulares*, an welchen bei Anämie (Chlorose) das Nonnengeräusch wahrzunehmen ist (s. bei Untersuchung des Halses), auf den *varix aneurysmaticus*, und vielleicht (?) auf die Uterusvenen beim Placentargeräusche.

Krankheiten der Venen. Unter den Venenkrankheiten ist die gefährlichste die Phlebitis (S. 292), insofern dieselbe gar nicht selten eine tödtliche Pyämie nach sich zieht. — Dagegen gehört zu den häufigsten Erkrankungen der Venen die variköse Erweiterung derselben (S. 478), öfters verbunden mit Verstopfung des Venenrohres durch Blut- und Faserstoff-Gerinnungen, sowie durch Venensteine (S. 515), und bisweilen in Verschwärung oder spontane Zerreissung der Vene ausgehend. — Auch Krebsmasse hat man als Ursache der Obturation von Venen gefunden (S. 231). Sonst ist Verengerung und Verschliessung der Venen (S. 481) eine häufige Folge der Phlebitis. — Es scheint übrigens, wie bei den Arterien, bisweilen eine excedirende Auflagerung innerer Gefässhaut, selten aber atheromatöse Zerstörung und Verknöcherung der Venenwand vorzukommen (S. 301). — Interessant ist die Anastomose der *vena epigastrica* mit der *vena umbilicalis* im Nabelringe (S. 481), wodurch das Offenbleiben der Nabelvene und bei Leberkrankheiten dann bedeutende Varicositäten am Bauche bedingt werden. — Die Verletzung einer Vene in der Nähe der Brusthöhle kann durch Eintritt von Luft in die Vene und in das Herz äusserst gefährlich werden. — Venöse Teleangiectasieen und cavernöse Geschwülste s. S. 482.

Ursachen der Venenkrankheiten. Es scheint nicht selten eine Disposition zu Erweiterungen des ganzen Venensystems oder einzelner Provinzen desselben angeboren und hereditär zu sein, so dass alsdann schon durch geringfügige Ursachen für die Gesundheit störende Venenerweiterungen, besonders im höhern Lebensalter, in welchem überhaupt die Varicositäten heimisch sind, zu Stande kommen. — Phlebitis tritt am liebsten im Mannesalter und in Folge des Eintritts giftiger Stoffe in die Vene auf; sie kann übrigens hinsichtlich ihrer Entstehung eine primitive, sympathische und metastatische (primäre und secundäre) sein. — Vorzüglich sind es Verstopfungen und Compressionen von Venen, sowie den Blutlauf durch Herz und Lungen störende Krankheiten, wie überhaupt Stockungen im venösen Blutstrome, welche Erweiterungen im Venensysteme (und hydropische Erscheinungen) nach sich ziehen.

Krankheitserscheinungen. Sie treten theils an der erkrankten Vene selbst auf (Schwellung, Härte, Spannung, Schmerzhaftigkeit derselben), theils in dem anliegenden Gewebe (besonders als Entzündung, Infiltration, Sclerose des Zellstoffes), theils ober- und unterhalb der erkrankten Stelle im Venen- und im Haargefäss-Systeme (Stasen, Erweiterung, Obturation), sowie in den betreffenden Organen (Hyperämie, Oedem, Exulceration, Extravasation, Infiltrationen, Hypertrophie, Brand). Die subjectiven und Reactions-Symptome (abnorme Empfindung, Schmerz, Fieber, nervöse Erscheinungen) richten sich nach der Wichtigkeit der entzündeten Vene und nach dem Grade und der Ausdehnung der Entzündung. Am häufigsten treten dieselben auf, wenn in Folge von Phlebitis Pyämie zu Stande gekommen ist.

IV. Krankheiten der Lymphgefässe.

Die Function der Lymphgefässe besteht darin, Flüssigkeiten, welche zur Ernährung des Blutes dienen, aus den Geweben (Lymphe) und aus dem Speisebreie (Chylus) aufzunehmen und in das Blut zu führen,

zugleich dieselben aber auch während ihres Durchtrittes durch die Drüsen dem Blute zu assimiliren. Da die Capillaren der Blutgefässe die dem Blute ungleichartigen flüssigen Stoffe von denselben Punkten aufnehmen wie die Saugadern, und mit Hülfe des Blutlaufs auch rasch hinwegführen (weshalb die Resorptionsfähigkeit der Capillaren weit stärker ist als die der Lymphgefässe), so bleibt den letztern nur Das aufzunehmen übrig, was dem Blute gleichartig ist, also von den Capillaren (nach dem Gesetze der Enosmose) zurückgelassen werden musste (d. s. plastische Stoffe). Bei verminderter oder aufgehobener Capillargefässresorption aber werden die Lymphgefässe, wenn sie nämlich in ihrer Function nicht gestört sind (durch Anomalieen ihrer Wand), alles Das mit resorbiren, was vorher die Capillaren aufnahmen. Ist dagegen die Lymphgefässresorption aufgehoben, dann müssen plastische Stoffe, da diese von den Capillaren nicht aufgesogen werden können, in den Geweben zurückbleiben (und Afterproductionen darstellen). Es können sonach die Lymphgefässe wohl die resorbirende Thätigkeit der Capillaren übernehmen, nicht aber umgekehrt. Vielleicht kommt den Lymphgefässen auch eine Art secernirender Thätigkeit zu, und zwar im normalen Zustande in den Lymphdrüsen, wo vielleicht Stoffe aus ihnen in die Blutgefässe übertreten; im abnormen Zustande aber dann, wenn ihr Inhalt stockt und durch die mittels Ausdehnung dünner und permeabler gewordene Wand hindurchtritt (??). — Die Fortbewegung des Saugaderinhaltes (Lymphe und Chylus) geschieht im continuirlichen Strome, ohne pulsatorische Bewegung, theils mit Hülfe der Contraction der Lymphgefässwand, theils in Folge der Herz- und Athmungs-Aspiration. Die Störung der letzteren dürfte durch Stockungen des Lymphstromes zu manchen Gewebsveränderungen (Infiltrationen) Veranlassung geben. — In den Lymphdrüsen (d. s. Verschlingungen von sehr feinen Lymph- und Blut-Gefässnetzen) wird wahrscheinlich durch Umtausch von Materien zwischen Blut und Lymphe die letztere dem Blute ähnlicher gemacht (röther und gerinnbarer). Leicht verstopfen sich (durch consistentere Lymphe und Chylus) die feinen Saugäderchen der Lymphdrüsen, und von den Lymphgefässen aufgenommene schädliche Stoffe rufen, häufig allein oder wenigstens zuerst in den Drüsen, auffallende Störungen hervor. Stets ist deshalb bei Lymphdrüsenaffectionen der Theil, von welchem die zuführenden Lymphgefässe kommen, genau zu untersuchen.

Anatomie. Die Lymphgefässe stehen hinsichtlich ihrer Textur den Venen ganz nahe, nur besitzen ihre Wände trotz der grössern Dünnheit eine grössere Festigkeit und Ausdehnbarkeit und weit mehr Klappen als die Venen. Ueber jedem Klappenpaare erweitert sich die Saugader etwas, so dass sie im angefüllten Zustande ein knotiges Ansehen bekommt. Die Lymphgefässe begleiten grösstentheils die Venen, verlaufen in ziemlich gerader Richtung und oft in langen Strecken, ohne Aeste aufzunehmen oder sich gabelförmig zu theilen und mit andern Saugadern geflechtartig zu verbinden. Jedes Lymphgefäss tritt durch wenigstens eine Lymphdrüse, bisweilen aber auch durch mehrere, und verbreitet sich hier zwischen einem Blutgefässnetze mit sehr feinen, netzartig verbundenen Aestchen, welche nach und nach wieder zu einem aus der Drüse heraustretenden Stämmchen zusammenfliessen.

Bei der Untersuchung der Lymphdrüsen und Lymphgefässe muss man vorzüglich auf die Stellen Rücksicht nehmen, von denen die Lymphgefässe ausgehen.

Krankheiten der Lymphgefässe. Nur die Entzündung dieser Gefässe, *lymphangioitis* (S. 303), ist genauer bekannt und vorzüglich beim Puerperalprocesse (S. 242) von grosser Wichtigkeit. — Verengerung und Erweiterung der Saugadern s. S. 483; partielle Er-

weiterung derselben soll bisweilen seröse Cysten, und Berstung derselben die sogenannte Lymphgeschwulst bedingen. — Verstopfung der Lymphgefässe kommt durch Tuberkel- und Krebsmasse zu Stande, indem die Saugadern bei Schmelzung dieser Massen einen Theil davon in sich aufnahmen und fortführten.

Krankheiten der Lymphdrüsen. Unter diesen Krankheiten ist die Entzündung, *lymphadenitis* (S. 304), eine der häufigsten; doch werden die Lymphdrüsen auch sehr oft der Sitz von tuberculösen (S. 210), krebsigen (S. 226) und typhösen Ablagerungen (S. 199). — Ihre Hypertrophie und Atrophie (S. 469) ist gewöhnlich mit einem abnormen Ernährungszustande des ganzen Körpers verbunden. Auch erleiden diese Drüsen häufig bei acuten Blutkrankheiten einen congestiven Turgor (acute Intumescenz). Die Scrofulosis wird gewöhnlich bei Lymphdrüsenanschwellung diagnosticirt. Was davon zu halten ist s. S. 591.

Ursachen der Lymphgefässkrankheiten. Sie sind: entweder einfache örtliche Verletzungen oder Mittheilungen benachbarter Krankheitsprocesse, oder Aufnahme giftiger Stoffe (besonders Sections- und syphilitisches Gift, Krebs- und Tuberkeljauche) in die Saugadern, oder allgemeine Säftefehler (Dyskrasieen und Kachexieen). — Uebrigens kommen Krankheiten im Lymphgefässsysteme weit mehr im kindlichen und jugendlichen Alter als in vorgerückten Jahren vor. In der grössten Mehrzahl der Fälle liegt denselben entweder eine Störung des peripherischen Organes, aus welchen die betreffenden Saugadern ihren Ursprung nehmen, zu Grunde, oder eine Dyskrasie. Die Blutkrankheiten, welche vorzugsweise das Lymphgefässsystem in Mitleidenschaft ziehen, sind: Tuberculose, Krebs, Typhus, Syphilis, Rhachitis, Pest.

Krankheitserscheinungen. Die Symptome bei den Saugaderkrankheiten sind theils örtliche und betreffen: die Lymphgefässe und Lymphdrüsen selbst (Anschwellung, Härte, Schmerz), oder das umgebende Gewebe (Entzündung, Infiltration mit serösem oder plastischem Exsudate), oder die oberhalb der erkrankten Stelle befindlichen Drüsen, oder die unterhalb derselben liegenden peripherischen Organe (Anschwellung, derbe Infiltration, Elephantiasis); theils sind es Reactionserscheinungen (Fieber und andere Reflexe), Zeichen von Bluterkrankung (Pyämie etc.). — Liegt bei der Lymphangioitis das entzündete Gefäss oberflächlich, so zeigt sich eine zarte rosenrothe Hautfärbung darüber, welche sich bald in einzelnen Flecken, bald in rothen Streifen und Netzen, von der Stelle der Entzündung, in der Richtung des kranken Gefässes bis zur entsprechenden Lymphdrüse hinzieht. Dabei tritt ödematöse Geschwulst des Gliedes auf und bisweilen lassen sich die kranken Saugadern als gespannte, knotige Stränge fühlen. Tiefliegende Entzündungen der Lymphgefässe sind nur durch consensuelle Drüsenanschwellungen und das Oedem zu erkennen. Die Schmerzen sind bei der Lymphangioitis meist beträchtlich und steigern sich durch Bewegung und die geringste Berührung. — Lymphdrüsenentzündung, durch Anschwellung der Drüse erkennbar, führt Schmerz, Röthung und Geschwulst der überliegenden Haut, Fluctuation und die andern Symptome des Abscesses mehr oder weniger mit sich. Immer sind bei solchen Entzündungen die Theile genau zu untersuchen, von welchen die in die kranke Drüse eintretenden Lymphgefässe ihren Ursprung nehmen.

Topographische Pathologie.

I. Kopf, *caput.*

Der Kopf, welcher in die Hirnschale und das Gesicht zerfällt, ist deshalb vor allen übrigen Theilen des menschlichen Körpers von der höchsten Wichtigkeit, weil er die Organe für die geistige Thätigkeit und für die Empfindung (das Gehirn und die Sinnesorgane) enthält. Er sitzt auf der Wirbelsäule und wird von den Nackenmuskeln auf dieser gehörig aufrecht gehalten (im Alter, Schlafe, bei Ohnmacht, Paralyse und Tod fällt er deshalb vorwärts). Seine Form bietet sehr bedeutende Verschiedenheiten, vorzüglich nach Alter, Geschlecht, Statur und Nation dar; die allgemeinste Differenz besteht in den Verhältnissen des Längen- zum Quer-Durchmesser, und des Schädels zum Gesichte. Mangel des ganzen Kopfes (Acephalie) ist eine der seltenern Monstrositäten (S. 37); auch Zwergkopf (*nanocephalus;* S. 38) und Doppeltsein des Kopfes (S. 40) ist nicht häufig, dagegen kommen Missbildungen desselben durch Verschmelzungen, Bildungshemmungen und Spaltbildungen (S. 39) weniger selten vor. — Ueber den Kopf des Neugebornen s. S. 18, über den des Kindes S. 56 und über den des Greises S. 17 u. 63.

A. Schädel.

Die Hirnschale (der Schädel, *cranium*) ist als Erweiterung des Rückgrathkanales, mit dem sie durch das *foramen magnum* zusammenhängt, zu betrachten und stellt eine ovale Knochenkapsel dar, welche etwa zwei Drittel des ganzen Kopfes einnimmt, das Gehirn birgt und die Hirnnerven, sowie Blutgefässe, durch zahlreiche Oeffnungen heraus- und hereintreten lässt. Sie ist zu Anfange ihrer Bildung eine häutige, später eine knorplige Blase, und zwar aus einem Stücke, die von verschiedenen Punkten aus verknöchert und, während sie sich mit dem Wachsthume des Gehirns immermehr ausdehnt, endlich aus mehreren, anfangs durch Knorpelstreifen, später (nach vollendetem Wachsthume) durch Nähte mit einander verbundenen Knochenstücken (Schädelknochen) zusammengesetzt erscheint. Da sich die Ecken der Schädelknochen (besonders des Scheitelbeines) zuletzt bilden, so entstehen hier zwischen mehreren Knochen die Fontanelle, von denen bei Neugebornen die grosse viereckige allein noch übrig ist.

Anatomie des Schädels. Man nimmt im Allgemeinen, denn eine ganz scharfe Abgränzung einzelner und kleinerer Regionen ist nicht gut möglich, folgende Gegenden am Schädel an: das Dach und den Grund (Basis), die Stirn-, Scheitel-, Hinterhaupts- und Schläfegegend. Das Schädeldach hat eine weit stärkere Wand als die Basis, und seine Dicke ist nach dem Individuum und nach der Gegend verschieden (am dicksten ist die Basis des Stirnbeins, der Hinterhauptshöcker und der Zitzentheil, am dünnsten die untern Hinterhauptsgruben und der Schuppentheil). Die Basis soll höher in die Schädelhöhle hineinragen bei chronischem, aus der Fötalperiode stammendem Hydrocephalus und bei Rhachitis. Sehr selten sind beide Hälften des Schädels ganz symmetrisch, bisweilen ist derselbe sogar sehr scoliotisch (S. 35). Am geräumigsten ist der Schädel an der Vereinigungsstelle seines hintern Drittels mit dem mittlern. — Die Weichtheile, welche das Schädeldach bedecken, liegen schichtweise in folgender Ordnung über einander: 1) Haut (Kopfschwarte); sie ist zum grössten Theile mit Haaren und vielen Talgdrüsen besetzt, im Allgemeinen ziemlich dick, dicht und wenig ausdehnbar,

an der Stirn und den Schläfen aber feiner und dehnbarer als am Scheitel und Hinterhaupte. — 2) Subcutanes Zellgewebe, dicht, straff und fettlos, verbindet die Haut sehr fest mit dem unterliegenden Stratum (*galea aponeurotica*, Stirn- und Hinterhaupts-Muskel), geht ununterbrochen in das schlaffere Unterhautzellgewebe der Augenlider und des Ohres über, und nimmt die Blutgefässe (*artt. frontales, supraorbitales, temporales, occipitales* und *auriculares posteriores*), welche alle gegen den Scheitel hinauflaufen, sowie die Nerven des Schädeldaches (*nn. supraorbitales, supra-* und *infratrochleares, temporales* und *occipitales*) auf. Das Venengeflecht der Kopfhaut, welches mit den Sinus der harten Hirnhaut durch die *emissaria Santorini* und *venae diploicae* zusammenhängt, gibt den *ven. frontales* (meist unpaarig), *supraorbitales, temporales* und *occipitales* ihren Ursprung. — 3) Sehnenhaube (*galea aponeurotica*) mit den Stirn- und Hinterhaupts-Muskeln (*m. epicranius*); eine starke, feste Aponeurose, welche sehr innig mit der Haut, aber sehr locker (durch ein schlaffes *stratum cellulare subaponeuroticum*) mit dem Pericranium verbunden ist, vorn und hinten mit den genannten Muskeln zusammenhängt, und seitlich, wo sie in die den Schläfemuskel bedeckende *aponeurosis temporalis* übergeht, etwas fester an der *linea semicircularis* anhängt. — 4) Pericranium, die Knochenhaut hängt an den Nähten sehr fest an (weil Fortsätze von ihr in den Nahtknorpel dringen), ist mit der Sehnenhaube nur locker vereinigt, und trägt die Gefässe, welche zur Ernährung in die Schädelknochen treten. — 5) Knöchernes Schädeldach, bestehend aus zwei compacten Tafeln und der zwischen diesen liegenden Diploë; die innere Tafel (mit den *artt. meningeae*) führt ihrer Brüchigkeit wegen den Namen der *lamina vitrea* und ist unebener als die äussere (wegen der *impressiones digitatae, sulci venosi* und *arteriosi*, *foveae glandulares, cristae*), so dass also beide Tafeln durchaus nicht paralell liegen und die Dicke des Schädels sehr ungleich ist. Die Diploë enthält viele in Kanälen verlaufende *venae diploicae*, welche ebensowohl mit den Sinus der harten Hirnhaut wie mit dem Venengeflechte der Kopfhaut zusammenhängen. Am Stirnbeine finden sich zwischen den beiden Tafeln die mit der Nasenhöhle communicirenden Stirnhöhlen, die bei Plattnasigen klein, bei Greisen grösser sind und deren Scheidewand selten in der Mittellinie steht. Im kindlichen Alter sind die Schädelknochen sehr porös und gefässreich. Ueber die Nähte und Fontanelle s. S. 8 u. 56.

a) **Knöcherner Schädel.** Der Schädel zeigt sehr verschiedenartige Missbildungen, wie: mangelhafte Ausbildung (Para-, Hemi- und Mikrocephalie; S. 38), Verschmelzung (Cyklopie; S. 38), Spaltung (S. 39), Bildungsexcess (S. 40); Hirnbruch, *encephalocele* (S. 28), welcher eine weiche, pulsirende, oft nur mit sehr verdünnter Haut überzogene Geschwulst darstellt, die bisweilen auch noch Wasser enthält und fluctuirt (*hydrencephalocele*), und durch eine Spalte im Schädel, meistens des Hinterhauptes, hervortritt (analog der *spina bifida*). — Grösse-Anomalieen kommen am Schädel als regelwidrige Kleinheit und abnorme Grösse (S. 27) vor. — Gestaltsabweichung des Schädels findet sich als scoliotische und hydrocephalische (S. 27). — Regelwidrige Dicke und Dünnheit des Schädels. Die erstere (Hypertrophie) erscheint entweder als äussere Hyperostose mit gleichzeitiger Sclerose des Knochengewebes, oder als innere Hyperostose mit Verkleinerung der Schädelhöhle. Sie ist entweder mit Massenzunahme auch anderer Knochen, ja des ganzen Skeletts verbunden, oder sie beschränkt sich nur auf den Schädel, oder sie trifft sogar mit Schwund der Gesichtsknochen und des übrigen Skeletts zusammen. Sie ist nach *Rokitansky* entweder das Ergebniss einer durch ungekannte Bedingungen gesteigerten Knochenbildung, entwickelt sich dann langsam, meist in den reifern Lebensjahren, und ist öfters mit elfenbeinartiger Exostose auf der äussern Schädeltafel, mit Wulstung der innern Schädel-

tafel (zumal in der Nähe der Stirnleiste) und mit Knochenproduction auf der *dura mater* vergesellschaftet. Oder sie ist begründet in einer acuten, von Zeit zu Zeit sich wiederholenden, oder in einer andauernden chronischen Entzündung des Knochens, an welcher Pericranium und harte Hirnhaut Antheil nehmen können und bei welcher es zur Bildung von Osteophyt kommt, welches allmälig mit den Schädelknochen unmittelbar oder mittels eines diploëtischen Stratums (neuer Bildung) zu einem Ganzen verschmilzt. Solche Osteophytbildung tritt vorzüglich auf der innern Schädeltafel, zumal an und nahe bei den gefässreicheren Stellen (längs der Sulci), bei jüngern Subjecten (Tuberculösen) und sehr häufig bei Schwangern (als puerperales oder Schwangerschafts-Osteophyt; S. 374) auf (so dass bei oft wiederholter Bildung des puerperalen Osteophyts eine puerperale Hyperostose des Schädels zu Stande kommen kann). Nicht selten kommt es bei Syphilis zur Hyperostose des Schädels, und bei Rhachitis, sowie nach Osteoporose, zur consecutiven Sclerose. Eine der rhachitischen ähnliche Osteoporose, die im spätern Lebensalter zuweilen erscheint, geht mit kreidigem Ansehen, mattweisser Färbung, grober Körnung der Bruchfläche, rauher, poröser und belöcherter Oberfläche der Schädelknochen einher. Partiale Hyperostose, sowohl auf der äussern wie innern Oberfläche des Schädels, tritt häufig aussen als elfenbeinartige Exostose (S. 447) auf und trifft fast immer mit einem hohen Grade von Sclerose der Schädelknochen zusammen; die innere Exostose (in der Nähe der Stirnleiste) geht aus einer partiellen Osteoporose hervor; auch verdicken manchmal Knochenplatten der *dura mater* stellenweise den Schädel. Atrophie des Schädels ist gewöhnlich eine Altersveränderung, doch kommt auch in Folge von Usur durch Krebse der harten Hirnhaut, *Pacchioni*'sche Granulationen, Hypertrophie des Gehirns eine Verdünnung der Schädelknochen zu Stande. — Ostitis, Caries und Necrose, oft syphilitischen oder tuberculösen Ursprungs, beobachtet man am häufigsten am Stirn- und Scheitelbeine; übrigens ist die reine Entzündung (mit Caries etc.) nicht selten eine abgeleitete (vom innern Ohre, von der Nase, Wirbelsäule u. s. f.); auch greift sie bisweilen auf die Hirnhäute und das Gehirn über. Auch Entzündung der *venae diploicae* (bei Entzündung der Blutleiter) kommt bisweilen vor. — Rhachitismus des kindlichen Schädels zeichnet sich durch starke Entwickelung der Tubera, durch kleinzackige, buchtige Nahtränder, beträchtliche Dicke mit gleichzeitiger Succulenz, schwammiger Lockerung, Weichheit und reichlichem Blutgehalte der Schädelknochen aus; er breitet sich auch auf die Schädelbasis aus, und die innere Fläche des Schädels hat dabei in Folge der Wulstung der Knochen ihre Eindrücke verloren, ist glatt und eben. — Erweichung kommt am Schädel sowohl als weicher Hinterkopf bei Kindern (S. 28 u. 499), sowie bei Osteomalacie (S. 499) des übrigen Skeletts vor (doch selten). — Eine dem Rhachitismus ähnliche Osteoporose betrifft den Schädel bisweilen auch in einem Alter, wo Rhachitis nicht mehr vorzukommen pflegt; sie geht gewöhnlich in Sclerose über. — Eine Blutung aus den Schädelknochen bildet die Kopfblutgeschwulst der Neugebornen, *thrombus neonatorum* (S. 424). — Von Afterbildungen findet sich am Schädel der Krebs (*fungus cranii*, nicht *f. durae matris*) am häufigsten; er entwickelt sich meistens aus der Diploë. — Die Verletzungen der Schädelknochen ziehen gern Entzündung der Beinhaut mit Eiter- oder Jauche-Production, Necrose und Exfoliation der äussern Knochentafel nach sich, und heilen nur schwer durch Knochencallus. Es ist merkwürdig, dass Schädelfracturen mit Eindruck leichter durch wahren Knochencallus heilen als einfache Fissuren, ohne Verschiebung oder Eindruck.

Die Heilung tritt bei letztern spät ein und wird nur durch fibroiden Callus bewerkstelligt, der mit der Beinhaut und *dura mater* zusammenhängt. Bei Kindern ist Eindruck der Schädelknochen in der Nähe des hintern untern Winkels der Scheitelbeine ohne Bruch möglich; gewöhnlich rührt er von der Geburt her und ist die Folge einer Verunstaltung des mütterlichen Beckens oder einer geburtshülflichen Operation.

b) **Weichtheile des Schädels.**

Die Weichtheile des Schädels zeigen nach der Textur ihrer verschiedenen Schichten eine Vorliebe für bestimmte Krankheiten. Die Haut mit ihren vielen Haar- und Talgfollikeln ist häufig der Sitz von Balggeschwülsten, Ausschlägen (*eczema, prurigo, tinea capitis*) und Haarkrankheiten (Weichselzopf, *peliosis, alopecia, dermatoceras, trichauxe*). Das Ausfallen der Haare bei Männern scheint seinen Grund bisweilen in dem öftern Abschneiden des Haares und daherrührender Erschöpfung des Bodens zu haben. Denn ein Mann, der über 60 Jahre alt wird und sich monatlich das Haar um etwa 4‴ kürzen lässt, hat während seines Lebens gegen 21 Fuss Haarlänge erzeugt, während sein nicht geschnittenes Haar etwa $2\frac{1}{2}$ Fuss lang wird (*Hyrtl*). Mit dem Ausfallen der Haare wird die vorher ziemlich dicke Haut dünn und zart, so dass bisweilen die Nähte des Schädels durchscheinen. — In dem dichten und straffen, gefässreichen Unterhautzellgewebe tritt gern erysipelatöse Entzündung (Kopfrose) auf, die wegen des Zusammenhanges der Zellgewebsschicht mit dem laxern Zellgewebe des Ohres und Augenlides leicht auf diese Theile übergeht und hier Oedem und Eiterung erzeugt. Die Straffheit des subcutanen Zellgewebes bedingt ferner die flache Wölbung der Geschwülste, die umschriebene Form und Härte der Blutextravasate (Beulen). — Die Sehnenhaube gestattet den unter ihr, in der schlaffen Zellgewebsschicht befindlichen Extravasaten und Exsudaten wohl eine grosse Flächenausbreitung, aber nicht die Bildung eines umschriebenen gewölbten Herdes; die Galea wird deshalb bisweilen in grossem Umfange vom Schädeldache losgetrennt und endlich zerstört, das Periosteum seiner blutzuführenden Gefässe beraubt und so manchmal Exfoliation der äussern Knochentafel erzeugt. Frühzeitige Einschnitte verhindern diese Ausgänge. — Kopfgeschwulst, Vorkopf, bei Neugebornen, besteht in Oedem oder Blutextravasation im Unterhautzellgewebe und ist die Folge einer durch Druck bei der Geburt erzeugten mechanischen Stase. — Von Gefässaffectionen finden sich am Schädel: Teleangiectasieen, an der Stirn und am unbehaarten Theile der Schläfe; Aneurysmen selten, bisweilen Erweiterung (*aneurysma cirsoideum*) der *art. temporalis* und *occipitalis;* Rigidität (mit grösserer Schlängelung und Erweiterung) der Schläfenarterie (S. 27), welche auf einen ähnlichen Zustand der Hirnarterien und also Gefahr der Apoplexie hindeutet. [Solchen Individuen ist der Rath zu ertheilen, Alles zu vermeiden, was nur einige Blutstockung in den Hirngefässen erzeugen kann, wie Heben schwerer Gegenstände, längeres Bücken, Husten, harten Stuhlgang u. s. w.] — Neuralgie der Aeste des Stirnnerven (*nerv. supraorbitalis* und *supratrochlearis*).

An der **Schädelbasis** sind besonders Verletzungen der Augenhöhlendecken von der Orbita aus, sowie Fissuren und Fracturen des Schädelgrundes, durch *contre-coup*, Caries des Sieb- und Felsenbeins (tuberculöse), Verengerung des Jugularloches (bei Geisteskranken?), stärkeres Hereingedrücktsein der Basis von den Halswirbeln aus (bei fötalem Hydrocephalus, Rhachitis), bemerkenswerth.

c) Schädelhöhle.

Der Inhalt der Schädelhöhle besteht in dem Gehirne, den Hüllen desselben (*dura mater*, *arachnoidea* und *pia mater*), den Anfangstheilen der Hirnnerven und vielen Arterien und Venen (Sinus). Es sind diese Theile von einer wässrigen Atmosphäre (dem Cerebralfluidum im Subarachnoidealraume) umgeben und stets ist der Raum der Schädelhöhle vollständig von ihnen erfüllt. Die Bildung eines leeren Raumes im Schädel wird entweder durch Wasseraustritt aus dem Blute (*hydrocephalus ex vacuo*), oder durch Einsinken der Schädelwand verhütet. Die am Gehirne (bei Eröffnung des Schädels) sichtbaren Bewegungen sind theils circulatorische, theils respiratorische, und bei Neugebornen an der grossen Stirnfontanelle zu fühlen. Bei der Auscultation des Schädels soll ein Athmungs-, Herz-, Stimm-, Deglutitions-, Blasebalg- und Impuls-Geräusch, vorzüglich bei Kindern, hörbar sein; diese Geräusche dürften ohne allen praktischen Werth sein.

1) Harte Hirnhaut.

Anatomie. Die sehnige *dura mater* bildet um Gehirn und Rückenmark einen geschlossenen, nur von Gefässen und Nerven durchbohrten Sack, welcher in der Schädelhöhle mit der innern Oberfläche der Schädelknochen ziemlich fest vereinigt ist und zugleich die Stelle des Periosteums derselben vertritt, während er im Rückenmarkskanale zwischen sich und der innern, noch mit Knochenhaut überzogenen Fläche der Wirbel einen mit lockerm Zellgewebe, Fett und Venengeflechten erfüllten Raum lässt. Die innere Oberfläche der *dura mater* ist mit dem äussern Blatte der Arachnoidea überzogen und glatt, glänzend und schlüpfrig. Die *dura mater* ist bei Kindern von blassgrauer Farbe und mässig durchscheinend; bei Erwachsenen sieht sie bläulichweiss und ist weniger durchscheinend, bei Greisen dicker, fester, getrübt gelblichweiss (s. S. 58 u. 63).

Die harte Hirnhaut, mit ihren Blutleitern und ziemlich zahlreichen *artt. meningeae* (von denen sich die Stämme und grössern Aeste an der äussern, die Capillaren an der innern Fläche der *dura mater* befinden), ist häufig, besonders längs der Wurzel der grossen Hirnsichel, von *Pacchioni*'schen Granulationen (Producten der *arachnoidea* und *pia mater*) verdünnt oder durchbrochen und zeigt nicht selten Knochennadeln (besonders an der *falx cerebri*); es sind dies Zustände, die, wenn sie im Alter gefunden werden, keine besondere pathologische Bedeutung haben, dagegen in der Jugend von Wichtigkeit und nicht selten mit Hydrocephalus verbunden sind. Zuweilen durchbohren die Hirnhautgranulationen auch die Wand des *sinus longitudinalis superior* und ragen frei in dessen Höhle hinein. Die Knochenplatten, welche auf der Innenfläche der *dura mater* ansitzen, scheinen dem äussern Blatte der Arachnoidea anzugehören, dagegen bilden sich die wirklichen Verknöcherungen der harten Hirnhaut bei entzündlicher callöser Verdickung, sowie an der äussern Fläche derselben, und verwachsen gewöhnlich mit den Schädelknochen. — Blutungen kommen, der Gefässvertheilung an der *dura mater* wegen, hauptsächlich zwischen ihr und den Schädelknochen vor: bei Verletzungen, Erschütterungen, Kopfblutgeschwulst der Neugebornen. — Entzündung der harten Hirnhaut (S. 370) kommt fast nur in Folge von Verletzungen derselben und von Krankheiten der Schädelknochen zu Stande; ebenso ihre Necrosirung (S. 404). — Entzündung der Blutleiter (*phlebitis encephalica;* S. 296) kann Pyämie erzeugen. — Von den Afterbildungen findet sich der Krebs (*fungus durae matris;* S. 228) am häufigsten, selten und nur secundär

Tuberkel (S. 217), sowie Cysten (lipomatöse) und Fibroide. — Lockerung der Adhäsion und Ablösung der harten Hirnhaut vom Schädel kommt durch heftige Erschütterungen, Blutextravasation, Eiter- und Jauche-Ansammlung zwischen Knochen und Hirnhaut zu Stande. Fester wird die Verbindung im Alter und durch callöses oder knöchernes Bindungsmittel (nach Entzündung der harten Hirnhaut oder der Schädelknochen). Zerreissung der *dura mater* ist bisweilen die Folge zu starker Ausdehnung derselben (bei Hydrocephalus). — Der Zusammenhang der Blutleiter mit den Diploëvenen und dem Kopfvenengeflechte durch die *emissaria Santorini* kann die Ausbreitung einer Entzündung dieser Venen unter einander veranlassen, aber auch zur Ableitung des Blutes aus der Schädelhöhle dienen.

Die Krankheiten der harten Hirnhaut sind, wenn man sie nicht sehen und greifen kann, niemals mit Sicherheit zu diagnosticiren, weil sie entweder sehr geringfügige Erscheinungen oder, wie viele andere Hirn- und Hirnhautkrankheiten, die Symptome des Hirnreizes und Hirntorpors mit sich führen. — Da die primitive Entzündung der *dura mater* in grösseren oder kleineren Strecken isolirt vorkommt, keine höheren Grade erreicht und sich selten den innern Hirnhäuten und dem Gehirne mittheilt (wodurch allein sie tödtlich werden kann), so wird sie auch keine bedeutenden Störungen der Gehirnfunctionen erzeugen. Sie beschränkt sich fast nur auf einen anhaltenden, umschriebenen, gewöhnlich in der Gegend der Nähte festsitzenden Kopfschmerz, und hier ist bisweilen die Temperatur und die Empfindlichkeit beim Fingerdrucke erhöht. Alle diese Symptome finden sich aber auch bei den *Pacchioni*'schen Granulationen.

2) Arachnoidea.

Anatomie. Die Arachnoidea stellt wie alle serösen Häute einen geschlossenen Sack dar; sie liegt in der Schädel- und Rückgrathshöhle und ist mit ihrem parietalen Blatte fest an die *dura mater* angewachsen, mit dem visceralen liegt sie auf der *pia mater* auf, dringt mit dieser aber nicht in die Vertiefungen des Gehirns oder Rückenmarks ein, sondern schlägt sich lose über diese hinweg. Beide Blätter stehen durch viele, an den Nerven und Gefässen sich hinziehende Einstülpungen mit einander im Zusammenhange; zwischen beiden befindet sich kein Raum, sondern nur sehr wenige seröse Flüssigkeit, um die innere Oberfläche stets glatt und schlüpfrig zu erhalten. Unter dem Visceralblatte, zwischen *arachnoidea* und *pia mater*, im Subarachnoidealraume (*Magendie*), befindet sich der *liquor encephalo-spinalis*. — Die *pia mater* ist so ziemlich für die Arachnoidea das, was das subseröse Zellgewebe für die andern serösen Häute ist, und deshalb sind auch sehr häufig beide Häute (die sogen. innern Hirnhäute) gleichzeitig erkrankt (s. S. 58 u. 63).

Die Spinnwebenhaut enthält im normalen Zustande in ihrer Höhle keinen wässrigen Liquor, wie die übrigen serösen Säcke, denn ihre Blätter (das parietale und viscerale) liegen dicht an einander und der Gehirnliquor (welcher eine für die Verrichtungen des Gehirns unentbehrliche Compression ausübt, und bei Fracturen der Schädelbasis durch Ohr oder Nase ausfliessen kann) befindet sich zwischen ihr und der *pia mater* (im Subarachnoidealraume). Es kann sich aber Wasser und Blut in der Höhle der Arachnoidea ansammeln; das erstere bildet den *hydrocephalus externus* (S. 432), das letztere die *apoplexia interarachnoidealis* (S. 429), eine Blutung, die selten frisch gefunden wird (deshalb trepanire man nicht gleich bei diagnosticirtem (?) Blutextravasate in der Schädelhöhle). Ausserdem finden sich in der Höhle der Arachnoidea auch noch: Entzündungsproducte, und zwar fast stets geronnene, während die flüssigen (und tuberculösen?) nach dem Subarachnoidealraum hin abgesetzt werden; Krebswucherungen, von der Innenfläche der

dura mater ausgehend; fibroide Granulationen (freie und *Pacchioni*'sche); Verwachsungen zwischen den Arachnoidealblättern bedingende Pseudoligamente. — Auf Hyperämie der Arachnoidea (S. 48) trifft man höchst selten, dagegen sehr häufig (besonders bei habituellen Congestionszuständen und Missbrauch geistiger Getränke) auf die Folgen derselben, nämlich Trübung, Verdickung und *Pacchioni*'sche Granulationen. — Entzündung der Arachnoidea, *arachnitis cerebralis* (S. 287), betrifft entweder das parietale oder viscerale Blatt und verhält sich danach etwas verschieden. — Von Aftergebilden kommen ausser den fibroiden und krebsigen Bildungen auch bisweilen noch Cholesteatome und Knochenproductionen (am parietalen Blatte als Knochennadeln der *dura mater*) vor. — Vereiterung der Arachnoidea ist stets eine mitgetheilte (vom Gehirn oder von der Schädelwand aus).

Die *Pacchioni*'schen Granulationen, welche keine andere Bedeutung als die der fibroiden Verdickung einer serösen Haut in granulirter Gestalt haben, stellen entweder ein Aggregat von weisslichen Körnchen verschiedener Grösse und Gestaltung (aus feinem Fasergewebe) dar, oder sie erscheinen in Form einer in die Hirnhäute eingetragenen, unregelmässig gestalteten, mehr oder weniger dicken, gelblichweissen Platte, auf der die Körnchen zerstreut aufsitzen (*Pacchioni*'sche Exsudation). Nach *Engel* entwickeln sie sich an der *pia mater*, besonders an den Sichelrändern der Grosshirnhemisphären, an den *Sylvi*'schen Gruben, an den Flocken, dem Oberwurm des kleinen Gehirns, an den Plexus. In geringer Anzahl erscheinen sie schon in der spätern Knabenzeit, werden mit vorgerücktem Alter häufiger, durchbohren nach und nach, indem sie maulbeerartig sich übereinanderhäufen, die *dura mater*, atrophiren die innere Tafel des Schädels oft bis zur äussern compacten Tafel, aber sind selbst dann noch von höchst untergeordneter Bedeutung bei ältern Personen. Nur in früherer Jugend gehören sie eigentlich in das Gebiet der Pathologie, insofern sie dann immer mit *hydrops meningealis chronicus* verbunden auftreten (*Engel*).

Die Krankheiten der Arachnoidea mit Sicherheit von andern Hirn- und Hirnhaut-Krankheiten zu unterscheiden, ist unmöglich.

3) Weiche Hirnhaut.

Anatomie. Die *pia mater* ist eine dünne, durchsichtige, sehr gefässreiche, aus Zellstoff bestehende Membran, welche die freie Oberfläche des Gehirns und Rückenmarks genau überzieht, durch Gefässverbindungen ziemlich fest mit derselben zusammenhängt und durch Zellgewebe mit dem innern Blatte der Arachnoidea verbunden ist. Sie stülpt sich in alle Vertiefungen des Gehirns und Rückenmarks ein, dringt durch den Querschlitz des grossen und kleinen Gehirns in die Ventrikel (wahrscheinlich zugleich mit der Arachnoidea) und bildet hier das Ependyma und die Adergeflechte.

Die weiche Hirnhaut, die sich in die Hirnkammern fortsetzt und deren Ependyma bildet, ist wegen ihres Gefässreichthums unter den Hirnhäuten am häufigsten der Sitz von Krankheiten. Vorzüglich wird sie gern von Entzündung (*meningitis cerebralis;* S. 352) befallen; diese tritt am häufigsten an der Hirnbasis und bei tuberculöser Dyskrasie (S. 213) auf. Hierbei kommt es gewöhnlich zur Exsudation von gallertartigem, gelbgrünlichem Faserstoffexsudate, oder zur Eiterbildung, oder durch seröses Exsudat zum acuten Hydrocephalus mit weisser hydrocephalischer Erweichung der Gehirnsubstanz (S. 354). — Die Hyperämie der *pia mater* (der innern Hirnhäute) ist ohne Zweifel ein sehr häufiges Ereigniss (besonders bei zarten Kindern), allein sie wird doch noch viel zu oft bei Sectionen gefunden, weil schon eine nur sehr mässige Injection irrthümlich für Hyperämie angesehen wird. Man schätzt aber

die Blutmenge der Hirnhäute nicht nach der Füllung der grössern Gefässe, sondern nach der der kleinern; je feiner die mit Blut injicirten Gefässe, desto grösser ist der Blutgehalt. Ferner schätzt man dieselbe auch nach der Art des Laufes der grössern Venen; je mehr diese den Hirnfurchen folgen, desto normaler, je mehr sie gewunden und aus den Furchen herausgetreten erscheinen, desto grösser ist die abnorme Blutvermehrung (*Engel*). Gewöhnlich ist Blutüberfüllung der *pia mater* mit Hyperämie des Gehirns combinirt, und bisweilen erzeugt ein sehr hoher Grad derselben eine *apoplexia vascularis* oder *serosa.* Sie hinterlässt, wenn sie sich öfters wiederholt oder längere Zeit andauert, Varicositäten der Gefässe (S. 481), sowie Verdickung, Verdichtung, Trübung und Verwachsung der innern Hirnhäute; auch kommt Apoplexie (S. 430) und Oedem der *pia mater* (S. 436) dadurch zu Stande. — Von Afterbildungen ist nur die Tuberculose der *pia mater* (S. 213) erwähnenswerth.

Die Krankheiten der *pia mater* führen Symptome mit sich, welche nicht nur vielen Hirnkrankheiten, sondern auch mehreren acuten Blutkrankheiten (Typhus, acuter Tuberculose und Säuferdyskrasie) zukommen, und sind deshalb nie sicher zu diagnosticiren. Am sichersten ist noch die Meningitis zu vermuthen, wenn ein fiebernder Tuberculöser bedeutendere Gehirnsymptome (Delirien) mit Nackencontractur zeigt. Beim Typhösen dagegen findet sich als Ursache heftiger Cerebralerscheinungen meistens eine nur mässige Hyperämie der *pia mater*, daneben aber auch Hirnödem. Die so oft wegen der Reflexkrämpfe diagnosticirte Meningitis bei Kindern löst sich bei der Section unendlich oft in Pneumonie und Pleuritis auf. — Nur wenig bezeichnend sind für die Affectionen des Basilartheiles der innern Hirnhäute die Reizungs- oder Lähmungssymptome der verschiedenen Gesichts- und Halsnerven (wie Schielen, Augenlidlähmung, Zähneknirschen, Aufschreien, Erbrechen, schiefer Hals, Athemstörungen u. s. w.), da alle diese Symptome auch von andern centralen Störungen herrühren oder selbst reflectirte sein können.

Die Krankheiten der Hirnventrikel betreffen entweder die Adergeflechte und bestehen hier in Hyperämie, Verdickung und Trübung, Varicosität ihrer Gefässe, Entzündung mit Exsudation, Cystenbildungen (S. 440), und höchst selten in Tuberculose oder Krebs; — oder das Ependyma und bestehen vorzugsweise in Entzündung mit faserstoffiger, eitriger oder seröser Exsudation mit acuter Hydrocephalie (S. 354), sowie in wässriger Ausschwitzung (chronischer Hydrocephalus; S. 432). Von Afterbildungen hat man in den Ventrikeln gefunden: fibroide freie Granulationen, höchst selten Krebsproductionen, nie Tuberculose, und bisweilen ein dem *cysticercus* ähnliches Thier mit einer grossen, mässig gefüllten Schwanzblase.

4) Gehirn.

Anatomie. Das Gehirn ist an seiner Oberfläche mit einer grauen Rinde überzogen, welche aus Ganglienkugeln und einer geringen Anzahl von feinen weissen Nervenfibrillen besteht und nach innen zu allmälig blässer und gelblich werdend in das Hirnmark übergeht. Ausserdem findet sich graue Substanz hauptsächlich noch in den Hirnganglien (*corpus striatum*, *thalamus opticus*) und hier und da in longitudinalen Strängen, welche Fortsetzungen von denen des Rückenmarkes sind (wie am *corpus callosum*, *septum pellucidum*, *fornix*, *stria cornea*, *corpora quadrigemina*, *pons*, *pedunculi cerebri*, *medulla oblongata*, *corpus ciliare*, *substantia perforata*, *tuber cinereum etc.*). Die Marksubstanz des Gehirns enthält nur weisse Nervenfibrillen, welche leicht perlschnurartig (varikös) werden. Das Neurilem ist in der Hirnsubstanz so zart und fein, dass seine Existenz von Vielen ganz bezweifelt wurde. Von Blutgefässen erhält die Hirnmasse nur Capillaren, und zwar scheint die Rindensubstanz ihr Blut nur von Gefässen der Oberfläche, die Marksubstanz

aber nur aus den Gefässen der Ventrikel zu bekommen, so dass beide Substanzen ganz unabhängig von einander ernährt würden. Saugadern sind im Gehirne noch nicht entdeckt worden (wohl aber in der *pia mater*, Arachnoidea und in den Adergeflechten). — Bei Neugebornen ist die Hirnmasse sehr weich (wie eine etwas festere Gallerte), von gleichmässig grauer Farbe, durchscheinend und mit sehr geringem Blutgehalte; bei Greisen ist sie fester, elastischer, das Mark gelblichweiss und die Rinde blassröthlich-grau (s. S. 58 u. 63).

Das Gehirn, dessen Gewicht etwa drei Pfund (bei der Frau ungefähr acht Loth weniger als beim Manne) beträgt und welches beinahe den 50. Theil der Körpermasse bildet, ist der Sitz der geistigen und Sinnesthätigkeiten und der Empfindung, sowie die Quelle der willkürlichen Bewegungen. Seine Anatomie und Physiologie ist aber noch so wenig im Einzelnen gekannt, dass eine pathologische Anwendung derselben gegenwärtig noch ganz unthunlich. Ja es ist heutzutage noch durchaus unmöglich zu sagen, von welchen anatomischen Verhältnissen des Gehirns die geistige Superiorität des Menschen abhängig sei; denn die Ansicht, dass der Mensch relativ das grösste Gehirn habe, ist von verschiedenen Seiten widerlegt worden. — Die graue, aus kernhaltigen Zellen bestehende Substanz scheint, da sie wahrscheinlich den Nervenfasern ihren Ursprung gibt oder doch zwischen deren Wurzeln liegt, die Quelle der motorischen Nerventhätigkeit, sowie das Sammlungs- oder Verarbeitungsorgan sensitiver Eindrücke und das Reflexorgan zu sein. Doch scheint dies weniger die an der Peripherie des Gehirns befindliche als vielmehr die im Innern, in den Hirnganglien liegende graue Substanz zu sein. Die weisse, nur aus Nervenfäden bestehende Substanz scheint blos leiten, und, wenn sie aus ihrem Zusammenhange mit der grauen Masse gebracht wurde, weder empfinden noch Bewegungsimpulse erregen zu können. — Das grosse Gehirn ist das Organ aller mit Bewusstsein einhergehenden Lebensverrichtungen; seine symetrische Anordnung und das Doppeltsein seiner meisten Organe, die gleichen Functionen zu dienen und mittels der Commissuren zur Einheit in ihren Operationen veranlasst zu werden scheinen, lässt einseitige Zerstörungen ohne auffallende Beschränkung der Geistesthätigkeiten zu. Welchen besondern Functionen die einzelnen Gehirnorgane vorstehen, ist ganz unbekannt; mehrere Beobachtungen sprechen für den möglichen Sitz des Gedächtnisses im *corpus callosum*. Die vegetativen Thätigkeiten scheinen zunächst nicht vom grossen Gehirne abzuhängen; dagegen können in demselben, wie in allen übrigen Centralorganen, Reflexe zu Stande kommen. — Das kleine Gehirn wird von Vielen als das Organ der Coordination für die Ortsbewegungen betrachtet, von Andern als die Quelle aller unwillkürlichen Bewegungen, und als der Sitz der geschlechtlichen Functionen (?). — Das verlängerte Mark ist das Centrum für die Athmungs- und Herznerven. — Für Aufrechthaltung der normalen Verrichtungen des Gehirns ist rascher Stoffwechsel, die gehörige Menge und Beschaffenheit des Blutes, vorzüglich gutes arterielles Blut durchaus nöthig; zu viel oder zu wenig und verändertes Blut rufen Störungen in den Gehirnfunctionen hervor, zumal wenn diese Veränderungen des Hirnblutes sich rasch entwickelten. — Wegen der Kreuzung der Nervenfasern in der *medulla oblongata* (Pyramidenkreuzungen) und unter den Vierhügeln (Haubenkreuzung) äussern Krankheiten der einen Seite des Gehirns ihren Einfluss auf die entgegengesetzte Seite des Körpers. — Das Gehirn ist von einem serösen *liquor cerebro-spinalis* rings umgeben, welcher sich zwischen Arachnoidea (die aber in ihrer Höhle auch so viel Liquor enthält, um schlüpfrig zu sein) und *pia mater* (im Subarachnoidealraume)

befindet, und am *sinus rhomboideus* in die Ventrikel eindringt. Sein Nutzen scheint zu sein: die Wurzelfäden der Nerven auseinander zu halten, das Gehirn gegen Stoss zu sichern (wie der *liquor amnios* den Embryo) und auf dasselbe einen mässigen, die Hirnfunctionen fördernden Druck auszuüben. Verlust dieses Liquors erzeugt Krämpfe und Lähmungen; excessive Absonderung desselben bedingt die Erscheinungen des Hirndruckes. Im Allgemeinen verträgt aber das Gehirn weit eher einen stärkern Druck als Verminderung seiner normalen Compression. Nach Einigen soll das Cerebralfluidum beim Einathmen in die Rückgrathshöhle herab und beim Ausathmen durch Schwellung der Venen in die Schädelhöhle und Hirnkammern hinaufströmen (? höchstens bei geöffnetem Schädel). — Die Bewegungen des Gehirns, welche sich an der Stirnfontanelle eines Kindes, sowie an Trepanationsöffnungen und bei grössern Substanzverlusten des Schädels, als ein rhythmisches Heben und Senken derselben zeigen, sind doppelter Art: respiratorische, mit Hebung des Gehirns beim Ausathmen und Sinken desselben bei der Inspiration, und circulatorische oder arterielle, mit Heben bei der Herzsystole und dem Arterienpulse. Die ersteren (welche bei geschlossenem und unverletztem Schädel wohl nicht stattfinden können) haben ihre Ursache in der Anschwellung der Hirnvenen bei der Exspiration; die letzteren (welche sich auch Geschwülsten, die mit dem Gehirn oder den Hirnhäuten zusammenhängen, mittheilen und besonders an Hirnhautschwämmen zeigen, aber bei geschlossenem Schädel wahrscheinlich auch nicht existiren) sollen nach Einigen vom hebenden Pulse der an der Hirnbasis befindlichen grossen Arterienstämme, nach Andern (*Hyrtl*) von der während der Systole des Herzens absolut vermehrten Blutmenge in den kleinern und kleinsten Hirngefässen abhängig sein (also in einem alternirenden Schwellen und Einsinken des Gehirns *en masse* bestehen). — Der Blutgehalt des Gehirns (ein Fünftel der ganzen Blutmenge?), die Menge des Cerebralfluidums und die Grösse des Gehirns können sich, da die Schädelhöhle jederzeit voll und ihre Wand unnachgiebig ist, ohne Zweifel nur auf gegenseitige Kosten vermehren oder vermindern. So bedingt jedenfalls Verkleinerung des Gehirns, welche in geringerm Grade, ebenso wie die anderer Weichtheile, wahrscheinlich sehr schnell zu Stande kommen kann, eine Vermehrung des Hirnblutes oder des Cerebralfluidums; dagegen erzeugt Vergrösserung des Gehirns Anämie u. s. w. Blutentziehungen werden wohl das Körperblut verringern, aber nie das Blut des Gehirns, ja sie müssen dasselbe sogar vermehren können, da das Gehirn dadurch etwas schwindet (*Hamernjk*).

Cerebralsymptome, sogenannte nervöse Erscheinungen, d. s. Störungen der Hirnfunctionen; sie können sich in Abweichungen der centripetalen, centralen oder centrifugalen Action des Hirnnervensystems aussprechen; sie können in vermehrter, verminderter oder ganz aufgehobener Thätigkeit desselben (in Symptomen der Hirnreizung, des Hirntorpors und der Hirnlähmung) bestehen, und dem Sitze ihrer Erregung nach centrale oder peripherische, ihrer Ursache nach rein örtliche oder allgemeine, dem Orte ihres Erscheinens aber nach centrale oder excentrische sein; sie können sich ferner auch durch Ueberstrahlung auf die andern Nervenprovinzen mit Symptomen gestörter Thätigkeit im Rückenmarks- und Ganglien-Nervensysteme verbinden. Der Arzt hätte sonach bei Gehirnsymptomen (*vulgo* „beim Nervöswerden einer Krankheit") stets zu fragen: sind diese Symptome die Folge von Hirn- oder Hirnhaut-Krankheiten, oder bedingt dieselbe irgend ein Uebel an der Peripherie des Körpers, oder werden sie durch eine abnorme Beschaffenheit des Blutes (durch Narcotisirung des Gehirns) hervorgerufen? In den beiden letztern Fällen findet man gewöhnlich das Gehirn und die Hirnhäute, trotz der fürchterlichsten Delirien, Krämpfe u. s. w., doch ganz normal. — Man zählt zu

den Cerebralsymptomen: Gefühl von Abgeschlagenheit und Müdigkeit des ganzen Körpers, von herumziehenden Gliederschmerzen, von Schwere, Vollheit und Eingenommenheit des Kopfes, Kopfschmerz, Schwindel; grosse Neigung zum Schlafe oder Schlaflosigkeit, Aufschrecken im Schlafe, schreckhafte Träume; Störungen der Seelenthätigkeiten (des Erkennens, Wollens und der Phantasie- und Gemüthsäusserungen: aufgeregtes Wesen, Leidenschaftlichkeit, Schwatzhaftigkeit oder Schweigsamkeit, Delirien, Vergesslichkeit, Tobsucht, Trübsinn, Willenlosigkeit, Bewusstlosigkeit, Blödsinn, Sopor u. s. f.); sensorielle und sensitive Hyper- und Anästhesieen (Ueberempfindlichkeit oder Unempfindlichkeit gegen Licht, Schall, Hautreize, Geruch und Geschmack; Sinnestäuschungen); Krämpfe und Lähmungen; Störungen vegetativer Thätigkeiten (Erbrechen, Durchfall, Verstopfung, Respirations-, Harnexcretions-, Herzfunctions-Störungen u. s. f.).

Die Untersuchung des Kopfes ist niemals, ganz vorzüglich aber nicht bei Hirnsymptomen und bei Kindern zu vernachlässigen, denn bisweilen geben sich Krankheiten des Schädels und seines Inhaltes durch örtliche, materielle, sichtbare und fühlbare Zeichen am Kopfe selbst zu erkennen. Dahin gehören: erhöhte Wärme, Röthung, Schmerz bei Druck, abnorme Gestalt des Kopfes, veränderte Consistenz der Wandung, Unregelmässigkeiten in der Verrichtung der Gefässe und Nerven des Kopfes u. s. f.

Will man ehrlich sein, so muss man eingestehen, dass es in sehr vielen Fällen von sogen. Gehirnerscheinungen höchst schwierig und nur aus dem Nichtvorhandensein anderer Krankheiten (mit ähnlichen Symptomen) möglich ist, eine Veränderung im Gehirne zu diagnosticiren, dass es aber alsdann geradezu unmöglich ist, mit Sicherheit den Sitz und die Art der Hirn- oder Hirnhaut-Krankheit zu bestimmen. Man bedenke, dass bei den Gehirn- und andern Nervenkrankheiten sehr oft durch die entgegengesetztesten Störungen dieselben Symptome hervorgerufen werden (z. B. Schwindel bei Congestion wie bei Anämie u. s. f.); dass die Symptome sehr von dem Grade der individuellen Reizbarkeit, von dem schnellern oder langsamern Entstehen und Verlaufe des Uebels, von Gewöhnung überhaupt, von der Aufmerksamkeit des Kranken auf sich und sein Leiden, von der Lebensweise u. s. w. abhängen, so dass eine und dieselbe Grundkrankheit bei verschiedenen Personen oder zu verschiedenen Zeiten oft sehr verschiedengestaltig auftritt, oder dass bedeutende materielle Veränderungen lange Zeit ganz ohne auffällige Symptome stattfinden können, während umgekehrt geringfügige Veränderungen sehr auffallende Erscheinungen erzeugen. — Ferner liegt es in der Natur des Gehirns und in seinem Zusammenhange mit allen andern Organen, dass die verschiedensten Krankheiten dieser auf jenes einwirken, und dass Reizungen des Gehirns die Krankheiten der Organe verschlimmern können (besonders bei vorwiegendem geistigen Leben). Vorzüglich nehmen Krankheiten bei Kindern sehr gern das Ansehen von Hirn- oder Hirnhautkrankheiten an (wegen des leichten Zustandekommens von Reflexen), weshalb hier Pneumonie, Pleuritis und Darmkatarrh unendlich oft als hitziger Wasserkopf u. s. w. behandelt werden. [Ich habe so oft Kinder secirt, die an Meningitis behandelt worden und an Pneumonie oder Typhus gestorben waren, dass ich an dem so häufigen Vorkommen von Gehirnkrankheiten bei Kindern zu zweifeln angefangen habe und bei Kindern mit sogen. Hirnkrämpfen viel eher an Pneumonie und Typhus als an Meningitis mit Exsudation denke.]

Krankheiten des Gehirns. Von der grössten praktischen Wichtigkeit ist die Hyperämie und Anämie des Gehirns, insofern diese beiden Zustände so ziemlich ähnliche Symptome mit sich führen und gar nicht selten (zum Schaden des Patienten) mit einander verwechselt werden. Die Hyperämie, Kopfcongestionen, Blutandrang nach dem Kopfe (S. 47), meist mit Blutüberfüllung der innern Hirnhäute verbunden und von dieser klinisch gar nicht zu unterscheiden, ist bei häufiger Wiederkehr und längerer Dauer gewöhnlich in einer tiefer im Körper liegenden Krankheit (in einer Hirn- oder Hirnhautkrankheit; in verhindertem Rückflusse des Blutes aus dem Kopfe, Störungen des kleinen Kreis-

laufs etc.) begründet, und kann Entzündung, Vascularapoplexie, Hirnödem, Apoplexie etc. nach sich ziehen. Da bei der Hyperämie der Kreislauf verlangsamt ist, also der Stoffwechsel im Gehirne träger vor sich gehen muss, so werden manche Erscheinungen hierin (und nicht blos im Drucke vom Blute oder Exsudate) ihren Grund haben können. Ferner wird die Hemmung des Kreislaufs im Gehirne auch rückwärts Hyperämie in andern Organen (des Gesichts, in den Lungen etc.) erzeugen können. Die Anämie (S. 44), aus örtlichen oder allgemeinen Ursachen hervorgehend, ist durch das Nonnengeräusch in der rechten *ven. iugularis interna* (s. Hals) leicht von der Hyperämie zu unterscheiden. — Die Entzündung des Gehirns (S. 383), welche ihrer anatomischen Verhältnisse wegen für sich allein wohl nie die heftigen und auffälligen Erscheinungen hervorrufen kann wie die Meningitis, ja bisweilen ganz ohne Störungen der Hirnfunctionen besteht, wird sich in ihren Symptomen nach dem Sitze des Uebels, nach der Menge, Beschaffenheit und Metamorphose des Exsudates, sowie nach dem Grade der Theilnahme des übrigen Gehirns richten.

Anämie, Hyperämie, Stase und Entzündung des Gehirns nach *Hamernjk*. Die Quantität des Blutes in der Schädelhöhle (dessen Circulation nach den Gesetzen des Hebers vor sich geht und auf welche das Herz gar keinen Einfluss hat) variirt auch bei ganz gesunden Menschen nicht unbedeutend und richtet sich, da die Schädelhöhle jederzeit voll ist und ihre Wände unnachgiebig sind (also ein Theil des Inhaltes, indem er sich vermehrt, den andern verringert), nach der Quantität des Gehirns und des Cerebralfluidums. Es wird die Quantität des in der Schädelhöhle enthaltenen Blutes jedesmal nur dann grösser werden können, wenn der übrige Inhalt derselben abnimmt, und sie nimmt ab, wenn der übrige Inhalt zunimmt. Es kann nun aber die Quantität der Hirnsubstanz sehr schnell variiren und deshalb ebenso schnell auch die Quantität des Hirnblutes. Eine einzige schlaflose und kummervolle Nacht, eine etwas stärkere Hirnanstrengung, eine etwas protrahirte Diät u. dgl. vermehren in demselben Verhältnisse die Quantität des Blutes in der Schädelhöhle, als sie das Gewicht der Hirnmasse zum Schwinden bringen. Hieraus folgt, dass bei Kopfcongestionen, so lange die Schädelknochen unverletzt sind, Blutentziehungen, Diät, Purganzen etc. die Quantität des Blutes in der Schädelhöhle nicht vermindern, ja sogar (durch schlechtere Ernährung des Gehirns) vermehren können. Man kann die Quantität dieses Blutes nur dann vermindern, wenn man durch eine zweckmässige Aenderung der Verhältnisse die Masse des Gehirns vermehren kann. — Die Hyperämie und Stase besteht in einer Erkrankung (welcher? ist noch unausgemacht) von irgend einer Portion der Capillaren eines Organes, durch welche der Blutlauf in denselben langsamer und also der Stoffwechsel vermindert wird, wodurch der Theil zu schwinden anfängt und deshalb die Capillaren erweitert und mit mehr Blut gefüllt werden. Man darf aber mit dieser Hyperämie und Stase nicht etwa den vermehrten Blutgehalt eines Organes in Folge einer durch verschiedene Verhältnisse bedingten Erweiterung des Gefässapparates desselben verwechseln. So kann in der Schädelhöhle eine grosse Menge Blut befindlich sein, ohne dass deshalb Stase an irgend einer Stelle vorhanden wäre, und umgekehrt kann bei dem geringsten Blutgehalte der Schädelhöhle hier oder da eine Stase vorkommen. Die Krankheiten des Herzens, der Lunge können nur insofern den Blutgehalt der Schädelhöhle vermehren, als im Verlaufe derselben am Gehirne ebensogut als am übrigen Körper ein Schwund eingeleitet wird. Nicht einmal die Strangulation ist im Stande eine solche Blutvermehrung hervorzurufen. — Anämie des Gehirns ist bei unverletzten Schädelknochen physikalisch nicht denkbar (ausser bei Vermehrung der Hirnmasse und des Cerebralfluidums); das defibrinirte erblasste Blut macht die Hirnsubstanz blass und scheinbar anämisch und ruft durch Aufhebung der Ernährung den Tod herbei.

NB. Es ist äusserst schwierig, an der Leiche aus einem verschiedenen Blutgehalte der Schädelhöhle irgend etwas zu bestimmen; am schwierigsten

bleibt es jedoch immer, diesen Befund der Schädelhöhle mit dem Tode in ursächliche Verbindung zu bringen, weil wir bis jetzt den Mechanismus des Absterbens so gut wie gar nicht kennen (*Hamernjk*).

Hydrocephalie (d. i. seröser Erguss in die Hirnhöhlen oder Hirnhäute) kann entzündlicher und nicht entzündlicher Natur (acuter und chronischer, oder fibrinöser und seröser Hydrocephalus), idiopathisch oder symptomatisch (bei Meningealtuberculose), angeboren oder erworben sein (S. 354 u. 432). Das Serum durchdringt dabei in der Regel die Hirnsubstanz und Hirnhäute auf eine gleichmässige Weise und erzeugt so Hirn- und Hirnhaut-Oedem (S. 434 u. 436), das aber auch ohne Hydrocephalus vorkommen kann, sowie weisse hydrocephalische Erweichung der Hirnsubstanz (S. 412). Die Ursache der Hydrocephalie liegt entweder in Entzündung und Hyperämie, oder in Verminderung der Hirnmasse. Nach *Hamernjk* sind alle Hydrocephalieen im Schwunde der Gehirnmasse begründet, dieser letztere (S. 456) kann aber ebensowohl von einer Stase und Entzündung wie von defibrinirtem Blute u. s. w. abhängig sein. Eine *apoplexia serosa* wird nach *H.* gar nicht existiren, da Wasserausscheidung im Gehirn nie plötzlich, sondern immer nur allmälig, nach vorhergegangenem Schwunde der Hirnmasse, vor sich gehen kann. — Die Hirnapoplexie (S. 415) kommt vorzüglich durch Hirnschwund bei rigid gewordenen Gefässwänden (also im höhern Alter) zu Stande, kann aber auch bei jüngern Individuen ohne Gefässerkrankung (vielleicht beim Hirnschwunde ohne serösen Erguss?) auftreten. — Hyper- und Atrophie des Gehirns (S. 454 u. 455) bietet in ihren Erscheinungen eine auffallende Uebereinstimmung mit dem Hydrocephalus dar und lässt sich in seltenen Fällen aus der Grösse und Form des Schädels vermuthen. — Erweichungen (S. 500) gibt es im Gehirne folgende: die rothe (S. 385), weisse oder hydrocephalische (S. 412), und die gelbe (S. 413). Verhärtung der Hirnsubstanz (S. 503) ist Folge der mannichfachsten Umstände. — Von Afterbildungen kommt am häufigsten der Tuberkel (S. 214) und Krebs (S. 229) vor. Im Allgemeinen sind die Aftergebilde (nach *Rokitansky*) desto wichtiger, je grösser sie sind, je bedeutender bei einem lockern Gefüge ihr Gefässreichthum und die hiervon abhängige Schwellbarkeit ist, je rascher sie wachsen, je mehr sie Hyperämie ihrer nächsten Umgebung und des Gesammthirns bedingen. Ihre Folgen sind: Verdrängung des Gehirns und Druck, dadurch verhinderter Capillarblutlauf und Anämie, Hyperämie und Schwellung des Gehirns, endlich Hypertrophie, Oedem und Hydrocephalie, Entzündung und gelbe Erweichung. Sie werden hierdurch allmälig oder plötzlich und unerwartet tödtlich. Selten finden sich: Fettgeschwülste (Lipome und eingehülste Cholesteatome), Cysten, Fibroide. Ziemlich häufig ist das Vorkommen des *cysticercus cellulosae* (S. 132); er hat seinen Sitz in der Regel in der grauen Substanz und ist nach seinem Absterben und Veröden schwer von einem verkreideten Tuberkel zu unterscheiden. — Bei der Erschütterung des Gehirns findet man dasselbe gewöhnlich (doch nicht immer) augenscheinlich collabirt und blutleer; es entwickelt sich aus diesem Zustande sehr häufig Entzündung der Hirnhäute und des Gehirns, oder auch ohne diese Folgen sofort eine Anämie und Tabes des ganzen Körpers.

Die Schleimdrüse (*glandula pituitaria*), deren vorderer gefässreicher Lappen am häufigsten erkrankt, hat man atrophisch (bei alten Leuten), breiig erweicht und zum Rostbräunlichen oder Hefengelben entfärbt, blass, welk und zähe gefunden. Oder sie ist in Folge von Hyperämie, Entzündung und Abscessbildung vergrössert. Auch colloide Substanz (S. 127), Cysten, Krebs, Tuberkel sind in dieser Drüse gesehen worden.

Die Zirbeldrüse (*glandula pinealis*) zeigt sich selten erkrankt und

ihre Erkrankungen sollen hauptsächlich in einer vorzeitigen und zu reichlichen Bildung von Hirnsand bestehen. Ausserdem beobachtete man eine bedeutende Erweiterung der Höhle dieser Drüse, so dass dieselbe in einen häutigen, erbsen- bis haselnussgrossen Sack verwandelt war; ein Zustand der gewöhnlich mit chronischer Hydrocephalie und Verdickung des Ependyma verbunden ist.

B. Gesicht.

Das Gesicht ist ein Complex mehrerer Höhlen, welche die Sinnesorgane in sich aufnehmen, und von denen einige (Nasen- und Mundhöhle) zugleich als Eingänge zu den Athmungs- und Verdauungsorganen dienen. Auch der äusserste Theil des Gehörorgans, das äussere Ohr, wird mit zum Gesichte gerechnet, obschon sein innerer Theil im Schläfenbeine verborgen liegt; ebenso pflegt man noch die Stirn als einen Theil des Gesichtes anzusehen. Wegen der Beweglichkeit der Verschlussapparate der Sinnesorgane, ferner wegen des grossen Muskel-, Gefäss- und Nervenreichthums des Gesichtes, erscheinen auf demselben nicht blos die Reflexe des psychischen Nervensystems (bei vorübergehenden Erregungen oder bleibenden Stimmungen des Geistes), sondern es deutet sich auf demselben nicht selten auch der Zustand der allgemeinen Ernährung und Blutbeschaffenheit an (S. 28). Trotzdem darf die Physiognomie und der Zustand des Gesichtes überhaupt den Arzt nicht zur Diagnose bestimmter Krankheiten verleiten (am allerwenigsten bei Kindern, wo das Gesicht sehr oft mit dem übrigen Körper im Widerspruche steht): einem Patienten an der Nase ansehen wollen, an was er leidet, ist Charlatanerie; alle Theile und Organe des Körpers müssen zur Stellung der Diagnose genau untersucht werden, wenn der Arzt ehrlich und gewissenhaft sein will. — Von den im Gesichte vorkommenden Krankheiten gehören die meisten der Chirurgie an, und nur in der Nasen- und Mundhöhle finden sich Zustände, welche von mehr allgemeiner, medicinischer Bedeutung sind. Ausserdem treten im Gesichte nicht selten auch Neuralgieen in Zweigen des *nerv. trigeminus* (im *nerv. infraorbitalis, frontalis, mentalis, alveolaris*), sowie Lähmungen des *nerv. facialis* und Krämpfe in den Kaumuskeln (*trismus*) auf.

I. Krankheiten des Auges. Der Sehapparat, welcher innerhalb der Augenhöhle und in deren Umgebung seine Lage hat, wird aus mehreren, sehr verschiedenartigen Organen zusammengesetzt, unter denen dasjenige von der grössten Wichtigkeit und dem kunstreichsten Baue ist, welches die von leuchtenden Körpern ausgehenden und in sein Inneres fallenden Lichtstrahlen verschiedentlich modificirt und deren Eindruck aufnimmt, welcher dann vom Sehnerven zum Gehirne fortgepflanzt wird. Es liegt dieses Hauptorgan des Sehapparates als eine durch sechs Muskeln (d. s. die vier *mm. recti* und zwei *obliqui*) willkürlich zu bewegende Kugel in der Orbita und wird das Auge im engern Sinne, oder der Augapfel, *bulbus oculi* genannt. Um diesen zu schützen, zu reinigen und überhaupt in dem zur freien und leichten Ausübung seiner Verrichtungen nöthigen Zustande zu erhalten, ist eine Reihe von Organen um und vor ihn gelagert, welche auch Hülfsorgane und Schutzmittel (*tutamina*) des Bulbus heissen. Zu ihnen gehört: die knöcherne Augenhöhle, welche mit vielem Fette ausgepolstert ist; die Augenbrauen, Augenlider, die Thränenwerkzeuge, *Meibom*'schen Drüsen, Thränencarunkel und Conjunctiva. Es kommt so am Auge eine dreifache Absonderung zu Stande, nämlich: die der Thränen (*lacrymae*) durch die Thränendrüsen, der Augenbutter (*lema*) durch die *Meibom*'schen Drüsen und Thränencarunkel, und des Schleimes durch die Conjunctiva.

Der **Augapfel**, *bulbus oculi*, stellt eine aus drei concentrisch in einander eingeschlossenen Lagen von Häuten gebildete Hohlkugel dar, deren dunkle Höhle durchsichtige, sowohl feste wie flüssige Materien erfüllen. Die erste Lage bildet den äussersten Umfang des Bulbus, bestimmt seine Gestalt und dient den Muskeln zum Ansatze; sie besteht aus zwei steifen, eine Hohlkugel bildenden Membranen, von denen die grössere hintere, undurchsichtige, weisse, die Sclerotica heisst, während die kleinere, convexere, vordere und durchsichtige die Cornea ist (deren Gewebe aus zarten, dicht verfilzten Fasern besteht, und die aussen mit Epithelium, Gefässen und selbst Nerven bedeckt, innen von der Wasserhaut überkleidet wird). Ueber Cornea und Sclerotica zieht sich am vordern Umfange des Bulbus die Bindehaut (*conjunctiva bulbi*). — Die zweite Lage wird von gefässreichen, mit schwarzbraunem Farbstoffe durchdrungenen Häuten gebildet, welche ebenfalls eine, in der von der Sclerotica und Cornea gebildeten Höhle eingeschlossene Hohlkugel darstellen, die aber an ihrem vordern Theile plattgedrückt und in dessen Mitte mit einem runden Loche (Pupille) versehen ist, welches sich erweitern und verengern kann. Den hintern Theil dieser Lage nimmt die Choroidea ein, der vordere plattgedrückte und durchbohrte ist die Iris. Vermöge ihrer schwarzen Farbe dient diese Hautlage zur Aufsaugung der Lichtstrahlen und zur Erwärmung der innern Theile des Augapfels. — Zur dritten Lage gehört die Retina, eine membranförmige Ausbreitung des Sehnerven, und die *zonula ciliaris s. Zinnii*, das Strahlenblättchen. Beide Häute bilden eine Hohlkugel, welche kleiner ist, als die der zweiten Lage und deren hintere grössere Abtheilung aus der *retina*, die vordere kleinere aus dem Strahlenblättchen, welches die Nervenhaut nach vorn zu ausgespannt erhält, besteht; an ihr befindet sich vorn eine Oeffnung, in welcher die Linse aufgenommen wird. — Die hintern grössern Abtheilungen der angeführten drei Lagen liegen dicht an einander, dagegen reichen sie vorn, weil jede der von ihnen gebildeten Hohlkugeln weniger weit vorgeht, nicht an einander, so dass im hintern Theile des Augapfels eine grössere Höhle, für den Glaskörper, *corpus vitreum*, entsteht, im vordern dagegen zwischen *cornea* und *iris*, und *iris* und *zonula ciliaris* zwei kleinere Räume (Augenkammern) gebildet werden, welche mit dem *humor aqueus* ausgefüllt sind. Zwischen ihm und dem Glaskörper liegt die Krystalllinse, *lens crystallina*, eingefasst vom Strahlenblättchen. Diese drei durchsichtigen Materien, von denen die dichteste und festeste (die Linse) in der Mitte zwischen zwei weniger dichten liegt (indem sie den *humor aqueus* vor und den Glaskörper hinter sich hat), bilden den Licht-Brechungs-Apparat.

Schutz- und Hülfsorgane des Augapfels. Den grössten Schutz verleiht dem Bulbus die knöcherne Augenhöhle, *orbita*, welche zugleich den Muskeln desselben zur Anheftung dient. Sie ist so geräumig, dass darin der *bulbus* ungehindert seine Bewegungen machen kann. Um denselben aber vor Erschütterung zu bewahren, seine Bewegung zu erleichtern und ihn warm zu betten, ist diese Höhle mit einem weichen Fette ausgepolstert, welches die Zwischenräume zwischen ihren Wänden, dem Bulbus und den Muskeln ausfüllt und die Gefässe und Nerven des Auges aufnimmt. — Die Augenlider, *palpebrae*, sind zwei (eine obere und eine untere) bewegliche, vor dem Augapfel und der vordern Oeffnung der Orbita ausgespannte, sphärische, aussen gewölbte und innen ausgehöhlte Hautfalten, welche platte Knorpel (*tarsi*) und Muskelfasern (des *m. orbicularis palpebrarum*) einschliessen und zwischen sich die quere Augenlidspalte, *fissura palpebrarum*, lassen, durch welche der vordere Theil des Augapfels hervorsieht. Der Rand dieser Spalte, welche sehr schnell geschlossen und geöffnet werden kann, ist mit kurzen steifen Haaren (Augenwimpern, *cilia*) besetzt, hinter denen sich die Mündungen der *Meibom*'schen Drüsen befinden, die innere Fläche der Lider ist mit der Bindehaut (*conjunctiva palpebrarum*) bekleidet, welche sich in die Conjunctiva des Bulbus fortsetzt. — Die Augenbraue ist eine Reihe kurzer steifer Haare, welche einen Bogen bildend über dem obern Augenlide zwischen der Stirn und der obern Augengegend hervorragt und das Auge gegen von oben einfallendes zu starkes Licht und gegen den von der Stirne herabrinnenden Schweiss schützt. — Zu den Thränenorganen gehören zunächst die Thränendrüsen, welche über dem äussern Augenwinkel, hinter dem obern Augenlide liegen und die Thränen absondern, die sich von

hier aus über die ganze vordere Fläche des Augapfels verbreiten, was durch das Blinzeln der Augenlider und die Bewegungen des Bulbus befördert wird. Diese Flüssigkeit sammelt sich in der Vertiefung am innern Augenwinkel (Thränensee) an und wird von den in der Nähe, am freien Rande der Augenlider befindlichen Thränenpunkten aufgesogen, welche sie durch die Thränenkanälchen in den Thränensack leiten, der sich als Thränenkanal bis in den untersten Nasengang erstreckt. — Die *Meibom*'schen Drüsen, d. s. *cryptae sebaceae aggregatae*, welche in der Gestalt länglicher, höckeriger Stränge in der Substanz der Augenlidknorpel liegen, öffnen sich hinter den Augenwimpern auf den freien Rändern der Augenlider und setzen hier eine dickliche, klebrige, gelbliche, an der Luft erhärtende Masse (Augenbutter) ab, welche wahrscheinlich das Ueberfliessen der Thränen verhindern und die innere Fläche der Augenlider schlüpfrig erhalten soll. — Die Thränencarunkel befindet sich im Grunde des Thränensees und zeigt sich als ein im innern Augenwinkel hervorragender, röthlicher, mit sehr feinen kurzen Haaren besetzter Körper. Sie besteht aus einer Anhäufung von *Meibom*'schen Drüsen. — Die Bindehaut des Bulbus und die des Lides unterscheiden sich bedeutend von einander, denn während die Lidbindehaut alle Eigenschaften einer Schleimhaut zeigt (Epithelialüberzug, Gefässreicthum, Papillen und Schleimfollikel), nähert sich die Conjunctiva des Bulbus mehr einer serösen Haut (sie entbehrt des Papillarkörpers, der Follikel und des Gefässreichthums); sie besitzt ein sehr lockeres Unterhautzellgewebe.

a) **Augenlider**-Krankheiten. An den Lidern unterliegt die **äussere Haut** nicht selten Erkrankungen, und zwar vorzugsweise der Entzündung, welche eine oberflächliche (erysipelatöse, mit Oedem, seröser Exsudation, Epidermisabschilferung, selten mit Eiterbildung, meistens sympathisch bei Bindehautentzündung), oder eine tiefere (phlegmonöse, *blepharitis*), mit Betheiligung des Unterhautzellgewebes und Ausgang in Eiterung, meistens nur partiell (als Anchylops, Hordeolum, *ophrytis phlegmonosa, dacryocystitis etc.*) oder eine exanthematische (besonders das Eczem, sogen. Milchschorf der Lider, *crusta lactea s. impetiginosa palpebrarum*, impetiginöse Ophthalmie, gewöhnlich mit Kopf- und Gesichtseczem und Betheiligung der Cilien und Augenbrauen). — **Drüsenkrankheiten.** Das Hordeolum, Gerstenkorn, besteht in Entzündung der Talgdrüsen der Lidhaut mit Antheil des umgebenden Zellgewebes (Furunkel). Entzündung der Haarzwiebeldrüsen erzeugt diejenigen Erscheinungen, die unter den Namen *blepharoadenitis*, *psorophthalmia*, *blepharitis glandularis, sycosis, tinea palpebrarum etc.* beschrieben werden. Entzündung *Meibom*'scher Drüsen mit Anschwellung des Lidknorpels bedingt wahrscheinlich das Chalazion, Hagelkorn. — Der **Tarsus** ist als Faserknorpel der Entzündung (s. S. 378) unterworfen und kann in Folge derselben schrumpfen, härter, missgestaltet oder hypertrophisch werden; oder auch umschriebene Geschwülste (Chalazion) bilden. — Balggeschwülste, Krebse, Teleangiectasieen nehmen bisweilen ihren Sitz an den Augenlidern.

b) **Bindehaut**-Krankheiten. Die Conjunctiva erkrankt sehr häufig, selbstständig besonders die schleimhautartige Lidbindehaut. Vorzugsweise kommen hier Entzündungen gern vor, die primäre und secundäre sein können und nach ihrem Exsudate und den Metamorphosen desselben, sowie nach dem Grade der Ausdehnung und Intensität, nach den Folgen sehr verschieden, übrigens den Entzündungen ähnlicher Gewebe ziemlich gleich sind. Die Congestion kann hervorrufen: Oedem der Bindehaut (Chemosis), besonders der Scleralconjunctiva, und Hämorrhagieen (Ecchymosen, Apoplexieen). Die Entzündung kann sein: 1) eine katarrhalische, folliculäre, welche wohl nur in der Lidbindehaut auftritt (besonders an den Uebergangsfalten) und vorzugsweise die Schleimfollikel betrifft (welche auch geschwollen hervortreten), mit schleimig-eitriger Exsudation einhergeht und häufig Erosionen der Cornea (Facettirungen mit reinem Geschwürsgrunde) erzeugt. 2) Die granulöse Conjunctivitis (*trachoma, scabrities, aspritudines,* chronische Blennorrhöe, *ophthalmia aegyptiaca s. bellica*) hat ihren Sitz vorzugsweise am obern Augenlide und an den Uebergangsfalten, stets an beiden Augen (wohl

niemals an der Scleralbindehaut); sie setzt ein organisationsfähiges Exsudat, welches Granulationen bildet und der entzündeten Conjunctiva ein rauhes granulirtes Ansehen gibt; die Granulationen schrumpfen später und erzeugen neben Atrophie der Follikel Verkürzung der Conjunctiva. Die Folgen dieser Entzündung sind: der Pannus, Ceratomalacie, Entzündung des Tarsus, Entropium, Trichiasis. 3) Bindehautblennorrhöe, Entzündung mit eitriger Exsudation, wozu sich sympathisch Oedem der Lider und des Unterbindehautzellgewebes gesellt; sie zieht häufig Geschwüre, Entzündungen der Nachbartheile, Erweichungen und Perforationen nach sich; im Bulbus bleiben davon: Trübungen oder Schwund der Cornea, Irisvorfälle, Synechieen, selbst Atrophie des ganzen Augapfels. 4) Exanthematische Conjunctivitis, vorzugsweise auf der Scleralbindehaut, ist entweder eine sympathische (die scarlatinöse, morbillöse, erysipelatöse, variolöse) oder eine selbstständige, mit Pustelbildung (Pustularophthalmie). — Verschwärung der Bindehaut kann durch mechanische (bei Substanzverlust) und chemische Verletzungen, sowie durch Verschwärung von Schleimfollikeln und *Meibom*'schen Drüsen (auf der Lidbindehaut), und Erweichung (durch Entzündungsproducte) zu Stande kommen. In Folge der Vernarbung von Geschwüren der Conjunctiva bildet sich bisweilen das Pterygium (eine Bindehautzerrung) und Symblepharon (*phthisis conjunctivae*). — Epithelialwucherungen auf der Bindehaut sind die Warzen und der Xerophthalmus. Von Geschwülsten kommt, abgesehen von entzündlicher Infiltration, am häufigsten der Schleimpolyp, selten der Krebs vor.

c) **Cornea**-Krankheiten. An der Oberfläche der Hornhaut, an welcher sich das Epithelium bisweilen abschilfert und dadurch seichte Erosionen entstehen, kommt die Entzündung des Ueberzugs (*conjunctiva corneae*) unter zweifacher Form vor, als diffuse (Pannus) mit mehr oder weniger plastischem oder serösem Exsudate, und als vesiculöse (Hornhauteczem, *conjunctivitis scrofulosa, ceratitis*), welche zur Erosionen- oder Geschwürsbildung Veranlassung gibt. — Das Hornhautparenchym unterliegt ebenfalls der Entzündung (*ceratitis parenchymatosa*), welche ihr Exsudat zwischen die Fasern der Cornea ablagert und unter Trübung Malacie, Abscesse, Geschwüre, Narbenbildung nach sich ziehen kann. — Die hintere Hornhautfläche ist von der Wasserhaut überzogen und diese Haut scheint der Entzündung (*hydromeningitis*) nicht fähig; trotzdem kommen aber doch an der hintern Cornealfläche Ecchymosen und Exsudate der verschiedensten Natur vor, nämlich: das seröse, ödematöse Infiltration und Wassersucht der Augenkammer bedingende, das eitrige (Hypopium, Eiterauge) und tuberculöse (plastische). — Hornhautgeschwüre werden entweder durch die Einwirkung zerstörender Agentien von aussen oder durch Krankheitsprocesse der Cornea (wie bei Abschilferung des Epithels, bei der Erweichung und beim Eczem) hervorgerufen. — Verdunkelungen der Cornea (*nebula, nephelium, macula, leucoma, perla, margarita, albugo, nubecula, achlys, aegis, paralamphis etc.*) kommen in Folge von Entzündung oder Verschwärung und Narbenbildung zu Stande, und haben deshalb ihren Sitz entweder an der vordern oder hintern Cornealfläche oder im Parenchym.

d) **Iris**-Krankheiten. Die Iris (aus kreis- und strahlenförmigen Muskelfasern, zahlreichen Blutgefässen und Nerven, zwischen welche Pigmentzellen eingesenkt sind, zusammengesetzt, und an ihrer vordern und hintern Fläche von einem zarten Epithel überkleidet) unterliegt nicht selten der Entzündung (*iritis*), welche entweder eine totale oder eine partielle sein kann, sich aber wohl stets vom Ciliar- bis zum Pupillarrande erstreckt, und bald ein seröses, bald ein eitriges oder plastisches Exsudat setzt; oft nimmt die entzündete Iris eine abnorme Lage ein. Die Iritis verläuft niemals, ohne dass die Nachbartheile Antheil daran nehmen; gewöhnlich kommt Oedem der hintern Cornealwand, Congestivzustand in der Retina und Choroidea dabei vor. — Der Irisvorfall bedingt nach seinem verschiedenen Sitze, seiner Ausbreitung und Complication (besonders Perforation der Cornea) die mannichfachsten Formfehler des Auges. Der Ausdruck Staphylom wird von Einigen von dem

festgewordenen Irisvorfall gebraucht, während Andere Substanzwucher der mit der Iris verwachsenen Hornhaut darunter verstehen.

e) **Ciliarkörper**-Krankheiten. Eine der häufigsten Entzündungs-Krankheiten des Auges ist die Cyclitis, denn sie verbindet sich in der Regel mit der Iritis, Chorioiditis und selbst mit der Ceratitis; ihr Product ist entweder ein seröses oder ein plastisches.

f) **Chorioidea**-Krankheiten. Unter ihnen ist die Entzündung eine der häufigsten und gefährlichsten (und wahrscheinlich der Grund des Glaucoms, der *cataracta hyaloidea, amaurosis glaucomatosa*, des grünen Staars, Gichtstaars, der rheumatisch-gichtischen Amblyopie, des Hydrophthalmus, der *ophthalmia arthritica etc.*); sie ergreift nur selten die ganze Chorioidea, meist beschränkt sie sich auf die vordere oder hintere Hälfte derselben (mit Betheiligung der Iris und des Ciliarkörpers, oder der Retina); ihr Product ist entweder ein faserstoffiges oder ein albuminöses und bedingt nach seinem Sitze, seiner Menge und Metamorphose die mannichfaltigsten Gestaltsveränderungen des Bulbus.

g) **Glaskörper**-Krankheiten; sie sind noch wenig erforscht und etwa folgende: der Schwund, welcher durch Substanzverlust und Entleerung nach Verletzungen entsteht, oder eine Folge des Druckes durch Chorioidealexsudate, oder der Resorption derselben ist; Exsudationen, seröser, eitriger, plastischer und hämorrhagischer Natur, wahrscheinlich Folge der Entzündung der Glashaut.

h) **Sclerotica**-Krankheiten. Zu den seltensten Augenkrankheiten gehört die Entzündung der Sclerotica, und die meisten der bis jetzt für Scleritis angesehenen Entzündungen hatten wohl ihren Sitz in der Tiefe der Scleralconjunctiva (in der *Tenon*'schen Membran). Als Scleritis dürfte blos die durch plastische Exsudation in das Fasergewebe erzeugte Schwellung und Lockerung der Sclerotica (besonders nach Verletzungen) gelten. — Ausdehnungen und Einsenkungen der Sclera sind Folgezustände von Entartungen der innern Augentheile.

i) **Linsen**-Krankheiten, immer mit Trübung einhergehend und alle früher unter dem Namen Cataracta, Staar zusammengefasst. — Die Krankheiten der Linsenkapsel sind, da die Linsenkapsel eine structurlose Glashaut ist, nie primäre, sondern mitgetheilte und bestehen vorzüglich in Imbibition von Producten einer benachbarten Entzündung (Iritis, Cyclitis, Entzündung der *zonula Zinnii*). — Die Linse unterliegt einer Erweichung (Phacomalacie) und einer Verhärtung (Phacosclerom), und vielleicht sind beide Zustände durch Entzündung, Exsudation oder durch Metamorphosen von Entzündungsproducten hervorgerufen.

[S. *Hasner v. Artha*, Entwurf einer anatomischen Begründung der Augenkrankheiten.]

II. Nasenkrankheiten. Sie entstehen am häufigsten von örtlichen Ursachen, hängen aber auch von allgemeinen Krankheiten ab. Die äussere Nase, deren respiratorische Bewegungen bei Athemnoth auffallen, wird wegen der vielen Talgdrüsen in ihrem Integumentalüberzuge öfters der Sitz von Ausschlägen (*acne s. gutta rosacea*) und herpetischer Ulceration (*lupus*), welche letztere selbst die Knorpel und Knochen nicht verschont und von syphilitischer Zerstörung wohl zu unterscheiden ist. Durch Hypertrophie des subcutanen Zellgewebes und Verbildung ihres Hautüberzuges nimmt die Nase bisweilen eine ganz monströse Form an. Sie findet sich zuweilen bei Leiden der Nasenschleimhaut und Knochen geschwollen und zeigt in Folge von Injection und Varicositäten eine Röthung (Kupfer-, Burgundernase). — Die Nasenschleimhaut (s. S. 565) unterliegt sehr leicht der Entzündung (Schnupfen; S. 312), und diese kann ebensowohl polypöse Wucherungen wie Geschwüre (mit Stinknase, Ozäna) nach sich ziehen. Uebrigens kommen hier auch noch Verschwärungen in Folge von Ansteckung mit Rotzgift, nach Pocken, Verletzungen (Polypenexstirpationen, Ausreissen der Nasenhaare), Sy-

philis (secundäre), Necrose und Caries der unterliegenden Knochen und Knorpel, durch Umsichgreifen eines Geschwürs der Gesichtshaut, Lippen, Nase (Lupus), des Rachens u. s. w., also aus sehr verschiedenen Ursachen vor. — Das Nasenbluten (S. 426) verlangt, da es seine Ursache in sehr mannichfaltigen Zuständen, von örtlicher und allgemeiner Bedeutung, finden kann, eine genaue Untersuchung der Nasenhöhle. — Die knöchernen Nasenwände, zumal das zellige Labyrinth des Siebbeins, werden bisweilen sehr rasch und in grossem Umfange durch ulceröse und necrosirende Processe (besonders syphilitischer und krebsiger Natur) zerstört. — Die Nebenhöhlen, vorzüglich die Stirn- und Oberkiefer-Sinus, nehmen nicht selten an den Krankheiten der Knochen und Schleimhaut der Nasenhöhle Theil. — Als reine Nervenaffectionen werden die Hyper- und Anästhesie des *nerv. olfactorius* aufgeführt; erstere bestehend in grosser Empfindlichkeit gegen Gerüche (Hyperosmie) und in subjectiven Gerüchen (Parosmie, Geruchshallucinationen); letztere als Unempfindlichkeit für Gerüche (Anosmie); Nieskrampf ist nicht selten Symptom der Hysterie. — Die nicht-ulceröse Stinknase, besonders bei Personen mit kleiner eingedrückter Nase, scheint ihren Grund im Faulen des Nasenschleimes in der obern, vielleicht abnorm gebildeten Nasenhöhle zu haben. Es finden sich bei dieser Ozäna keine Geschwüre und kein eitriger Ausfluss, die Patienten (besonders junge Mädchen) sehen gesund, das Riechvermögen ist vermindert oder aufgehoben.

Die **Krankheitserscheinungen** bei den Nasenkrankheiten sind: sichtliche und fühlbare materielle Veränderungen der Farbe, Form und Textur der Schleimhaut und äussern Nase; — verhinderter oder geräuschvoller Luftdurchgang durch die Nase (Schnieben, Rasseln); — Ausfluss und Ausschneuzen von verschiedenen flüssigen und festern Stoffen; — subjective Gerüche, Schmerzen (Drücken, Kitzeln, Prickeln), Geruchlosigkeit. — Leicht pflanzen sich die Nasenkrankheiten auf die Thränenwege und Conjunctiva, auf die Ohrtrompete, den Pharynx und Kehlkopf fort, und rufen Störungen im Sehen, Hören, Schmecken, Schlingen, Athemholen und Reden hervor. — Man achte auf fremde Körper in der Nasenhöhle.

III. Krankheiten des Mundes und der Mundrachenhöhle. Die Theile, welche zur Bildung der Mundrachenhöhle beitragen, sind die Lippen und Wangen, die Kiefer mit den Zähnen und Zahnfleische, die Zunge, der harte und weiche Gaumen mit dem Zäpfchen und den Gaumenbögen, die Mandeln, der Pharynx und die Speicheldrüsen. Die Functionen der Mund- und Rachenhöhle bestehen: in der vorbereitenden Verdauung (Aufnahme, Kauen, Einspeicheln, Bissenbildung und Hinabschlucken der Speisen); in Empfinden von Geschmacks- und mechanischen Eindrücken, sowie der Temperatur; in der Sprachbildung, und in Luftaufnahme behufs der Respiration. — Die Lippen, welche bisweilen widernatürlich untereinander oder mit dem Zahnfleische verwachsen sind und von denen die obere nicht selten eine angeborne Spaltung (Hasenscharte) zeigt, können der Sitz von spitzen Condylomen, Teleangiectasieen, kleinen Bälgen, wirklichem und Epithelialkrebs (S. 122), von Entzündung, Pusteln, Schrunden und Geschwüren werden. Um den Mund herum finden sich von Ausschlägen die Bartfinne (*sycosis*) und die Milchborke (*crusta lactea*); auch ist bisweilen der Bart beim Diabetes mit Harnzucker, und beim *morbus Brightii* mit harnsauren Salzen beschlagen. — Die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle (S. 566) ist häufig der Sitz von Entzündung (Bräunen; S. 325), und diese ist gewöhnlich eine katarrhalische (bisweilen vesiculöse), seltener eine pustulöse und croupöse (Diphteritis, Aphthen), entweder von rein örtlicher oder von allgemeiner Bedeutung (bei Exanthemen, Syphilis, Mercurialismus).

Ebenso unterliegt die Schleimhaut vielen und verschiedenartigen Zerstörungsprocessen (S. 392), die sich manchmal auf die übrigen Weichtheile und selbst auf die Knochen übertragen. Am gefährlichsten unter diesen Processen ist der Wasserkrebs, die Mundfäule und die brandige Bräune (S. 326). Von den Ulcerationen, die übrigens einen höchst verschiedenen Ursprung haben und entweder von rein örtlicher oder auch von allgemeiner Bedeutung sein können, sind die syphilitischen, lupösen und krebsigen Geschwüre die gefährlichsten; unbedeutender sind dagegen die aphthösen und katarrhalischen (folliculären oder diffusen) Geschwüre. Ausserdem erleidet die Mundschleimhaut beim Scorbut und Speichelfluss eine in Entzündung, Exsudation, Erweichung, Ulceration und selbst Brand bestehende Affection. Primärer Krebs kommt wohl nicht auf dieser Schleimhaut vor. Mundblutung (*stomatorrhagia*) ist entweder das Symptom eines örtlichen Uebels in der Mundhöhle, oder von einem Allgemeinleiden (Blutsepsis: Scorbut, Fleckenkrankheit). — Das Zahnfleisch wird gern der Sitz von Entzündung (*parulis*) und Abscessen bei Krankheiten der Zähne und Alveolarfortsätze, sowie von kleinen Auswüchsen (*epulis*). Die scorbutische und mercurielle Affection des Zahnfleisches geht mit einer Missfärbung desselben einher; bei Bleidyskrasie wird das Zahnfleisch schieferfarbig und bildet einen schmalen bläulichen Saum um die allmälig missfarbig und später cariös werdenden Zähne, von denen es nach und nach zurückweicht; die Färbung verbreitet sich später über die ganze Mundschleimhaut; bisweilen findet man hier schmutzig weisse, dünne Belege von einem Bleiniederschlag. — An der Zunge ist bisweilen als angeborner Fehler ein Mangel oder eine Hypertrophie, sowie eine Verwachsung mit dem Boden der Mundhöhle zu bemerken. Die Entzündung derselben (S. 326) erstreckt sich entweder nur auf den Schleimhautüberzug oder auf das Gewebe der Zunge, und kann eine allgemeine oder eine nur partielle, eine acute oder chronische sein. Sie ist eine seltene Krankheit und wird gewöhnlich durch örtliche Einwirkungen erzeugt; auch die Quecksilberintoxication zieht bisweilen Glossitis nach sich. Die Ausgänge derselben sind: Zertheilung, Eiterung, Verhärtung, selten Brand. Krebs der Zunge und krebsige Geschwüre (S. 230) sind gar nicht selten, nur werden sehr oft auch Geschwüre andern Ursprungs für krebsige gehalten. — Die Mandeln werden oft von acuter und chronischer Entzündung (*amygdalitis, angina tonsillaris*) befallen, und diese geht gern in Eiterung, doch auch in Vergrösserung und Verhärtung über. Krebsige Entartung der Mandeln ist äusserst selten (vielleicht gar nicht) beobachtet worden. Häufiger kommen käsige oder kreidige Concretionen, Secretansammlungen in den erweiterten Drüsenbälgen und katarrhalische Geschwüre an den Tonsillen vor. — Von den Speicheldrüsen ist die Parotis die am häufigsten erkrankte und hier tritt gern Entzündung (S. 361) auf, selten Krebs. Die Verstopfung des *ductus Whartonianus* soll die *ranula* bedingen, doch scheint dieselbe auch in einem Hygrome der *bursa sublingualis* bestehen zu können. Speichelsteine (S. 137) verstopfen bisweilen die Ausführungsgänge. — Die Kieferknochen werden meist nur sympathisch, oder in Folge von Dyskrasieen (Syphilis, Mercurialismus, Gicht, Scrofulose, Scorbut), von Entzündung, Caries und Necrose befallen; neuerlich sind aber auch die Phosphordämpfe als Ursache einer gefährlichen Necrose (S. 369) entdeckt worden. Häufig kommen Carcinome an den Kiefern vor, die sich nicht selten weit über die Nachbartheile ausbreiten. Im *sinus maxillaris* treten Ansammlungen einer dünnen schleimigen Flüssigkeit (Hydrops) und Abscesse auf, auch findet man daselbst: polypöse Wucherungen, Krebse, Zähne mit und ohne Cysten. Am Oberkiefer ist die Gau-

menspalte (Wolfsrachen), eine einfache oder doppelte (mit dem *os intermaxillare*), Fehler der ersten Bildung.

Die **Erscheinungen bei den Mundkrankheiten** können nach dem Sitze des Uebels entweder in Störungen der Bewegungen, des Kauens, Einspeichelns und Schlingens, oder des Sprechens und Athmens bestehen; die subjectiven Gefühle sind theils unangenehme Empfindungen und Schmerzen verschiedener Art, theils abnorme oder ganz aufgehobene Geschmackswahrnehmung. Durch die Inspection und Palpation lassen sich Veränderungen an den Mundorganen hinsichtlich ihrer Färbung, Temperatur, Gestalt und Grösse, Consistenz und Bewegung, sowie bisweilen veränderte Secretionen, Exsudate und Substanzverluste wahrnehmen. — In Mitleidenschaft werden nicht selten die Ohrtrompete, die Kehlkopfs- und Magenschleimhaut, sowie überhaupt die Nachbartheile gezogen. Auch schwellen bisweilen Gesicht und Hals, sowie die Lymphdrüsen und Venen des Halses dabei an; ja es treten sogar Gehirnsymptome niederen Grades auf. In Folge der Erschwerung des Luftdurchganges zeigen sich Athmungsbeschwerden (Gefühl von Oppression und Angst, Dyspnöe, Erstickungsanfälle), geräuschvolles Athmen und veränderte oder aufgehobene Sprache. — Eine objective Untersuchung der Mund- und Rachenhöhle sollte eigentlich (schon des Verdachtes auf Syphilis wegen) bei keinem Patienten, am allerwenigsten aber bei solchen, die über Digestions- und Respirations-Abnormitäten klagen, unterbleiben. — Bei sehr vielen Affectionen der Mund- und Rachenhöhle, besonders bei den schwerern, nimmt der Athem einen widerlichen, zuweilen höchst ekelhaften, die Luft weitum verpestenden Geruch an.

Die **Ursachen** der Mund-Rachenhöhlen-Krankheiten, zu denen das kindliche und jugendliche Alter vorzugsweise disponirt, sind entweder rein örtliche und nicht selten äusserliche Schädlichkeiten, Erkältungen, Speisen, Medicamente; oder zu starke Anstrengungen der Theile; ferner Erkrankungen benachbarter Organe (Magen, äussere Haut, Nasenhöhle, Wirbelsäule); und gewisse Allgemeinkrankheiten (Scorbut, Syphilis, Mercurialismus, Exantheme).

II. Rücken.

Der Rücken, der die breiteste Fläche und hintere Wand des Rumpfes bildet, hat die wellenförmig gebogene Wirbelsäule zur Grundlage, an welche sich nach hinten hin viele Muskeln (die Nacken-, Rückenmuskeln) anheften, seitlich aber die Rippen und Beckenknochen anlegen. Am Rücken springt der nach hinten convexe Brust- und Beckentheil der Wirbelsäule hervor, während der hinterwärts concave Hals- und Lendentheil eingesunken erscheint. In der Mitte des Rückens, über die Spitzen der Stachelfortsätze hinweg, läuft eine Medianlinie herab, welche unter dem Hinterhaupte mit der Nackengrube beginnt, in der Hals- und Lendengegend eine Furche darstellt, am Brusttheile aber bei magern Subjecten kantig hervortritt (wegen der Stachelfortsätze der Brustwirbel), in der Kreuzgegend eine Erhabenheit bildet und in der Gesässspalte endet. Je stärker die langen Rückenmuskeln entwickelt sind, desto tiefer wird die Medianfurche; beim Vorwärtsbeugen verschwindet sie grösstentheils. Am Lendentheile des Rückens zeigt sich auch noch eine seitliche Furche, und diese entspricht dem Absatze zwischen den Rücken- und Bauchmuskeln. Uebrigens treten noch die Schulterblätter und Darmbeinkämme mehr oder weniger am Rücken hervor.

Topographische Anatomie des Rückens. *a*) Weichtheile des Rückens: die Haut ist im Allgemeinen dick und derb und hängt um so fester

an, je mehr sie nach der Mittellinie hin liegt; besonders im Nacken ist ihre Dicke und Unausdehnbarkeit bedeutend. Die Haut der Brustgegend ist dagegen viel dehnbarer, empfindlicher und mit vielen Talgdrüsen besetzt; in der Lendengegend wird sie am dicksten, ist dabei aber sehr dehnbar; am Kreuze liegt die dünne Haut fest auf dem Knochen auf. — Das Unterhautzellgewebe ist fetthaltig und mit sehnigen Fasern durchwebt, welche in der Mittellinie des Rückens eine ziemlich feste Verbindung zwischen Haut und Wirbelsäule herstellen. Die Nacken-Rückenmuskeln, welche schichtweise über einander liegen, haben nur theilweise eine fibröse Scheide (*fascia lumbo-dorsalis*) und diese ist vorzüglich für die langen Rückenstrecker bestimmt, während die breiten Rückenmuskeln, die das erste und zweite Stratum bilden, keine solche besitzen. Gefässe und Nerven am Rücken sind nur am Nacken von einiger Bedeutung (*art. vertebralis, occipitalis, cervicalis profunda; nerv. accessorius, occipitalis*), sonst aber unbedeutend. Am obern Theile des Nackens liegen zwischen *m. cucullaris* und *splenius* einige (2—3) Lymphdrüsen; die subcutanen Venen communiciren mit den hintern Venengeflechten der Wirbelsäule und des Spinalkanals. — *b*) Das Wirbelsäulenskelett, aus 24 Wirbeln, dem *os sacrum* und *coccygis* bestehend, macht die Stütze des Kopfes und ganzen Körpers aus, enthält in seinem Innern einen Kanal für das Rückenmark und besitzt trotz seiner Beweglichkeit doch eine grosse Festigkeit (weil viele Gelenke über einander liegen, die Verbindung zweier Wirbel aber eine sehr innige ist). Die Wirbel bestehen hauptsächlich aus schwammiger Knochenmasse und sind theils durch elastische Faserknorpel (*cartilagines intervertebrales*), theils durch elastische und sehnige Bänder unter einander vereinigt. Die Wellenkrümmung der Wirbelsäule (durch die Form der Wirbelkörper und die Zwischenwirbelknorpel bedingt) ist, da die Wirbelsäule an der hintern Körperwand liegt und nur einseitig, nach vorn durch die Brust- und Baucheingeweide belastet ist, für die Tragkraft derselben und zur Erhaltung der Balance bei aufrechter Körperstellung unumgänglich nöthig. Der Brusttheil der Wirbelsäule ist in der Regel auch etwas nach rechts gekrümmt (vielleicht durch den vorwaltenden Gebrauch des rechten Armes); im Alter nimmt die Brust- und Lendenkrümmung zu und deshalb die Körperhöhe ab. Die Wirbelsäule kann gebogen, gestreckt, seitwärts geneigt und um ihre Achse gedreht werden; auch kann sie mit dem Becken auf den Schenkelköpfen (aber ohne Aenderung ihrer Gestalt) Bewegungen ausführen. Der Halstheil der Wirbelsäule besitzt die grösste, der Brusttheil die geringste Beweglichkeit. Die grösste Beug- und Streckbewegung fällt auf den 3. bis 7. Halswirbel, auf den 11. Brust- bis 2. Lendenwirbel, und auf die Verbindung zwischen dem letzten Lendenwirbel und dem Kreuzbein. Die Seitwärtskrümmung ist an dem Hals- und Lendentheile am bedeutendsten; die Achsendrehung nimmt vom Halse an nach abwärts fortwährend ab. — *c*) Inhalt der Wirbelsäule. Der Rückgrathskanal (*canalis spinalis*) wird vom Rückenmarke und seinen Häuten (den Fortsetzungen der Hirnhäute) bei weitem nicht ganz ausgefüllt (um dieselben durch seine Bewegung nicht zu zerren und zu drücken), sondern es bleibt zwischen der *dura mater* und der Wand ein Raum, in welchem Fett und die grossen *plexus venosi spinales* liegen. In der Höhle der Arachnoidea oder nach *Magendie* zwischen dieser und der *pia mater* (im Subarachnoidealraume) befindet sich der *liquor cerebro-spinalis*. Die *pia mater* leitet am *filum terminale* Verlängerungen der Blutgefässe des Rückenmarks bis zum Ausgange des Sacralkanales herab, wo dieselben mit den subcutanen Blutgefässen der Kreuzgegend anastomosiren. Das Rückenmark liegt näher der vordern als hintern Wand des Spinalkanales und gibt 32 Nervenpaaren ihren Ursprung, deren vordere Wurzeln motorische, die hintern (mit einem Ganglion) sensitive Fasern enthalten. Im Rückenmarke finden sich Nervenfasern, welche theils in demselben ihr centrales Ende haben (spinale), theils durch dasselbe hindurch zum Gehirne treten (cerebrale), theils dem Sympathicus angehören. Das Rückenmark ist somit theils Leiter, theils Centralorgan (und zwar für die bedeutenderen Vegetationsprocesse: Athmen, Herzthätigkeit, Digestion, Harnexcretion und für einige geschlechtliche Verrichtungen), theils Reflexorgan (zwischen spinalen, cerebralen und sympathischen Nervenfasern).

Krankheiten des Rückgraths und Rückenmarks. Unter den angebornen Abnormitäten dieser Theile ist am häufigsten und auffälligsten: die *spina bifida* (S. 35 u. 39), mit oder ohne Wassersucht der Arachnoidea (Hydrorrhachis; S. 433), mit Fehlen, Verkümmert- oder Gespaltensein und Kanalisirung des Rückenmarks; Mangel oder Ueberzahl eines Wirbels, Verschmelzung mehrerer Wirbelkörper; Fehlen der Cervical- und Lumbal-Anschwellung des Rückenmarks bei Verkümmerung der Extremitäten. — Am häufigsten kommen an der Wirbelsäule angeborne oder häufiger noch erworbene Missgestaltungen (S. 36), als Scoliose, Kyphose und Lordose vor. Auch finden sich nicht selten entzündliche und cariöse Processe (S. 406; Spondylarthrocace, *Pott*'sches Uebel), welche sowohl den Knochen-, wie Bandapparat betreffen können und oft tuberculöser (S. 408) oder krebsiger Natur (S. 409) sind; ferner tritt hier Rhachitismus (S. 498), Osteomalacie (S. 499) und Osteoporose (S. 497) auf. Synostose der Wirbelkörper und Anchylose der Wirbelgelenke, Brüche der Wirbel und Zerreissungen der Zwischenwirbelbänder, Verrenkungen (an den Kopfgelenken und den Stellen der Wirbelsäule, wo die grösste Beug- und Streck-Bewegung) sind seltenere Krankheiten der Wirbelsäule. — Die harte Rückenmarkshaut ist selten der primäre Sitz einer Krankheit, wenn nicht im Gefolge einer mechanischen Einwirkung; häufiger wird sie secundär und sympathisch von Entzündung (S. 370), Tuberculose (S. 213) und Krebs (S. 228) befallen. — Die Arachnoidea des Rückenmarks, bei der *spina bifida* mit Hydrorrhachis zu einem Sacke an der Lenden-Kreuzgegend ausgedehnt, ist denselben Krankheiten wie die *arachnoidea cerebralis* unterworfen (S. 612) und gewöhnlich zugleich mit der *pia mater spinalis* erkrankt. Sie unterliegt, meistens an ihrem Lendentheile, der Hyperämie (oft wiederkehrend oder anhaltend) und Entzündung (S. 287), der Verdickung (mit *Pacchioni*'schen Granulationen) und theilweisen Verknöcherung; der Wassersucht (S. 433) und Blutung (S. 429). — Die weiche Rückenmarkshaut wird selten spontan von Entzündung (S. 355) befallen und diese ist fast nie eine tuberculöse (wie bei der *meningitis cerebralis*) Die Hyperämie dieser Haut, welche bisweilen eine *apoplexia vascularis* und *gravis* (S. 430), sowie eine seröse Spinalapoplexie nach sich ziehen soll, findet sich sowohl im zartesten Kindesalter wie in den Blüthenjahren und als sogen. hämorrhoidale im zweiten Mannesalter (mit Blutüberfüllung der Wirbelsinus und der Beckenvenen). Afterbildungen sind äusserst selten in der *pia mater spinalis*. — Das Rückenmark wird, wie das Gehirn, von folgenden Krankheiten befallen: von Hyperämie und Entzündung (*myelitis;* S. 386); Erweichung, weisse, rothe oder gelbe (S. 412), und Verhärtung (S. 503); Apoplexie (S. 419), äusserst selten; Oedem, dem Hirnödem (S. 434) ganz gleich; Hyper- und Atrophie (S. 454); Tuberkel (S. 214) und Krebs (S. 229) kommen sehr selten vor; einige Male ist auch der *cysticercus* im Cervicaltheile des Rückenmarks beobachtet worden (S. 440).

Erscheinungen bei Rückenmarkskrankheiten. Da das Rückenmark theils Nervenfasern enthält, welche sich bis zum Gehirne erstrecken, theils auch solche, die im Rückenmarke ihr centrales Ende haben, so können Störungen dieses Centralnervenorgans ebensowohl Abnormitäten der Empfindung und willkürlichen Bewegung, wie Veränderungen in den vom Rückenmarke abhängigen Processen (Respiration, Herzthätigkeit, Digestion, Harn- und Samen-Excretion, Muskeltonus) hervorrufen. Doch sind auch hier wieder Umstände (wie beim Gehirne; S. 616) möglich, unter denen Spinalerscheinungen ohne alle organische Veränderung des Rückenmarks auftreten können.

So kommen nicht selten mittels Reflexes von der Peripherie oder vom Gehirne aus die verschiedensten Spinalkrämpfe zu Stande; auch dürften Entartungen des Blutes (acute Dyskrasieen) durch directe Einwirkung auf die Rückenmarksubstanz die Symptome der Reizung oder des Torpors der Spinalnerven nach sich ziehen können. Jedenfalls darf der Arzt bei dergleichen Erscheinungen nicht sofort, ohne vorherige genaue Untersuchung des ganzen übrigen Körpers, ein Rückenmarksübel diagnosticiren und sich mit dem Worte „Spinalirritation" beruhigen.

Die Rückenmarkskrankheiten äussern sich theils örtlich (doch nicht in allen Fällen): durch abnorme Empfindungen und Schmerzen der verschiedensten Art an der kranken Stelle, die bald von selbst eintreten oder durch äussere Einflüsse, bei Druck, Wärme und Kälte, Rückenlage, Diätfehler u. s. f., veranlasst werden; ferner durch Hitze, Auftreibung, Ortsveränderung der Wirbel; sowie durch Abmagerung oder Auftreibung der benachbarten Weichtheile. Häufiger führen aber Rückenmarkskrankheiten nach dem Gesetze der excentrischen Erscheinung oder peripherischen Energie (S. 532) Symptome mit sich, welche am peripherischen Ende derjenigen Spinalnerven, welche vom kranken Rückenmarksstücke entspringen, ihre Quelle zu haben scheinen. Diese excentrischen Erscheinungen bestehen in Störungen der Empfindung, der Bewegung oder des Tonus der Theile, in welchen jene Spinalnerven endigen; wobei die Symptome auf beiden Körperhälften parallel und im Gebiete mehrerer Nerven zugleich auftreten; am meisten und frühesten in den Beinen und nach und nach, mit Zunahme des Uebels, von unten nach oben sich weiter verbreitend, auf Hüfte, Harnblase, Genitalien, Mastdarm, Rumpf, Verdauungsorgane, Respirationsmuskeln und Herz. Diese Symptome sind also: theils Schmerzen und abnorme Empfindungen überhaupt (wie Jucken, Brennen, Heiss- oder Kaltüberlaufen, grosse Empfindlichkeit gegen allerlei Einflüsse, gesteigertes Geschlechtsgefühl etc.); theils Krämpfe (Zuckungen, Zusammenfahren, Zittern, Contracturen) oder Lähmungen, Schwäche und leichte Ermüdbarkeit, langsame, träge und unbehülfliche Bewegung; theils Uebermaass oder Mangel der Reflexactionen des Rückenmarks, mangelnde Spannkraft, Welkheit und Abmagerung in den Muskeln, sowie allerlei Scheinkrankheiten der Brust- und Unterleibsorgane (Harnbeschwerden, Digestionsstörungen, Husten, Asthma, Herzklopfen u. s. f.), welche dann, je nachdem sie mehr oder weniger Einfluss auf die Vegetation haben, auch das Allgemeinbefinden herabsetzen. Es fehlen bei reinen Rückenmarkskrankheiten die Störungen der Sinne und des Bewusstseins.

Die Ursachen der Rückenmarkskrankheiten sind entweder örtliche Einwirkungen (wie Stoss, Schlag, Erschütterung, Ausdehnung durch zu schnelles Wachsthum des Körpers, Zusammendrückung durch Verkrümmung der Wirbelsäule); oder Ueberreizung durch widernatürlich gesteigerte Thätigkeit (bei Uebertreibung der Muskelbewegungen, vorzüglich bei ausschweifenden und vorzeitigen Geschlechtsgenüssen), oder in Folge von Mangel an Muskelbewegung; oder Zustände, welche Blutstockungen im Rückgrathskanale erzeugen können (besonders abdominelle Vollblütigkeit); oder einige metallische und narcotische Vergiftungen (durch Blei, Arsen, Kupfer, Quecksilber, Strychnin, Brucin, Opium und Blausäure), und manche Dyskrasieen (? syphilitische, gichtische, typhöse, tuberculöse).

NB. Die Untersuchung der Wirbelsäule sollte bei keinem, nur irgend etwas zweifelhaften, Krankheitsfalle unterlassen werden.

III. Hals.

Der Hals (S. 30) hat eine kegelförmige Gestalt, indem sein oberster Theil dünner und cylindrisch ist, der untere dagegen an Breite immer mehr zunimmt. Seine Grundlage bilden die Halswirbel, in deren Innerm der obere Theil des Rückenmarks und die *art. vertebralis* liegen, während

vor ihnen eine grosse Anzahl wichtiger Organe (Kehlkopf und Luftröhre, Pharynx und Oesophagus, Schilddrüse, Carotis und Vagus etc.), und hinter ihnen die Nackenmuskeln ihre Lage haben. Die Länge und Stärke des Halses stehen bei Erwachsenen mit der Grösse und Schwere des Kopfes in einem gewissen bedingenden Verhältnisse; grosse und schwere Köpfe sitzen in der Regel auf kurzen und starken, dagegen kleine Köpfe, auf langen, schmächtigen Hälsen; mit der Länge des Halses vermehrt sich seine Beweglichkeit, mit seiner Kürze nimmt seine Kraft zu. Am besten theilt man den Hals in eine vordere, seitliche und hintere Halsgegend ein; die vordere befindet sich zwischen beiden Kopfnickern und zerfällt von oben nach unten in die *regio suprahyoidea*, *thyreohyoidea*, *laryngea*, und *fossa suprasternalis* (*s. iugulum*); die seitliche oder Kopfnickergegend zeigt am untern Theile des Halses die *fossa supraclavicularis;* die hintere bildet den Nacken. Bei der Besichtigung des Halses, besonders magerer Subjecte, fallen folgende Theile in die Augen: der Kopfnicker und eine zwischen den beiden Köpfen dieses Muskels befindliche Lücke, ferner die Kehl- und Oberschlüsselbein-Grube (welche bei Athmungsbeschwerden besonders tief werden), der Kehlkopf und bisweilen auch die Schilddrüse oder angeschwollene Lymphdrüsen, die äussere (mittlere und seitliche) Jugularvene (mehr oder weniger mit Blut gefüllt). Ausserdem können sich in Folge des Schlingens, Athmens und der Herzcontractionen auch noch Bewegungen an den genannten Theilen zeigen, auf welche, da sie für die Diagnostik nicht ohne Werth sind, durchaus Rücksicht genommen werden muss. Es gehört vorzüglich hierher: das Anschwellen der äussern Jugularvene bei der Exspiration und bei der Herzsystole; das sichtbare und springende Pulsiren der Carotis und Subclavia; das Einfallen oder Aufblähen der Kehl- und Oberschlüsselbein-Grube beim Ein- oder Ausathmen. Die Auscultation des Halses ist vorzüglich auf den Kehlkopf und die Luftröhre, sowie auf die Carotis (wegen des sogen. Blut- oder Blasebalg-Geräusches und wegen des Fehlens des zweiten Tones bei der Aorteninsufficienz) und auf die rechte innere Jugularvene (wegen des Nonnen- oder anämischen Geräusches) gerichtet. Dass auch die Palpation über die Beschaffenheit der Organe des Halses Auskunft zu geben vermag und bei der Untersuchung des Halses nicht vernachlässigt werden darf, versteht sich wohl von selbst. Man besichtige hierbei aber auch die Mund-Rachenhöhle.

Topographische Anatomie des Halses. Die Haut des Halses ist dünn, zart, sehr verschiebbar, mit dem *m. platysma-myoides* verbunden und sammt diesem nur locker an die *fascia colli* geheftet. Im laxen Unterhautzellgewebe, unter dem breiten Halsmuskel, verläuft die vordere und äussere Jugularvene nebst Lymphgefässen mit einigen Drüsen, und mit Hautnerven vom *nerv. facialis* und *plexus cervicalis.* Die Halsfascia zieht sich mit einem oberflächlichen Blatte über die vordern Halsmuskeln hinweg und umhüllt diese theilweise, während ihr tiefes Blatt eine gemeinschaftliche Scheide um Carotis, innere Jugularvene und den Vagus bildet, und zwischen die hintern Halsmuskeln eindringt. Von den Muskeln tritt der *m. sternocleidomastoideus* (welcher bei Athmungsbeschwerden, besonders beim Lungenemphysem, als Inspirationsmuskel leicht hypertrophisch wird) am deutlichsten hervor; die zwischen seinen beiden Köpfen befindliche dreieckige Grube entspricht der *ven. iugularis interna*. Die übrigen Muskeln sind — mit Ausnahme des *m. omohyoideus*, insofern sich derselbe mit der innern Jugularvene kreuzt und während seiner Contraction den Blutlauf in derselben theilweise hemmen kann — nur von chirurgischer Bedeutung. Die Carotis ist so ziemlich bis zu ihrer Spaltung vom Kopfnicker bedeckt und wird zugleich mit der innern Jugularvene und dem Vagus von einer sehnigen Scheide umgeben, an welcher sich der *ramus descendens nervi hypoglossi*, sowie ein Lymphgefäss-

geflecht mit ziemlich vielen Drüsen herabzieht. Die Nerven sind sehr zahlreich und bestehen hauptsächlich aus dem *nerv. vagus,* dem *plexus cervicalis* und *brachialis*, mit ihren Zweigen. Die zwischen diesen Theilen liegenden Organe sind: der Kehl- und Schlundkopf, das Anfangsstück der Luft- und Speiseröhre, die Schilddrüse.

Nonnengeräuschgegend (nach *Hamernjk*). Die beiden Köpfe des *m. sternocleidomastoideus* entspringen getrennt von einander und lassen deshalb eine Lücke zwischen sich, die am Halse über der *articulatio sterno-clavicularis* als eine mehr oder weniger tiefe Grube (*fossa intersternocleidomastoidealis,* Zwischenkopfnickergrube), besonders bei tiefen Inspirationen (weil sich dabei die dahinterliegende Jugularvene entleert) und weit mehr auf der rechten Seite und beim weiblichen Geschlechte, bemerkbar wird. [Sie tritt auch dann besonders deutlich hervor, wenn bei Athmungsbeschwerde der Kopfnicker thätiger und hypertrophisch wird und gespannter vorspringt, wobei zugleich auch die Kehl- und Oberschlüsselbein-Grube sich vertiefen.] Diese Grube deutet einen unter den Hautdecken, der *fascia colli* und einer mässigen Fettlage befindlichen dreieckigen Raum (*interstitium intersternocleidomastoideale*) an, in dessen Tiefe man auf die *vena iugularis interna* trifft. Ausserdem finden sich unter den diesen Raum nach aussen und innen begränzenden Muskeln (aussen der *m. cleidomastoideus,* innen der *m. sternomastoideus*, *sternohyoideus* und *sternothyreoideus*) noch die *ven. subclavia*, *art. carotis* und *subclavia*, das obere Ende der *anonyma*, der *nerv. phrenicus* und *vagus* (mit dem *recurrens*), und das obere Ende der Pleura. Die Lage dieser Theile verhält sich auf der rechten Seite etwas anders als auf der linken. Hinter dem rechten *m. cleidomastoideus* liegt nämlich nur ein kleiner Theil der innern Jugularvene, während sie auf der linken Seite hier fast ganz ihre Lage hat (und deshalb hier nicht so leicht ausdehnbar ist); im rechten Zwischenkopfnickerinterstitium befindet sich die innere Jugularvene, und zwar fast ganz, sowie auch von lockerm Zellgewebe und Fett umgeben (weshalb sie auch hier leichter ausdehnbar ist); dagegen im linken die Carotis und nur ein kleiner Theil der Jugularvene; hinter dem *m. sternomastoideus* der rechten Seite verläuft die Carotis, während jener Muskel auf der linken Seite nur einen kleinern Theil der Carotis bedeckt. — In der Gegend der Verbindung der ersten Rippe mit dem Sternum fliessen die *ven. iugularis interna* und *subclavia* zur *anonyma* zusammen und hier sind die beiden erstern mit solchen Klappen versehen, dass von unten nach oben ein Rückfluss des Blutes unmöglich ist (wenn nämlich diese Venenklappen nicht insufficient geworden sind, was an der Klappe der rechten *ven. iugularis*, der Art der Einmündung derselben in die *anonyma* und dieser in die Hohlader wegen, weit leichter als an der der *ven. subclavia* und linken *iugularis* vorkommt). Hiernach wird ein Anschwellen der Jugularvenen, ohne Insufficienz der Jugularklappe, nur durch Stockung des Blutes an dieser Klappe zu Stande kommen und sich nur allmälig nach oben bis zum Gesichte fortpflanzen können, während bei Insufficienz derselben ein Anschwellen ebensowohl bei der Exspiration, wie in Folge der Herzsystole (bei der Insufficienz der Tricuspidalklappe) möglich ist. Die genannten Venen sind an der Stelle ihres Zusammenflusses durch das tiefe Blatt der *fascia colli* sowohl an die erste Rippe, als auch an die innere Fläche der *clavicula* fest und unverschiebbar angeheftet, und hier etwas eingeschnürt. Die rechte *ven. anonyma* ist kurz und geht in gerader Richtung nach oben in die innere Jugularvene, nach unten in die Hohlader über, während die linke, viel längere *ven. anonyma* sich unter einem Winkel mit der Jugular- und Hohlvene verbindet, ihr Blut also nicht so leicht abfliessen kann wie das der rechten Venen. Dagegen kann aber auch bei starkem Zurückdrücken des Blutes aus der Brusthöhle (durch heftige Exspirationen), oder überhaupt in Folge der Stockungen desselben während des Ausathmens, die rechte Anonyma und Jugularvene (der geraden Richtung und der grössern Nähe wegen) am leichtesten mit Blut überfüllt und die Klappe der letztern insufficient werden; deshalb finden sich auch die rechtseitigen Halsvenen stets ausgedehnter als die der linken Seite. Vorzüglich ist es die rechte innere Jugularvene, welche etwas oberhalb ihrer Klappe constant eine sackförmige Erweiterung erleidet, welche um so bedeutender ist, je öfter und in je grösserer Menge das Blut hier stockte, ja die selbst eine Hühnereigrösse erreichen kann. Dieser Jugularsack stösst nach hinten an das *tuberculum caroticum* (an der vordern

Wurzel des Querfortsatzes des sechsten Halswirbels) und erleidet durch dasselbe eine mässige Einknickung, während an seinem obern Theile vorn der *m. omohyoïdeus* über ihn hinweggeht und ebenfalls eine Verengerung erzeugen kann. Bei Insufficienz der Jugularklappe (die sich bei Entartungen der Herzklappen gewöhnlich vorfindet) kann dieser Sack in Folge der durch die Exspiration (oder bisweilen auch durch die Herzsystole) zurückgedrängten Blutmasse eine bedeutende Aufblähung zeigen und dann die *fossa intersternocleidomastoïdealis* ausfüllen. Auch können seine Wände durch den Blutstrom (sowohl durch den vor- als rückwärts gehenden) in ein Vibriren versetzt werden, welches ebensowohl gefühlt, als gehört werden kann (d. i. das Nonnengeräusch).

Das Nonnengeräusch oder anhaltende Geräusch (*murmur iugulare*) — welches früher und zum Theil auch jetzt noch in die Carotis verlegt und mit dem hier bei der Herzsystole bisweilen auftretenden sogen. intermittirenden Blasebalggeräusche (S. 599) verwechselt wurde — erscheint bei Blutarmuth und ist in der Regel nur in der rechten innern, selten in der linken innern Jugularvene hörbar. Stets wird man aber auch die Töne der Carotis und das Laryngealathmen durch dieses Geräusch mehr oder weniger deutlich (nach der Stärke des Nonnengeräusches) hindurch hören. Die Carotistöne sind, wenn man das Nonnengeräusch durch Compression der Jugularvene zum Verschwinden gebracht hat, ganz allein und deutlich wahrzunehmen; das Athmungsgeräusch schwindet natürlich beim Anhalten des Athmens. Bisweilen scheinen die verdeckten Carotistöne das Venengeräusch zu verstärken und demselben einen remittirenden Charakter zu verleihen. Es ist das Nonnengeräusch in der rechten Zwischenkopfnickergrube (links unter dem *m. cleidomastoideus*) bei stark gestrecktem und etwas nach der entgegengesetzten Seite geneigtem Kopfe, vorzüglich bei etwas tieferm Inspiriren zu hören (und bisweilen auch zu fühlen). Denn es entsteht nach *Hamernjk* nur an derjenigen Partie der *ven. iugularis interna*, welche zwischen der *clavicula* (der Jugularklappe) und dem *tuberculum caroticum* liegt. Nur dann wird es auch am äussern Rande des Kopfnickers wahrgenommen, wenn die rechte Jugularvene entweder zu stark ausgebuchtet oder durch eine vergrösserte Schilddrüse nach aussen gedrängt ist. Hinsichtlich seiner Beschaffenheit ist die Bezeichnung „anhaltendes Geräusch“ ganz unrichtig, denn als solches erscheint es nur in seiner grössten Intensität, während die schwächern Grade desselben ein intermittirendes kurzes Geräusch (Summen) darstellen, welches nur zeitweise verstärkte Inspirationen begleitet. Das stärkere Einathmen macht nämlich dieses Geräusch deshalb deutlicher, weil hierdurch der Blutstrom in der Jugularvene beschleunigt und verstärkt, und so die Venenwand (und Jugularvenenklappe?) in stärkeres Vibriren versetzt wird. Dagegen muss alles, was eine Stockung des Blutes vor der Jugularvenenklappe hervorruft (besonders heftigere und anhaltendere Exspirationen, sowie Hindernisse im Herz- und Lungen-Blutlaufe), das Nonnengeräusch zum Aufhören bringen. Was die Qualität dieses Geräusches betrifft, so kann das anhaltende (gewöhnlich doppeltes Blasebalggeräusch genannte) fast gleichförmig (einfaches anhaltendes Murmeln) oder bei jedem Carotidenpulse verstärkt sein (zusammengesetztes anhaltendes Murmeln); es kann summend, schnarchend, zischend oder selbst musikalisch sein. — Nach *Hamernjk* ist das Nonnengeräusch darin begründet, dass der venöse Blutstrom unter gewissen Verhältnissen in der innern Jugularvene eine solche Stromkraft erhält, dass die in einer unmittelbaren Berührung mit demselben stehende Venenwand hierdurch in tast- und hörbare Schwingungen versetzt wird. Dass dies die wahre Ursache ist, geht daraus hervor, dass das Geräusch lauter wird, so oft der Blutstrom beschleunigt, dass es dagegen verschwindet, so oft derselbe unterbrochen wird. Deshalb ist dasselbe in seinen geringsten Graden blos bei tiefern Inspirationen hörbar und auch in seinem höchsten Grade doch noch bei jeder tiefern Inspiration wahrnehmbar verstärkt. Zur Wahrnehmung des Nonnengeräusches muss aber der Kopf und Hals des Patienten so gestellt werden, wie dies zu der ein hörbares Vibriren erzeugenden Spannung der Jugularvene nöthig ist (Hals gestreckt, Mund geschlossen, Kinn erhoben, Kopf mässig nach rückwärts und nach der entgegengesetzten Seite gestellt). Die das Vibriren der Venenwand und also das Non-

nengeräusch erzeugende Verstärkung des Blutstromes in der Jugularvene hat seinen Grund in vermehrter Stromkraft des Hohlvenenblutes bei verminderter Anfüllung und Spannung der Hohlader, also in Blutarmuth (nicht aber im Mangel an Blutkörperchen), wobei die Aspiration des peripherischen Blutes verstärkt ist. Die Intensität des Geräusches ist demnach proportional der Verminderung des hydrostatischen Druckes des Hohlvenenblutes, weil die Aspiration der Hohlvenen während der Inspiration im geraden Verhältnisse wächst, als ihre Spannung geringer ist, und weil eben hierdurch die Geschwindigkeit des Blutstromes in der innern Jugularvene bestimmt wird. Dass nun aber die ausgebuchtete Wand der innern Jugularvene durch die Stellung des Halses und Kopfes des Patienten, in eine zum fühl- und hörbaren Vibriren nöthige Spannung versetzt werden kann, liegt in ihrer unverschiebbaren Anheftung an die erste Rippe. [Ausführlicheres hierüber s. in *Hamernjk's* physiologisch-pathologischen Untersuchungen.]

Die Carotis ist bei der Untersuchung des Halses deshalb diagnostisch wichtig, dass sie den Zustand des Arterienpulses (besonders den hüpfenden Puls bei der Aorteninsufficienz, S. 598) deutlich andeutet; dass sie das intermittirende Blasebalggeräusch (anstatt des ersten Carotistones; S. 599), besonders in acuten Blutkrankheiten, und bei *pulsus dicrotus* vielleicht auch als doppeltes Blasebalggeräusch, hören lässt; dass ihr zweiter Ton bei der Aorteninsufficienz fehlt oder bei Rauheiten in den Aortenklappen geräuschvoll ist. Niemals kann in der Carotis, sowie dies in der innern Jugularvene beim Nonnengeräusche der Fall ist, ein anhaltendes Geräusch auftreten. Durch Compression der innern Jugularvene (in der Mitte des vordern Randes des Kopfnickers), sowie durch Anhalten des Athems lässt sich leicht erkennen, ob ein bei der Auscultation des Halses wahrgenommenes Geräusch in dieser Vene, oder in der Carotis, oder im Kehlkopfe und in der Luftröhre sich befindet.

Die äussere Jugularvene ist bei der Inspection des Halses wegen des Grades ihrer Ausdehnung und Anfüllung mit Blut, sowie wegen etwaiger Bewegungen (Aufschwellen und Einsinken), nicht zu übersehen. Man findet sie von Blut aufgetrieben bei allen Störungen des Blutlaufs durch den Thorax, bei gehemmter Lungen- und Herzcirculation, in Folge von heftigen und anhaltenden Exspirationen. Hierbei stagnirt das Blut vor der Jugularvenenklappe und diese Stockung pflanzt sich bisweilen mehr oder weniger schnell über die Venen des Gesichts fort und erzeugt, wenn nämlich das Blut venös und dunkel ist, cyanotische Erscheinungen (S. 25 u. 261). — Zeitweises Anschwellen der Jugularvene, mit nachfolgendem Einsinken derselben, könnte durch Zurückströmen des Blutes aus der Hohlvene entweder in Folge der Exspiration oder der Herzsystole zu Stande kommen, aber immer müsste dann die Jugularvenenklappe insufficient geworden sein. Die Herzsystole wird nur in den Fällen ein Pulsiren der äussern Jugularvene erzeugen, wenn die Tricuspidalklappe insufficient ist, oder wenn dieselbe bei erweitertem *ostium venosum* ein Stück in das Atrium hineingewölbt werden kann, oder bei Dilatation und Hypertrophie des rechten Atriums. Uebrigens kann Tricuspidalklappen-Insufficienz bestehen ohne Pulsiren der Jugularvene, sobald die Jugularvenenklappe noch gehörig schliesst.

Krankheiten am Halse. Auffallende Abnormitäten am Halse sind, ausser beim *caput obstipum*, dem Zellgewebsbrande (S. 31), der angebornen Halsfistel (S. 31) und der Dislocation des Zungenbeins, vorzüglich: mehr oder weniger umschriebene Anschwellungen von der verschiedensten Grösse, welche entweder die Speichel- und Lymphdrüsen, oder die Schild- und selbst die Thymusdrüse betreffen, oder in einem Hygrome (S. 290), in ödematöser (bei brandiger Bräune) oder emphysematöser Auftreibung (beim Blähhalse, bei Hernien der Trachealschleimhaut und Verletzungen der Luftwege), sowie in Gefässgeschwülsten bestehen können. Bei Lymphdrüsen-Anschwellung und Verhärtung ist die Mund- und Rachenhöhle zu untersuchen[1], da Krankheiten der hier gelegenen Theile gern ein Anschwellen der Lymphdrüsen des Halses nach sich

ziehen. Die Schilddrüsen-Anschwellung (*struma*, Kropf) kann ihren Grund in sehr verschiedenen Zuständen finden (S. 470).

Kehlkopfs-Krankheiten. Die Larynxschleimhaut (s. S. 565) wird häufig der Sitz von acutem und chronischem Katarrh (S. 313), von exanthematischer, pustulöser Entzündung, bei Kindern (selten bei Erwachsenen; im Verlaufe des Typhus) auch von Croup (S. 314), und bisweilen vom sogen. Tripperkatarrh (S. 314). Sie unterliegt ferner gar nicht selten der Zerstörung durch Vereiterung und Verschwärung (S. 391), und zwar bei sehr verschiedenartigen Krankheiten, vorzugsweise aber bei Tuberculose, denn von den sogen. Kehlkopfs-Schwindsuchten, von denen die hauptsächlichsten die tuberculöse (S. 212), katarrhalische (S. 314), typhöse (S. 201) und rheumatische (S. 369) ist, findet man die erstere sehr häufig, die letzteren dagegen äusserst selten. Auch wuchern bisweilen auf der Schleimhaut epitheliale Vegetationen und Schleimpolypen (S. 313) hervor, und acutes oder chronisches Oedem (S. 313 u. 436), sowie Hypertrophie bedingen eine Anschwellung derselben. — Das submuköse Zellgewebe des Kehlkopfs wird manchmal, doch selten, primitiv von Entzündung (S. 351) befallen und diese geht gewöhnlich in Vereiterung und Necrose des Zellstoffes und der Schleimhaut aus; als chronische Entzündung hat sie öfters Hypertrophie, Verdickung und schwielige Verhärtung des submukösen Zellstoffs und hierdurch Verengerung der Kehlkopfshöhle zur Folge. — Die Knorpelhaut des Kehlkopfs erliegt bisweilen der Entzündung (S. 369) und zieht ulceröse Zerstörung der Schleimhaut und der Kehlkopfsknorpel (rheumatische Phthise), sowie Verknöcherung der letztern nach sich. — Die Knorpel, welche in den spätern Mannesjahren constant verknöchern, thun dies bisweilen auch vorzeitig in Folge von Hyperämie oder Entzündung des Perichondriums, bei Brüchen und Knickungen der Knorpel, rings um Geschwüre u. s. f.; die verknöcherte Stelle kann der Sitz cariöser Zerstörung und Necrose werden. Der Kehldeckel verknöchert nie, wohl kann er aber als Faserknorpel von einem chronischen Entzündungsprocesse (S. 378) befallen werden, welcher callöses Schrumpfen, Verunstalten, Rigidwerden, Incrustiren und Erweichung desselben nach sich zieht. Der Zerstörung unterliegen diese Knorpel gewöhnlich von ihrer Nachbarschaft aus (bei Verschwärung der Schleimhaut, des submukösen Zellstoffs, des Perichondriums). — Von den Abnormitäten der Weite der Kehlkopfshöhle ist die Verengerung (Laryngostenose; S. 489) weit gefährlicher als die Erweiterung (S. 484). Ebenso kann auch die Verstopfung durch verschiedenartige Stoffe (S. 514) oder Afterbildungen (S. 517) Tod durch Erstickung herbeiführen. — Blutungen aus dem Kehlkopfe (S. 426) sind nicht häufig und nie sehr massig. — Form- und Lageveränderung des Larynx s. S. 506; Continuitätsstörungen s. S. 523. — Der Stimmritzenkrampf (*spasmus glottidis*, *laryngismus stridulus*, *asthma spasmodicum infantum*, *asthma Millari s. thymicum Kopii*) besteht in einer krampfhaften Verengerung und selbst Verschliessung der Stimmritze und ist als nervöse Complication, als Reflexkrampf (S. 538) nicht blos der Begleiter von Kehlkopfs-, Luftröhren- und Lungenkrankheiten, sondern oft auch von andern mit Krämpfen verbundenen Uebeln, besonders von Hysterie und Hydrophobie.

Erscheinungen bei Kehlkopfskrankheiten. Da der Kehlkopf der Pförtner für die Lungen und zugleich das Organ der Stimme ist (vorzugsweise in seinen untern Stimmritzenbändern), da ferner seine Schleimhaut (welche, sowie die Trachealschleimhaut, der Sitz des Hustenkitzels ist), ebensowohl mit der der Mund- und Rachenhöhle als mit der der Luftröhre in unun-

terbrochenem Zusammenhange steht, und da der Kehlkopf bei den Schlingbewegungen Theil nehmen muss, so gehen seine Krankheiten mit ziemlich verschiedenartigen Symptomen einher, von denen aber einige charakteristisch sind. Manche Kehlkopfskrankheiten äussern sich durch örtliche materielle Veränderungen, welche am äussern Halse zu sehen und zu fühlen sind, oder durch Inspection und Palpation der Rachenhöhle (bei tief niedergedrückter Zunge) wahrgenommen werden können; andere rufen nur abnorme Empfindungen im Kehlkopfe hervor (Stechen, Drücken, Kratzen, Brennen, Spannen, Zusammenschnüren, Trockenheitsgefühl), Anreiz zum Räuspern, Husten (kurz, hoch, tief, bellend, pfeifend, krähend etc.), veränderte Stimme (rauhe, pfeifende, lispelnde, heisere) oder selbst Aphonie, erschwertes und geräuschvolles Athmen (scharfes, rauhes, zischendes, pfeifendes, rasselndes), wenig und gewöhnlich klümpchenförmiges Sputum. Oft nehmen auch die benachbarten Halsorgane an der Krankheit Theil und dann ist das Schlingen, die Sprache, die Halsbewegung behindert; nicht selten sind die Lymphdrüsen des Halses angeschwollen. Manchmal werden durch Kehlkopfskrankheiten in Folge der Athmungsstörung die Lungen secundär afficirt und erweitern durch ihre Symptome das Krankheitsbild. Die Auscultation des Kehlkopfs lässt (durch rauhes, raspelartiges, pfeifendes, schnurrendes, rasselndes Athmen) die Verengerung desselben, sowie die Gegenwart abnormer Stoffe im *cavum laryngis* erkennen; bei Laryngostenosen tönt bisweilen das Laryngealathmen über beide Lungen hinweg, besonders bei der Exspiration, und bedingt das sogen. fortgepflanzte Bronchialathmen am Thorax. — Die Krankheiten des Kehldeckels geben sich bisweilen durch vorwiegende Schlingbeschwerden kund, wobei besonders Flüssigkeiten in die Luftröhre gelangen und Husten und Würgen veranlassen. — Beim acuten Kehlkopfskatarrh finden sich: Trockenheit, Spannung, Gefühl von Kitzeln, Brennen und selbst Stechen (beim Sprechen und Husten) im Halse; belegte Stimme, Heiserkeit oder Stimmlosigkeit; Hustenreiz und Husten (rauher, kurzer, bellender); mehr oder weniger erschwertes Athmen (nach dem Grade der Verengerung der Glottis), Dyspnöe und sogar Erstickungssymptome; Auswurf, anfangs dünnflüssig und farblos (*sputum crudum*), später eitrig-trübe (*sputum coctum*); Fieber stark, schwach oder gar nicht vorhanden. — Beim Glottisödem: das Athmen (vorzüglich das Einathmen) sehr keuchend und pfeifend; Stimmlosigkeit, grosse Dyspnöe und Angst, bisweilen Anschwellung des Halses und Gefühl eines fremden Körpers im Kehlkopfe, suffocatorische Anfälle. — Beim chronischen Laryngealkatarrh richten sich die Symptome nach dem Grade der Entartung der Schleimhaut und sind: Veränderung der Stimme (Heiserkeit, Stimmlosigkeit), Empfindungen der verschiedensten Art im Halse, Husten und Auswurf, Athmungsbeschwerden. — Beim Croup sind die Krankheitserscheinungen folgende: nach keinem oder nur geringem Uebelbefinden (Mattigkeit, Verdriesslichkeit), bisweilen nach katarrhalischen Vorläufern (Schnupfen, Husten, Heiserkeit) tritt, meist plötzlich und in den ersten Stunden der Nacht, unter Aufschrecken des Kindes, ein trockner, rauher, bellender, aus einzelnen heftigen Stössen bestehender Husten ein, wobei Patient grosse Unruhe und Angst zeigt, und in der Kehlkopfgegend mehr oder weniger Schmerz empfindet. Die Hustenanfälle kehren periodisch wieder, das Fieber wird heftig, die Stimme heiser, rauh, tonlos (dem Krähen junger Hähne ähnlich), das Einathmen mühsam, kurz und ängstlich, zischend oder pfeifend; die Erstickungssymptome (Auftreibung und Bläulichwerden des Gesichts, Rückwärtsbeugen des Halses u. s. f.) steigern sich und leicht tritt der Tod suffocatorisch ein, wenn nicht die Croupmembran ausgeworfen wird. Häufig sind die Mandeln, der weiche Gaumen und Rachen entzündet und mit weisslichem Faserstoffexsudat beschlagen. — Nur nach Bildung der Croupmembran ist die Diagnose sicher zu stellen.

Ursachen der Kehlkopfskrankheiten. Die Anlage zu diesen Krankheiten ist oft constitutionell; das Kindesalter disponirt besonders zu Croup und Katarrh (der sehr häufig für Croup angesehen wird); ebenso zeichnen sich die Pubertätsjahre durch ihre Disposition zu acuten Erkrankungen des Larynx aus. Lungenkrankheiten verbreiten sich sehr gern auf den Kehlkopf, vorzüglich gern thut dies aber die Tuberculose. Ausserdem ziehen noch

manche andere Dyskrasieen, wie Exantheme, Syphilis, Mercurialismus, den Kehlkopf häufig in Mitleidenschaft. Als Gelegenheitsursachen treten Einathmungen kalter oder mit ätzendscharfen Stoffen verunreinigter Luft, Eindringen fremder Körper, zu starke Anstrengungen der Stimmwerkzeuge, Erkältung u. s. w. besonders wirksam auf.

Luftröhren-Krankheiten. Sie kommen so ziemlich mit denen des Kehlkopfs überein und betreffen hauptsächlich die Schleimhaut (s. S. 565). Die Entzündung (*tracheitis;* S. 315) tritt als katarrhalische oder croupöse, acute und chronische auf; die letztere kann zur Blennorrhöe, Hypertrophie und Verschwärung der Schleimhaut (Luftröhrenschwindsucht), zur Polypen- und Divertikelbildung (S. 316), zur Verengerung (S. 490) und Erweiterung der Luftröhre (S. 484) führen. — Blutungen aus der Luftröhre (*tracheorrhagia;* S. 426) kommen sehr selten vor. — Ebenso sind Zerstörungen durch Vereiterung, Verschwärung oder Brand (S. 391) nicht häufig. — Lageveränderungen (S. 506) erleidet die Trachea vorzüglich durch die vergrösserte Schilddrüse. — Als abnormer Inhalt (S. 514) findet sich alles, was überhaupt in die Luftwege von aussen eindringen oder an irgend einem Punkte derselben erzeugt werden kann. — Eine Durchbohrung (S. 523) kommt entweder durch Druck oder ulceröse Zerstörung zu Stande. — Im Alter verknöchert bisweilen auch ein Theil der Luftröhrenknorpel.

Die Erscheinungen bei Luftröhrenkrankheiten bestehen hauptsächlich in Athmungsbeschwerden und werden meistens von Kehlkopfs-Symptomen begleitet, da die Schleimhaut des Larynx gewöhnlich zugleich mit afficirt ist.

Schilddrüsen-Krankheiten. Diese Drüse ist im Allgemeinen nur wenigen Krankheiten unterworfen, am häufigsten kommt noch eine Vergrösserung derselben (S. 470), und zwar durch verschiedene Umstände, zu Stande. Ihre Entzündung (S. 362) ist eine der allerseltensten Erscheinungen; dagegen tritt Hyperämie, besonders als mechanische, im Gefolge von Störungen des Herz- und Lungenblutlaufes, ziemlich häufig auf. Zu Cystenbildungen (S. 440) disponirt das Schilddrüsen-Parenchym sehr bedeutend, dagegen findet sich darin Tuberkel nie, und Krebs als medullarer nur höchst selten vor. — Von der **Thymusdrüse** kennt man nur den Zustand von mehr oder weniger auffälliger, regelwidriger Grösse bei Neugebornen, ihr Fortbestehen (mangelhafte Involution) bis in das 5te bis 7te Jahr, ja selbst bis in die Pubertätsjahre und darüber hinaus (S. 470).

NB. Die Schilddrüsenvergrösserung erzeugt nach ihrem Umfange und ihrer Lage eine mehr oder weniger nachtheilige Compression und Verschiebung der Nachbarorgane, besonders des Kehlkopfs und der Luftröhre.

Speiseröhren- und **Schlundkopfs**-Krankheiten. Die Schleimhaut dieser Theile (s. S. 566) ist selten der Sitz einer katarrhalischen oder croupösen Entzündung (S. 327); auch unterliegt sie nicht häufig der Erweichung (S. 399) und Verschwärung (S. 392), am leichtesten kommt eine Zerstörung derselben durch ätzende Mineralsäuren (S. 399) zu Stande. — Die Verengerung des Oesophagus (S. 491) ist entweder eine callöse oder scirrhöse Strictur, oder die Folge von chronischem Katarrhe, oder wird durch Compression und Krampf erzeugt. Die Erweiterung (S. 492) betrifft entweder die ganze Speiseröhre oder nur ein Stück derselben, ist eine gleichmässige oder divertikelartige, und entweder die Folge von Lähmung der Muscularis oder von Verengerung und Anhäufung der Nahrungsmittel oberhalb derselben. — Spontane Perforation (S. 523) kann die Speiseröhre, ebenso auch eine Form-

und Lageveränderung (S. 508) erleiden. — Von Aftergebilden kommt bisweilen das Fibroid (Fibro-Chondroid) als verschiebbare, bläulichweisse Geschwulst von Linsen- bis Bohnengrösse im submukösen Zellstoffe des Oesophagus vor; und der fibröse Polyp, als ein gelapptes, mit einem Stiele im Perichondrium des Ringknorpels wurzelndes und in die Höhle der Speiseröhre hineinhängendes Gebilde. Tuberkel kommt hier fast nicht vor, der Krebs aber gar nicht selten (S. 225), und zwar sowohl als Scirrhus wie als Markschwamm.

Erscheinungen bei Speiseröhrenkrankheiten. Das Hauptsymptom bei diesen Krankheiten ist die Schlingbeschwerde (*dysphagia*), welche sich früher oder später (nach Eintritt des Bissens in den Rachen) einstellen kann, bald nach flüssigen oder festen Stoffen, nach grössern oder kleinern Bissen, bald mehr krampf- oder lähmungsartig, mit Heraufwürgen oder Zurücktreten des Bissens in den Mund, mit Hals- oder Rückenschmerzen, mit Brust- und Halskrämpfen u. s. f. Nur in einzelnen Fällen bildet sich am Halse, links zwischen Luftröhre und Wirbelsäule, eine bemerkbare Geschwulst und Empfindlichkeit gegen Druck. Durch die Schlundsonde kann man bisweilen über die Wegsamkeit und Weite des Kanals, über vorragende Geschwülste, Stricturen, Divertikel Aufschluss erhalten. Fällt das Getränk mit hörbarem Geräusch durch den Oesophagus, dann steht derselbe offen und ist paralysirt.

Ursachen der Speiseröhrenkrankheiten sind in den meisten Fällen örtliche Schädlichkeiten, wie verschluckte Knochensplitter, zu scharfe oder sehr heisse Speisen, ätzende Gifte, Missbrauch des Branntweins und *tart. stibiatus* u. s. f. Doch ziehen auch Krankheiten der Nachbartheile, wie der Mund- und Rachenhöhle, des Kehlkopfs (Croup, Aphthen), sowie Exantheme, Erkältung, Typhus, bedeutende Erschütterung, Affectionen des Oesophagus nach sich.

Krankheiten der Halswirbelsäule. Es sind dieselben, welche bei der Wirbelsäule (S. 629) erwähnt wurden, nur kommt am Halstheile bei weitem am leichtesten eine Verrenkung (zwischen Atlas und Epistropheus) zu Stande; auch findet sich hier eine Verkrümmung in Folge des *caput obstipum*, sowie beim *Pott*'schen Uebel. Das letztere bedingt Beschwerden bei dem Bewegen und selbst beim Tragen des Kopfes, und erzeugt Schling- und Athmungs-Modificationen.

IV. Brust, *thorax*.

Der Thorax, dessen Grundlage von den Brustwirbeln, den Rippen und dem Brustbeine gebildet wird, und der den Schulterblättern und Schlüsselbeinen zur Anlage dient, schliesst in seiner von den genannten Knochen, dem Zwerchfelle und den Zwischenrippenmuskeln umwandeten Höhle die Centralorgane des Athmungs- und Kreislaufs-Systems, das vom Pericardium umgebene Herz und die in die Pleura eingehüllten Lungen, ein. Ausserdem finden sich in der Brusthöhle aber auch noch: die mit der Basis des Herzens zusammenhängenden grossen Gefässstämme (*aorta, art.* und *ven. pulmonales, ven. cavae*) und die Thymusdrüse; in die Höhle hinein oder auch durch sie hindurch erstrecken sich: die Luft- und Speiseröhre, der *ductus thoracicus*, der *nerv. vagus, phrenicus* und *sympathicus*, die *vena azygos etc.* Durch die den Rippen verliehene Beweglichkeit kann sich der Brustkasten einem Blasebalg ähnlich erweitern und verengern und so der Respiration dienen; zugleich sind ihm aber auch, vermöge der Gelenkigkeit der Brustwirbel, mässige Biegungen vor-, rück- und seitwärts gestattet. Uebrigens bildet er mit seinem untern Theile zugleich ein schützendes Dach für Magen, Leber und Milz. — Die

Form des Thorax ist im gesunden und kranken Zustande sehr vielen Abweichungen unterworfen (s. S. 31), stets ist aber die rechte Hälfte etwas weiter. — Seine regelmässigen Bewegungen sind von dem normalen Verhalten der betreffenden Knochen, Knorpel und Gelenke (des Thoraxskeletts), von der Reizbarkeit der Thoraxmuskeln und ihrer Nerven, sowie von der Capacität der Lungen abhängig. Sie sind für die Respiration nicht nur durchaus erforderlich, sondern unterstützen auch den Blutlauf sehr bedeutend, insofern bei der Inspiration das venöse Blut in den Thorax und die Lungen eingesogen, bei der Exspiration aber, da es wegen der Pulmonalarterien-, Jugularvenen- und Azygosklappe, sowie wegen des Verschlusses der untern Hohlader durch die Leber (s. Zwerchfell) nicht zurückfliessen kann, vorwärts gedrückt wird.

Topographische Anatomie des Thorax. Es lässt sich am Thorax eine vordere, seitliche und hintere Fläche unterscheiden; die vordere (Brust) zerfällt in die mittlere oder Brustbeingegend und in die beiden seitlichen oder Brustdrüsengegenden; die seitliche Thoraxfläche enthält von oben nach unten die Achselgruben-, mittlere Rippen- und Hypochondriengegend; die hintere Fläche gehört zum Rücken und könnte in die mittlere oder Brustwirbelgegend und in die beiden seitlichen oder Schulterblattgegenden zertheilt werden. — Die Sternalgegend (bei der Frau der Busen genannt) entspricht dem Brustbeine und den Rippenknorpeln und reicht von der Kehl- bis zur Magengrube; seitlich geht sie in die Brustdrüsengegenden über. Es findet sich hier: eine ziemlich dicke, beim Manne mit Haaren und grössern Talgdrüsen versehene Haut; eine dünne, aber dichte, die Haut wenig verschiebbar anheftende Unterhaut-Zellgewebsschicht; die mit der Beinhaut des Sternum fest zusammenhängende Fascia; von Muskeln nur kleine Portionen des *pectoralis major, rectus abdominis, intercostales interni* (hinter den *ligg. coruscantia*); von Gefässen die *art. mammaria interna* (mit den *artt. mammariae externae* und *intercostales anteriores*); von Nerven die *nn. pectorales anteriores* der sieben obern Intercostalnerven. Im Innern des Thorax liegen hinter dieser Gegend, ausser den *artt. mammariae:* die vordern Mittelfelle (der Pleura) und zwischen diesen das *cavum mediastini antici* mit Lymphdrüsen und lockerm, fettreichem Zellgewebe, die Thymus, die *nervi phrenici*, oben vor der Luftröhre die grossen Gefässstämme und unten ein Stück des Herzbeutels und die rechte Herzhälfte. — Die Brustdrüsengegend entspricht den vordern Enden der wahren Rippen, der Brustdrüse oder Sternalportion des *m. pectoralis major.* Im obersten Theile dieser Gegend befindet sich nach aussen die *fossa infraclavicularis*, eine Lücke zwischen *m. pectoralis major* und *deltoideus*, vor der Achselhöhle. Die Haut ist in der Zitzengegend feiner und verschiebbarer als in der Sternalgegend, das subcutane Zellgewebe fettreicher. Von Muskeln finden sich hier der *pectoralis major* und *minor, subclavius*, die *intercostales externi* und *interni;* von Gefässen die *artt. intercostales, mammariae* und *thoracicae externae;* von Nerven die *pectorales anteriores* der sieben obern Intercostalnerven. Im Innern dieser Gegend trifft man auf Pleura und Lunge, auf der linken Seite zwischen vierter und sechster Rippe auf das Herz. — Die seitliche Brustgegend erstreckt sich aus der Achselgrube bis zur letzten Rippe herab, gehört mit ihrem grössten, von den acht obern Rippen gebildeten Theile nur der Brusthöhlenwand an und bildet mit den vier untern Rippen das Hypochondrium. Unter der dünnen Haut und Zellgewebslage liegt hier im obern Theile der *m. serratus anticus major* und unten der *obliquus abdominis externus*, darunter die *mm. intercostales;* von Gefässen und Nerven die *intercostales, thoracicae* und *pectorales posteriores.* Im Innern befindet sich die Pleura und Lunge, im rechten Hypochondrium die Leber, im linken die Milz und der Magengrund. — Die untere Brustwand wird vom Zwerchfelle (einem Inspirationsmuskel) gebildet, welches in die fleischige Peripherie und das sehnige Centrum, sowie in den Rippen- und Lendentheil zerfällt, und von drei grössern Oeffnungen, vom *hiatus aorticus, foramen oesophageum* und *qua-*

drilaterum, durchbohrt wird. Es ist nach der Brusthöhle hinauf gewölbt und steht hier mit seinem höchsten Punkte, bei vollkommenem Ausathmen, mit der fünften Rippe in gleicher Höhe. Die obere convexe Fläche des Diaphragma ist mit den Pleuren und dem Pericardium, die untere concave mit dem Bauchfelle verwachsen; beide mit serösen Häuten bekleidete Flächen communiciren durch einige Lücken im Zwerchfelle (hinter dem *processus xiphoideus*, zwischen *pars costalis* und *lumbalis*, am *foramen quadrilaterum*) mit einander und können sich hier durch verbindendes Zellgewebe Entzündungen gegenseitig mittheilen. Die rechte Hälfte des Zwerchfells steht, wegen der Leber, etwas höher als die linke. Bei seiner Zusammenziehung wird das Diaphragma flach, steigt herab (wobei Lunge und Herz folgen), die Brusthöhle wird weiter, der Bauch treibt auf (besonders in der Magengrube und unter den Hypochondrien), und die untere Hohlader wird gerade und weit, während sie bei der Exspiration, in Folge der veränderten Lage der Leber, an der Stelle eine Knickung erleidet, wo die Lebervenen einmünden.

Krankheiten an der Thoraxwand. Unter diesen Krankheiten sind wohl am auffallendsten die mit Verengerung oder Erweiterung der Brusthöhle einhergehenden Missgestaltungen des Thoraxskeletts (S. 31 u. 65), welche entweder vom Thorax selbst ausgehen und dann durch Abnormitäten der Knochen und Muskeln desselben oder der Brustorgane bedingt werden, oder von der Wirbelsäule, dem Becken und selbst vom Kopfe aus hervorgerufen werden können. Vorzüglich sind es Rhachitis und Osteomalacie (S. 498), sowie Rückgrathskrankheiten (S. 629), und Pleura-Lungenübel (S. 32), welche dem Thorax eine abnorme Gestaltung verleihen. — Das Brustbein, welches seiner schwammigen Beschaffenheit wegen nur sehr schwer bricht, wird aber um so leichter der Sitz cariöser Zerstörung (tuberculöser von den Mediastindrüsen her, krebsiger von der Brustdrüse aus) und der Atrophie (durch Aortenaneurysmen). — Die Brustdrüse, welche man bisweilen sehr bedeutend hypertrophirt (gegen 30 Pfund schwer) gefunden hat, wird beim Säugen häufig der Sitz von Milchknoten und Entzündung (S. 361); sonst aber gern von Krebs (S. 223) befallen; auch unterliegt sie manchmal einer der Lebergranulirung ähnlichen Cirrhose, und zuweilen lagern Sarcome, Cysten, nie aber Tuberkel in ihr. — Oeffnungen in der Brustwand (Brust- und Lungenfisteln), mit oder ohne Emphysem des Zellgewebes, sind häufig Folge des *empyema externum* (S. 281). — Man hat einige Male Luft hinter dem Brustbeine herauf in das Unterhautzellgewebe des Halses steigen sehen; es rührte dieselbe aus einer (emphysematösen) Lunge, und war in Folge von Zerreissung einiger Bläschen im interstitiellen Zellgewebe längs der Bronchien in die vordere Mittelfellhöhle gelangt.

Die **Untersuchung des Thorax** bezieht sich entweder auf die Athmungs- oder Circulationsorgane und besteht: *a*) in der Inspection (s. S. 542), die von vorn, hinten und auch von den Seiten geschehen muss, und welche ebensowohl auf die Form als auf die Bewegungen desselben (respiratorische und circulatorische) Rücksicht zu nehmen hat. Vorzüglich muss das Augenmerk auf (partielles, einseitiges oder totales) Eingesunken- und Aufgetriebensein der Brustwand und besonders auch der Intercostalräume, sowie auf vermindertes oder ganz aufgehobenes Bewegen der einzelnen Rippen, der Zwischenrippenräume, des ganzen Brustkastens, der Hals- und Oberbauchgegend gerichtet werden. — *b*) Die Mensuration (s. S. 542), bei welcher man bedenken muss, dass die rechte Thoraxhälfte fast stets weiter (um ½—1") als die linke ist, sucht durch Vergleichung des Umfanges derselben Stelle auf der rechten und linken Seite die abnorme Weite oder Enge der Brusthöhle zu erforschen. Sie ist, mit einem graduirten Bande, nach einer vollen In- und Exspiration

vorzunehmen, und geschieht so, dass man das eine Ende des Maasses auf einem Dornfortsatze und das andere auf der Mitte des Brustbeins, in gleicher Höhe mit dem hintern Ende, fixirt. — *c*) Die Palpation (s. S. 542) ergründet die Beweglichkeit der Brustwand, das Vorhandensein oder Fehlen der Stimmvibration, den Herz- und Arterienpuls, bisweilen auch Reiben an der Pleura und Rasseln in den Luftwegen. — *d*) Durch die palpatorische Percussion (s. S. 544) sucht man den Resistenzgrad der unterliegenden Theile, besonders der Lunge, zu erfahren. — *e*) Die Percussion (s. S. 542) ergibt die Grösse und Lage der Brustorgane, den Luftgehalt der Lunge und den Zustand der um die im Thorax befindliche Luft gelegenen Wandungen. — *f*) Bei der Auscultation (s. S. 544) kann man wahrnehmen: am Herzen die beiden Ventrikeltöne, oder peri- und encardiale Geräusche; an den grossen Arterien die zwei Töne und diese entweder verstärkt, geschwächt oder verändert; an den Lungen Athmungs-, Stimm-, Rassel- oder Reibungs-Geräusche. — *g*) Bisweilen ist auch noch die Succussion anzuwenden (beim Pneumo-, Pyo- oder Hydro-Thorax), um das Schweppern der Flüssigkeit in der Pleura wahrzunehmen.

A. Athmungsorgane.

Der Respirationsprocess — welcher in dem durch Erweiterung der Brusthöhle bedingten Einziehen von Luft in die Lungen (Inspiration) und in dem durch Verengerung des Thoraxcavums erzeugten Austreiben von Luft aus den Lungen (Exspiration) besteht, der aber auch den Blutlauf (besonders durch den Thorax und die Lungen) befördert, sowie das Einströmen des Chylus und der Lymphe in das Blut durch den *ductus thoracicus* unterstützt — hat ebensowohl die Aufnahme und Assimilation des zur Unterhaltung des Lebens nothwendigen Sauerstoffgases, als die Ausscheidung von Kohlensäure, Wasser und Stickstoff aus dem Blute zum Zwecke. Die Organe, welche diesem Processe dienen, sind: der Brustkasten, durch dessen abwechselnde Erweiterung und Verengerung die Luft in die Lungen ein- und ausgeführt wird; und die von den Brustfellen umhüllten Lungen, innerhalb welcher Blut und atmosphärische Luft mit einander in Berührung treten, wodurch Sauerstoff in das Blut aufgenommen, und Kohlensäure, Wasser und Stickstoff aus denselben ausgeschieden werden kann. Alles was den Zutritt der atmosphärischen Luft zu dem Blute innerhalb der Lungencapillaren hindert, oder den Blutzufluss zur atmosphärischen Luft der Lungenbläschen stört, oder die Erneuerung der Luft in den Lungen (die nur durch gehöriges In- und Exspiriren möglich ist) herabsetzt, wirkt hemmend auf den Respirationsprocess und muss also auf die Beschaffenheit des Blutes, auf Kreislauf und Lymph-Chylusstrom eine nachtheilige Wirkung ausüben.

Mechanismus der Respiration. Da die Rippen beweglich mit der Wirbelsäule und durch ihre elastischen Knorpel mit dem Brustbeine verbunden sind, so können sie durch ihr Auf- und Auswärtsgezogenwerden die Brusthöhle erweitern (bei der Inspiration). Da nun aber die Brustwand luftdicht geschlossen und nirgends in der Brusthöhle ein luftleerer Raum ist, so können die Muskeln diese Erweiterung (des Druckes der atmosphärischen Luft wegen) nur dann ermöglichen, wenn die sehr elastischen Lungen (durch Verdünnung ihrer Luft und sofortiger Füllung mit neuer Luft) der Erweiterung des Thorax genau folgen. Es ist also das Einathmen mit der Aspiration, mit der Wirkung einer Saugpumpe vergleichbar. Es wird aber nicht blos die Luft, sondern auch das Blut der Venen und der Inhalt des *ductus thoracicus,* sowie ein Theil der Brustwand (die Zwischenrippenräume, bisweilen auch die Kehl- und Oberschlüsselbein-Grube) eingesogen. Das Einsaugen des Blutes in den Thorax

hinein geschieht aber um so leichter, da sich bei der Inspiration die grossen Venenstämme strecken. Ebenso wird auch das Blut des rechten Ventrikels durch die Lungenarterie in die Lungen zugleich mit eingesogen (nicht blos durch den Ventrikel hineingedrückt) wenn sich die letztern ausdehnen. — Das Entstehen eines luftleeren Raumes (durch Schwund eines Brustorganes oder durch widernatürliche Ausdehnung der Brusthöhle), was aber des Druckes der atmosphärischen Luft wegen ganz und gar unmöglich ist, wird verhindert: durch Einsinken der Brustwand, durch abnorme (partielle oder totale) Ausdehnung der Lunge (supplementäres oder vicariirendes Emphysem), durch Hinziehen benachbarter Organe, durch Wasserausscheidung aus dem Blute (Hydrops *ex vacuo*) oder vielleicht selbst durch Blutaustritt.

Inspiration. Bei ganz ruhigem Einathmen wird der Thorax fast nur durch die Contractionen des Zwerchfells (S. 639) und der Scaleni erweitert; die heftigere Inspiration geschieht aber auch noch durch die Brust- und einige Halsmuskeln (*mm. sternocleidomastoidei, cucullares* und *platysmamyoides*), weshalb diese letztern Muskeln bei erschwertem Athmen hypertrophisch gefunden werden und der Hals kürzer und dicker erscheint. Die Bedingungen, unter denen das Inspiriren ordentlich zu Stande kommen kann, sind: normale Beweglichkeit des Thoraxskeletts, naturgemässe Reizbarkeit und Reizung der der Inspiration dienenden Muskeln und Nerven, und gehörige Fähigkeit der Lungen sich ausdehnen und Luft aufnehmen zu können. Veränderungen in der Inspiration können ihren Grund in Störung einer dieser Bedingungen haben. Die Erscheinungen bei der Inspiration sind: der Thorax dehnt sich allseitig aus (besonders in seinem vordern, obern und untern seitlichen Theile) und wird etwas in die Höhe gehoben, die Intercostalräume (bisweilen auch die Kehl- und Oberschlüsselbein-Gruben) ziehen sich mässig ein, dagegen treibt sich die obere Bauchgegend (in Folge des Herabsteigens des Zwerchfells) auf; der Kehlkopf tritt etwas herab, während der Kehldeckel sich aufwärts richtet und die Stimmritze sich erweitert; das Darmgas wird comprimirt. — *Inspirationsmodificationen* sind: Gähnen, bestehend in einer tiefen und langsamen Inspiration bei weitgeöffnetem Munde, stark gehobenem Gaumensegel und sehr erweiterter Glottis; bisweilen mit nachfolgender kurzer, etwas tönender Exspiration; Seufzen, d. i. ein langsames tiefes Einathmen mit ebensolchem, tönendem Ausathmen; Schluchzen und Schlucken, d. s. abgebrochene, kurze und heftige, schnell auf einander folgende und tönende Inspirationen, die nur vom Zwerchfelle erzeugt werden; Schnüffeln, d. s. schnell auf einander folgende, oberflächliche Inspirationen bei geschlossenem Munde durch die Nase; beim Saugen und Schlürfen bedienen wir uns der mit der Einathmung verbundenen Aspiration.

Exspiration. Das gewöhnliche Ausathmen ist nicht wie das Einathmen ein Muskelact, sondern Folge der Elasticität der Rippenknorpel, der Luftwege und des Darmgases; es kommt durch das Nachlassen der Contraction (Erschlaffen) der Inspirationsmuskeln und so durch das Einsinken der Rippen und Heraufsteigen des Zwerchfells, welches aber auch durch die Ausdehnung des Darmgases aufwärts getrieben wird, zu Stande; dabei hilft noch die Zusammenziehung der elastischen und contractilen Wände der Luftwege. Beim angestrengten Exspiriren (Sprechen, Singen, Lachen, Husten) treten aber auch noch Muskeln (besonders die *mm. intercostales* und *abdominales*) mit in Thätigkeit. Das Exspiriren muss gestört sein, wenn die Elasticität des Thoraxskeletts und der Luftwege verringert, und die Contractilität der Lungenfasern und Bauchmuskeln geschwächt ist. Die Erscheinungen bei der Exspiration sind die entgegengesetzten von denen, welche bei der Inspiration wahrgenommen wurden. — *Exspiratorische Athmungsmodificationen* sind: der Husten, d. s. kurze, tönende, kräftige und stossweise Exspirationen (meistens nach einer tiefen und kräftigern Inspiration; wenn dies nicht, dann „Hüsteln"), bei mehr oder weniger verengter Glottis; Niesen, d. i. eine kurze und starke Exspiration nach tiefem und langsamem Einathmen (in Folge von Reizung der Nasenschleimhaut); durch das Ausathmen wird die Luft schnell und heftig durch die Nase getrieben und reisst daselbst einen Theil des Schleimes unter einem eigenthümlichen Geräusche mit sich fort; beim Räus-

pern wird ein Luftstrom schnell und heftig mittels einer oder einiger schnell auf einander folgenden Exspirationen durch die Kehle und den zusammengezogenen Pharynx getrieben, wodurch eine Art Abspülung dieser Theile erzeugt wird; Schnäuzen, d. i. ein kräftiges Ausathmen durch die Nase bei Verschliessung des Mundes; das Lachen wird durch mehr oder weniger schallende, schnell auf einander folgende, kurz abgebrochene, stossende Ausathmungen gebildet; das Weinen ist häufig ein tönendes, durch Inspiration unterbrochenes, stossweises Ausathmen mit nachfolgendem tiefen Einathmen, mit Thränenfluss und charakteristischem Mienenspiele.

Die Athembewegungen beim Manne erweitern vorzugsweise die seitliche untere Rippengegend, während bei der Frau die obere Rippengegend vorzugsweise sich hebt und beim Kinde fast nur eine Abdominal- (Zwerchfells-) Respiration wahrnehmbar ist. Die Athemzüge, deren Zahl übrigens nach Alter, Geschlecht und Individualität etwas verschieden ist, wiederholen sich im normalen Zustande bei dem Erwachsenen etwa 12—24 Mal in der Minute (mit jedem dritten oder vierten Arterienpulse), doch nicht vollkommen rhythmisch und gleichförmig. In Krankheiten, vorzüglich in Lungenkrankheiten, kann die Athmungsfrequenz Erwachsener über 60 Respirationen in einer Minute betragen, aber auch widernatürlich abnehmen (*respiratio frequens* und *rara*). Ebenso verschieden wie die Zahl der Athemzüge kann auch ihre Grösse (d. h. die Quantität der jedesmal ein- und ausgeathmeten Luft), ihre Tiefe und Schnelligkeit (*resp. celeris* und *tarda*, *brevis* und *profunda*), sein; sie können übrigens mit Leichtigkeit und Energie (*respiratio facilis*, *fortis*) oder mit Mühe und schwach vor sich gehen (*resp. debilis; dyspnoea*, *asthma*, *orthopnoea*, *prona*, *incubus*); sie können ferner sein: geräuschlos oder mit Geräusch verbunden (*respiratio rauca*, *stridens*, *sibilans*, *fistulosa*, *stertorosa*, *anhelosa*, *suspiriosa*, *clangorosa*, *rhonchosa*); gleichmässig oder ungleich, aussetzend u. s. f.

Die Athembewegungen sind zum Theil unserm Willen unterworfen (deshalb können und sollen wir dieselben zu Heilzwecken benutzen), grösstentheils sind sie aber unwillkürliche, und zwar reflectirte. Die Nerven, welche die letztern erzeugen, haben ihr Centrum im verlängerten Marke; hier werden die motorischen Fasern aber erst durch Ueberstrahlung (Reflex) der Reizung von centripetal-leitenden Fasern angeregt; der normale Reiz und der Ort der Reizung jener letztern (excitorischen) Fasern ist jedoch noch nicht genau erforscht (wahrscheinlich ist es die Kohlensäure, ebensowohl im Blute der Lungen- wie der Körpercapillaren, als auch in der Luft der Lunge?). Krankhafte Reizungen und demnach die verschiedenartigsten Athmungsmodificationen können ebensowohl von allen Punkten des Körpers (nicht blos von der Lunge), wie auch von den Central-Nervenorganen und vom Blute ausgehen, weshalb also Athmungsstörungen zunächst wohl eine Lungenkrankheit fürchten lassen können, allein im Allgemeinen ebenso unsichere Symptome wie Schmerz, Fieber und Krampf (S. 538) sind.

1) **Lunge**, ***pulmo***.

Die Lunge ist wegen ihrer Lufträume und der Pulmonalgefässe, deren Capillaren sich an den feinsten Bronchien und Lungenbläschen verbreiten, das wesentlichste Organ der Respiration. Beim Embryo (S. 56) ist sie luftleer und derb, enthält wenig Blut, hat eine blau- oder rothbraune Farbe und ein fast körniges Aussehen auf der Durchschnittsfläche; sie ist zusammengezogen, mit stumpfen Rändern und liegt im hintern Raume des Thorax, weshalb dieser platter und das Zwerchfell stark nach oben gedrängt ist. Nach der Geburt (S. 56) werden, durch die in Folge der Athembewegungen einströmende Luft, die zusammengedrängten Zellenräume entfaltet, die Lunge dehnt sich aus, bekommt scharfe Ränder

und eine rosenrothe Farbe (an den Rändern heller, an den untern und hintern Partieen dunkler). Die eingedrungene Luft lässt sich nie wieder vollständig austreiben. Bisweilen geschieht die Aufblähung der Lungen nach der Geburt nur unvollständig oder auch gar nicht (Atelectasie; S. 490); die Ursache davon kann ebensowohl in zu schwachen oder behinderten Athembewegungen, wie in krankhaftem Verschlusse der Lungenbläschen liegen. Mit Zunahme des Wachsthums und der Vergrösserung des Thorax werden die Lungen grösser, blutreicher und feuchter; gegen das zwölfte Jahr hin erscheinen in ihnen die fleckigen oder streifigen schwarzen Pigmentirungen, die sich mit den Jahren immer mehr anhäufen; zwischen dem siebzehnten und fünfundzwanzigsten Jahre ist das Wachsthum der Lunge am stärksten und gegen das dreissigste beendigt. Mit dem Alter (S. 64) nehmen die Lungen an Grösse ab und verlieren ihre Elasticität, sie werden blutarm, trocken, zäh und emphysematös-atrophisch. — Das Skelett der Lunge bilden die mit Schleimhaut (S. 566) ausgekleideten Verzweigungen des Bronchus, welche, je weiter sie in die Lunge eindringen, um so mehr die knorplige Wand verlieren, bis sie endlich nur noch aus Schleimhaut und aus elastischen und contractilen (glatten Muskel-) Fasern bestehen; noch in den letzten Verzweigungen der Luftwege findet man longitudinal verlaufende elastische und kreisförmige contractile Fasern. Der Elasticitätsgrad des Lungengewebes ist für das Athmen von besonderer Wichtigkeit und Verlust der Elasticität (der sich dadurch zu erkennen gibt, dass die Lunge den Fingereindruck behält, eigenthümlich weich ist, ihre Luft leicht verliert und dann welk und schlappig erscheint) ist besonders im jugendlichen und Mannesalter ein gefährlicher Zustand. Die mit dem capillaren Pulmonalgefässnetze umstrickten und im Normalzustande stets mit Luft erfüllten Lungenbläschen, deren Anzahl approximativ auf 1800 Millionen geschätzt wird, sind unter sich durch zarten Zellstoff zu Läppchen vereinigt; ein jedes Bläschen hängt an einem sehr feinen Bronchialästchen an, so dass die engste Stelle der Luftwege unmittelbar vor die Lungenzellen zu liegen kommt. — *Kölliker* findet die grössten und kleinsten Bronchien hinsichtlich ihrer contractilen und elastischen Fasern ganz gleich gebildet: dieselben zeigen nämlich nach aussen von dem Flimmerepithelium eine Längsfaserhaut, die aus Bindegewebe und sehr vielen feineren und stärkeren elastischen Fasern besteht; dann folgt eine, je nach der Stärke des Bronchialastes, ein- oder mehrschichtige Ringfaserhaut von glatten Muskeln mit einzelnen querverlaufenden Kernfasern; endlich eine dünne Schicht von Bindegewebe mit Kernfasern. An den Wänden der Lungenbläschen konnte *K.* keine glatten Muskelfasern mit Sicherheit erkennen, wohl findet er aber hier feinere und stärkere elastische Fasern, sowie ein Pflasterepithelium ohne Wimpern.

Behorcht man eine gesunde athmende Lunge, indem man das Ohr oder Stethoskop an den Thorax dicht anlegt, so ist beim Einathmen ein sanfteres oder schärferes schlürfendes Geräusch (vesiculäres oder Zell-Athmen), und bisweilen auch bei der Exspiration ein kurzes, dumpfes, schwaches Blasen (Exspirationsgeräusch) zu vernehmen; spricht der Behorchte, so hört man die Stimme undeutlich, schwach, summend oder murmelnd und fühlt dabei mit der aufgelegten Hand ein Vibriren. Auscultirt man dagegen den Kehlkopf, die Luftröhre und Bronchi, dann ist bei der In- und Exspiration ein helles und hohes Geräusch (Laryngeal-, Tracheal- und Bronchial-Athmen), welches dem Keuchen oder Hauchen ähnlich ist, zu vernehmen; die Stimme erscheint hier deutlich, stark und kräftig, doch etwas leer und hölzern, und scheint aus den genannten Theilen herauszuströmen. Beim Beklopfen des Thorax mit gesunden

Lungen ergibt sich ein voller, nicht tympanitischer Ton. Kranke Lungen lassen bei der Percussion und Auscultation andere, für die Diagnostik äusserst wichtige Töne und Geräusche hören, auch vernimmt man dabei die Beschaffenheit und das Vibriren der Stimme verändert, sowie ferner die Inspection des Thorax nicht selten Abweichungen in der Form und Bewegung desselben ergründet.

Auscultation der Lunge im Allgemeinen. Die beim Behorchen des Thorax in und an den gesunden und kranken Luftwegen überhaupt hörbaren Geräusche sind: Athmungs-, Rassel-, Stimm- und Reibungs-Geräusche, welche, mit Ausnahme des letztern Geräusches, vesiculäre, unbestimmte und consonirende sein, und von denen mehrere einen amphorischen Wiederhall und metallischen Nachklang haben können.

a) **Athmungsgeräusche** entstehen in Folge des Reibens der durch die Luftwege ein- und ausströmenden Luft und bisweilen wohl auch durch das Mittönen der festen Wand dieser Wege; es gibt vesiculäres, bronchiales und unbestimmtes Athmen.

1) Vesiculäres oder Zell-Athmen, wird nur bei der Inspiration (vorzüglich zu Ende derselben) vernommen und gleicht stets dem wie *w*, *b* oder *f* klingenden Einschlürfen der Luft durch den verengten und gespitzten Mund. Es entsteht dieses Geräusch in den feinsten Bronchien und Lungenzellen und wo es gehört wird, muss die Luft bis in diese Räume eingezogen werden können. Es scheint bei Verengerung der feinsten Bronchien (durch Verdickung oder Compression ihrer Wand) stärker, lauter, schärfer und rauher (pueriles; verschärftes; supplementäres Athmen?) zu werden, dagegen bei Erweiterung derselben schwächer, undeutlicher, milder und tiefer. Das bei Erwachsenen meist tiefe, dumpfe, schwache Vesiculärathmen ist bei Kindern (wegen des kleinern schallenden Raumes, der dünnern Brustwand, des festern Lungengewebes) schärfer, lauter, höher, rauher und deshalb wird auch ein Vesiculärathmen mit diesen Eigenschaften pueriles genannt. Bisweilen, wahrscheinlich bei Verengerung der feinsten Bronchien, verbindet sich mit dem Vesiculärathmen (vorzüglich mit dem verschärften) ein

Exspirationsgeräusch, welches beim Ausathmen als ein Blasen (von *f* oder *h*) vernehmbar und stets schwächer, milder, tiefer und kürzer als das Vesiculärathmen ist.

2) Bronchiales Athmen, ist gewöhnlich sowohl bei der In- als Exspiration und dann am stärksten bei der Exspiration (weil hierbei die Luft mit Gewalt durch die verengte Stimmritze getrieben wird), doch bisweilen auch am Thorax nur beim Ausathmen hörbar; es gleicht dem wie *ch* oder *h* klingenden Keuchen oder Hauchen, und ist meistens sehr hoch und hell, doch am Thorax (als bronchiale Exspiration) bisweilen auch sehr tief und dem Keuchen eines *ha*, *hu* ähnlich. Dieses Athmungsgeräusch entsteht immer nur in den grössern Luftwegen (Kehlkopf, Luftröhre und Bronchi), wird hier im gesunden Zustande stets gehört, und danach Laryngeal-, Tracheal- und Bronchialathmen genannt. Es kann bisweilen aber auch als krankhaftes, über die Lunge verbreitet, vernommen werden, und ist dann consonirendes oder fortgepflanztes.

α) Consonirendes Bronchialathmen ist nur unter folgenden Bedingungen über der Lunge hörbar: ein nicht zu kleines Stück Lungenparenchym muss (durch Compression oder Infiltration) fest und luftleer geworden sein; es muss ein grösserer Bronchialzweig in dieses Lungenstück eintreten, und es muss die Luft desselben mit der Luft der grössern Luftwege (wo das Bronchialathmen entsteht) in ununterbrochenem Zusammenhange stehen. Dann pflanzt sich das in den grossen Luftwegen erzeugte Geräusch (Bronchialathmen) nach dem Bronchus des soliden Lungenstückes hin fort, die Luft desselben tönt also mit, und das feste Lungengewebe dient als Resonanzboden. Der Percussionston wird über dem consonirenden Bronchialathmen stets ein kürzerer und gedämpfter, leerer sein.

β) Fortgepflanztes Bronchialathmen entsteht dadurch, dass ein sehr verstärktes Bronchialathmen (bei heftiger Dyspnöe, Kehlkopfsver-

engerung) die Lungengeräusche übertönt. Es wird gewöhnlich nur bei der Exspiration vernommen, ist über beide Lungen verbreitet und wird hier nach dem Bronchus hin immer deutlicher; der Percussionston ist dabei ein voller.

3) Unbestimmtes Athmen. Unter diesem Athmungsgeräusche versteht *Skoda* dasjenige, was sich weder als vesiculäres noch als bronchiales Athmen charakterisirt, und vom amphorischen Wiederhalle oder metallischen Klange nicht begleitet ist. Da dieses Athmen durch sehr verschiedene Ursachen und an ganz verschiedenen Punkten zu entstehen scheint, auch über die Beschaffenheit des Lungengewebes durchaus keinen Aufschluss zu geben vermag, so ist es ohne diagnostischen Werth. Es ist in der Regel beim Ein- und Ausathmen hörbar, gleicht weder dem Lufteinschlürfen des Vesiculär-, noch auch dem hauchenden Keuchen des Bronchial-Athmens, und ist einem Blasen oder Zischen ähnlich.

b) **Rasselgeräusche,** *rhonchi.* Sie werden dadurch erzeugt, dass die Luft flüssige oder feste Körper in den Luftwegen hin und her bewegt oder die Wand dieser Wege in starke Vibration versetzt. Man hat ein feuchtes und trocknes, ein gross- und klein-, gleich- und ungleich-blasiges, ein schnurrendes, pfeifendes und zischendes Rasseln angenommen, allein es gibt keine bestimmte Gränze zwischen diesen Geräuschen, und praktischer ist die Annahme folgender Rasselgeräusche:

1) Vesiculäres Rasseln, Knisterrasseln, *crepitatio vesicularis;* entsteht in den feinsten Bronchien und Lungenbläschen in Folge des Bewegens von Flüssigkeit daselbst durch die einströmende Luft, und gleicht dem Reiben von Haaren vor dem Ohre. Es zeigt also, wie das vesiculäre Athmen, das Eintreten von Luft in die Lungenzellen an und ausserdem noch die Gegenwart von Flüssigkeit (Serum, Schleim, Eiter, Blut) in den feinsten Bronchien und Luftbläschen.

2) Consonirendes Rasseln, ist hoch und hell und von gleicher Bedeutung wie das consonirende Athmen, denn es entsteht, wie dieses, in den grossen Luftwegen und pflanzt sich unter den oben angegebenen Bedingungen über ein solides Lungenstück fort. Es kann übrigens als Schleimrasseln (ungleichblasig), Schnurren, Pfeifen oder Zischen auftreten.

3) Unbestimmtes Rasseln; hierzu gehören alle Rasselgeräusche, die nicht vesiculär, nicht consonirend, und nicht vom amphorischen Wiederhalle oder metallischen Klange begleitet sind. Sie zeigen, ebenso wie das unbestimmte Athmen, nichts Bestimmtes und nur Das an, dass Flüssigkeit in den Luftwegen sich befindet oder diese irgendwo stark vibriren. Es kann übrigens, wie das consonirende Rasseln, nur dass es nicht so hoch und hell wie dieses ist, als Schleimrasseln (ungleichblasiges), Schnurren, Pfeifen und Zischen auftreten.

c) **Stimmgeräusche.** In den grossen Luftwegen (Kehlkopf, Trachea, Bronchi) ist die Stimme und Sprache sehr deutlich, stark, kräftig und hell (doch etwas hölzern und leer), und so zu vernehmen, als ob der Behorchte aus diesen Theilen herausspräche. Dagegen hört man sie am Thorax über den Lungen undeutlich, als Summen oder Murmeln (unbestimmtes Stimmgeräusch). Je solider aber eine Lungenpartie wird, desto deutlicher tritt sie auch am Thorax hervor, bis sie endlich zur

1) Consonirenden Stimme, Bronchophonie oder Pectoriloquie, wird, wobei der Kranke aus seiner Brust herauszusprechen scheint. Dieses Stimmgeräusch (starke oder schwache Bronchophonie, mit deutlicher oder unmerklicher Erschütterung des Ohrs), kommt unter denselben Bedingungen wie das consonirende Bronchialathmen und das consonirende Rasseln zu Stande.

Aegophonie, Ziegenmeckern, ist eine Modification der Bronchophonie, wobei die Stimme (entweder alle Worte oder nur ihr Ende, oder das Ende eines Satzes) etwas Zitterndes, Meckerndes bekommt. Sie scheint durch die Gegenwart von Flüssigkeit in den Luftwegen oder in der

Pleura, sowie auch durch stärkere Vibrationen an der Wand der Luftwege erzeugt zu werden. Sie hat keinen besondern diagnostischen Werth; auch ist noch nicht völlig klar, unter welchen Umständen sie erscheint.

Amphorischer Wiederhall und metallischer Klang. Bei festern, dichtern und gespanntern Wänden rings um eine grössere oder kleinere Höhle (wie bei Lungenexcavationen und Pneumothorax) können alle consonirenden Geräusche entweder einen amphorischen Wiederhall (eine hohle Resonanz, als ob man mit weit geöffnetem Munde in einen Krug athmete) oder ein metallisches Echo (ähnlich dem Flageolettone einer Guitarre) annehmen. Es wird so im erstern Falle das consonirende Bronchialathmen zum sogen. Flaschensausen, cavernösen Athmen; die consonirenden Rasselgeräusche zum cavernösen oder Höhlenrasseln, und die Bronchophonie zur cavernösen oder Höhlenstimme.

NB. Es scheint sich auch der amphorische Wiederhall zu consonirenden Geräuschen gesellen zu können, wenn weite Bronchien von festem Lungengewebe umgeben werden (z. B. bei Hepatisation in der Nähe der Lungenwurzel, was zum Diagnosticiren eines Lungenabscesses verleiten kann).

d) **Reibungsgeräusch** (pleuritisches). Beim Ein- und Ausathmen schieben sich in Folge der Ausdehnung und des Zusammenfallens des Thorax und der Lunge die beiden, durch serösen Liquor glatt und schlüpfrig erhaltenen Pleurablätter mit Leichtigkeit und geräuschlos an einander hin und her (auf und ab). Wird aber die innere Oberfläche dieser Blätter rauh, dann verbindet sich mit der Bewegung derselben ein Geräusch (Reibungsgeräusch, auf- und absteigendes Reiben), welches nach der weichern oder festern Beschaffenheit des die Pleura rauh machenden Stoffes sehr verschieden und entweder ein sanftes Anstreifen, oder ein Kratzen, Schaben, Knarren (wie von neuem Leder) u. s. f. sein kann. Das pleuritische Reibungsgeräusch, welches leicht mit einem trocknen Rasselgeräusche verwechselt werden kann und sich von diesem nur durch das Gefühl des Anstreifens unterscheidet, begleitet gewöhnlich sowohl die In- wie Exspiration, doch tritt es auch bald nur bei der Inspiration, bald nur bei der Exspiration deutlich hervor, oder ist überhaupt nur bei einem dieser Acte hörbar; ja nicht selten für den Arzt und Patienten auch fühlbar.

Dehnungsgeräusch (pleuritisches) entsteht ganz am Ende der Inspiration als ein Knarren und vielleicht dann, wenn die Lungenpleura mit einer Exsudatschwarte überkleidet ist, welche bei der stärksten Aufblähung der Lunge geräuschvoll (wie beim Aufspannen eines Regenschirms) sich dehnt (*froissement pulmonaire* von *Fournet*).

NB. Von den genannten Geräuschen können mehrere gleichzeitig mit einander auftreten und dem Auscultirenden das Erkennen des einzelnen Geräusches sehr schwer oder selbst unmöglich machen. So kann sich mit dem Vesiculärathmen ebensowohl unbestimmtes Athmen und Rasseln (nur nicht zu stark), wie selbst Bronchialathmen (doch selten), niemals aber amphorischer Wiederhall und metallischer Klang verbinden. — Mit dem Bronchialathmen, welches vom amphorischen Wiederhalle und metallischen Klange begleitet, aber nicht ganz davon verdeckt zu sein braucht, können alle Arten des consonirenden und nichtconsonirenden Rasselns, sowie unbestimmtes und vesiculäres Athmen auftreten. — Das unbestimmte Athmen kann alle Arten von Rasseln, das vesiculäre und bronchiale Athmen in seinem Gefolge haben (*Skoda*).

Krankheiten der Lunge. Die häufigste Krankheit der Lunge ist die Tuberculose derselben (S. 208), welche als chronische selbst bei ihrer Vereiterung (Phthisis) viele Jahre lang bestehen und, wie es scheint, nur durch wiederholte neue Ablagerungen, nicht

durch Metamorphose des Abgelagerten tödtlich wird, während die acute Tuberculose (S. 207), welche weit mehr einem Typhus als einer Brustkrankheit gleicht, innerhalb weniger Tage zu töden im Stande ist. — Die Entzündung in der Lunge betrifft entweder mehr die Schleimhaut der Luftwege, oder mehr das interstitielle Zellgewebe (?) der Lunge, d. i. die interstitielle, chronische Pneumonie (S. 322); im erstern Falle ist der Sitz der Entzündung entweder in den grössern und kleinern Bronchien, d. i. Katarrh und Croup der Bronchien (S. 316), oder er ist in den kleinsten Bronchien und Lungenbläschen, d. i. Pneumonie, welche nach der Beschaffenheit ihres Exsudates eine croupöse (S. 318), eine katarrhalische (S. 317) und selbst seröse (S. 317) sein kann. Uebrigens zeigt die Lungenentzündung nach ihrem Sitze, ihrer Ausbreitung, nach dem Alter, Blut- und Kräftezustande des Patienten ein sehr verschiedenes Verhalten (S. 323); sie soll beim Typhus (Pneumotyphus; S. 201) unter ganz eigenthümlicher Form auftreten. Ihre Ausgänge können sein: Abscess (S. 321), Induration (S. 320), Brand (S. 321), Tuberculisation (S. 322). — Die Hyperämie (S. 48) und Anämie der Lunge (S. 45) sind sehr oft secundäre Zustände; doch kommt die erstere auch primär häufig vor. — Unter den Zerstörungsprocessen, denen die Lunge unterworfen ist, steht die tuberculöse Phthise (S. 208) wegen ihrer Häufigkeit obenan, ausserdem findet sich noch: entzündliche Vereiterung und Verjauchung (S. 321), Erweichung und Brand (S. 401). — Die Blutungen in der Lunge treten entweder als Bronchialblutung (S. 427), oder als hämoptoischer Infarct (S. 419) und apoplectischer Herd (S. 422) auf. — Das Oedem der Lunge (S. 435), ein das tödtliche Ende vieler Krankheiten herbeiführender Zustand, ist entweder ein acutes oder ein chronisches. — Hyper- und Atrophie der Lunge (S. 467); die erstere steht noch gar nicht fest, die letztere ist ein Alterssymptom oder besteht in einer Verkleinerung (S. 468) durch sehr verschiedene Umstände. — Erweiterung der Luftwege innerhalb der Lunge existirt als gleichmässige und sackförmige Bronchiectasie (S. 484), die ihren Erscheinungen nach leicht mit Tuberculose verwechselt werden kann, und als Lungenemphysem (S. 487). — Die Verengerung und Verstopfung der Lungenluftwege (S. 490) findet ihre Ursache in sehr mannichfaltigen Zuständen. — Erweichung (S. 401) und Verhärtung (S. 504) des Lungengewebes sind Symptome verschiedener Krankheiten. — Gestalts- und Lage-Abweichungen (S. 507) erleidet die Lunge, sowohl auf mechanische Weise wie durch organische Leiden. — Die Aftergebilde, welche man in der Lunge treffen kann, sind: Tuberkel (S. 208); fibroides Gewebe (nach interstitieller Pneumonie, bei Induration, Abkapselung von Apoplexieen und Abscessen; selten Fibroide); Krebs (S. 228); Cysten (Acephalocysten; S. 439); Melanose (gutartige, wahre; S. 122).

Krankheitserscheinungen. Von den Symptomen, welche die Lungen- und Pleurakrankheiten begleiten, sollte der Arzt die subjectiven (Schmerzen und überhaupt abnorme Empfindungen; S. 536) geradezu unbeachtet lassen, ja selbst viele der functionellen Symptome (wie Husten, Sputa, beschleunigte Respiration, Athmungskrämpfe und Athembeschwerden aller Art) nur mit grossem Misstrauen betrachten und durchaus nicht zur Aufstellung der Diagnose für hinreichend ansehen. Nur durch die physikalischen Symptome lässt sich mit Sicherheit auf den Zustand der Athmungsorgane schliessen, und ein Arzt, der von der physikalischen Diagnostik nichts versteht, sollte nicht prakticiren dürfen. Man bedenke nur, dass sehr viele Lungenkrankheiten, besonders bei ihrem Entstehen, ohne alle auffälligen Symptome, selbst für den Patienten unmerklich, existiren können und dass andere derselben gar nicht selten Herz-, Kopf- und Unterleibskrankheiten si-

muliren. Durch die physikalische Untersuchung sind bei den Lungenkrankheiten etwa die folgenden Erscheinungen als diagnostisch wichtig befunden worden.

I. Inspection (S. 640). Sie muss, abgesehen von der allgemeinen Besichtigung des Patienten (S. 16), vorzüglich hinsichtlich seines Ernährungszustandes und der Hautfärbung, nicht nur auf die Form und die Bewegung des Thorax, sondern auch auf den Hals (besonders hinsichtlich der Venenanfüllung, Muskelhypertrophie und Auftreibungen oder Einsenkungen bei der Respiration) und auf die Oberbauchgegend (wegen ihrer Bewegung und Formveränderung beim Respiriren durch das Zwerchfell; S. 642) Rücksicht nehmen.

A. Forminspection (S. 31). Hierbei sind beide Thoraxhälften (auch von der Seite) mit einander genau zu vergleichen und die Intercostalräume ordentlich zu besehen; es ist die Wirbelsäule gehörig zu besichtigen, auch die Kleidung, sowie das Geschäft des Patienten nicht unberücksichtigt zu lassen, und überhaupt Missgestaltungen in Folge von Knochen- oder Muskelaffectionen nicht mit denen durch Krankheiten der Brustorgane zu verwechseln.

a) Auftreibung des Thorax (S. 32), ist eine totale oder partielle, eine absolute (über die gewöhnliche Erweiterung bei der Inspiration hinausgehend) oder relative (geringeres Zusammenfallen bei der Exspiration). Die bedeutendste Auftreibung kommt beim Empyem, Hydro- und Pneumo-Thorax, und beim Lungenemphysem zu Stande; eine relative findet sich bei Pneumonie und überhaupt bei Infiltrationen des Lungengewebes.

b) Einsenkungen des Thorax (S. 33) betreffen entweder einzelne Stellen, besonders die Ober- und Unterschlüsselbeingegend (bei Tuberculose und narbiger Einziehung der Lungenspitze nach interstitieller Pneumonie), oder auch einen grössern Theil einer oder beider Brusthälften (nach pleuritischem Exsudate, überhaupt nach Verödung der Lunge).

B. Bewegungsinspection. Die respiratorischen Bewegungen (S. 641) des Thorax sind weniger durch ihre Beschleunigung und Verlangsamung, durch ihre Kürze und Tiefe, als vielmehr durch die damit verbundene geringere oder ganz aufgehobene Beweglichkeit der Rippen und Intercostalräume diagnostisch wichtig. Die Unbeweglichkeit betrifft entweder nur kleinere Partieen oder eine Brusthälfte, oder selbst den ganzen Thorax. Man beachte dabei, besonders bei der Inspiration, den Hals und die Oberbauchgegend: ersterer sinkt etwas in der Kehl- und Oberschlüsselbeingrube ein, letztere treibt auf.

a) Verminderte Beweglichkeit zeigt sich bei Pleuritis und bei einem niedern Grade des Emphysems, Oedems, der Pneumonie und Tuberculose.

b) Aufgehobene Beweglichkeit kommt vor: bei massigem, pleuritischem Exsudate, bei Pneumo- und Hydro-Thorax, bei umfangsreicher Hepatisation, Apoplexie und Tuberkelinfiltration, bei hohem Grade von Emphysem und Oedem.

II. Palpation (S. 641). Durch sie lässt sich die Beweglichkeit des Thorax an seinen verschiedenen Partieen, ferner die Stimmvibration und etwaiges Reiben an der Pleura oder Rasseln in den Luftwegen ergründen.

Die Stimmvibration (Pectoralfremitus) ist an einer Stelle des Thorax entweder geschwächt oder ganz aufgehoben, sobald ein Lungenstück, das wenig oder keine Luft enthält, daselbst an die Brustwand gränzt oder wenn die Lunge von der Brustwand weggedrängt ist. Sie zeigt sich dagegen vermehrt, wenn eine grössere Menge Luft in der oberflächlichen und an der Brustwand anliegenden Lungenschicht enthalten ist.

a) Verminderte Stimmvibration findet sich: bei Infiltrationen der Lungenbläschen und bei Oedem.

b) Aufgehobene Vibration: bei pleuritischem Exsudate (Empyem), Pneumo- und Hydro-Thorax.

c) Vermehrte Vibration: bei oberflächlichen, lufthaltigen Cavernen und Emphysem.

III. Percussion (S. 542). Die normale Lunge gibt einen vollen, nicht tympanitischen Ton, welcher in der Achselgrube am deutlichsten ist, und vorn von der Spitze nach der Basis der Lunge hin voller (wegen der grössern Menge Luft), aber gedämpfter wird (durch die Brustmuskeln und Brustdrüse; am Rücken durch die Schulterblätter). Der Lungenton wird im normalen Zustande begränzt: durch den leeren Leberton (auf der rechten Seite von der sechsten Rippe an); durch den leeren Herzton (auf der linken Seite vom vierten Rippenknorpel an); durch den leeren Milzton (im linken Hypochondrium von der neunten Rippe an) und durch den vollen, hellen, tympanitischen Magenton (im linken Hypochondrium).

a) Abnorm voller Ton (bei vermehrter Luftmenge): bei Emphysem, Pneumothorax und grossen, leeren lufthaltigen und oberflächlich liegenden Excavationen.

b) Kürzerer, weniger voller Ton (bei geringerer Menge an Luft): bei theilweiser Erfüllung der Luftwege mit flüssiger oder stellenweiser Anhäufung von fester Materie (Oedem, Pneumonie, hämoptoischer Infarct), und bei Verengerung der Luftwege durch die gewulstete, katarrhalische Schleimhaut, oder durch Compression (bei Tuberkelgranulationen) oder durch Zusammenschiebung des Lungengewebes (deswegen oberhalb eines Empyems, einer ausgebreiteten Hepatisation und bisweilen eines hypertrophischen Herzens).

c) Leerer Ton (bei Mangel an Luft): bei Hepatisation, Induration, Verödung und überhaupt Infiltration der Lunge mit fester Masse (tuberculöser, krebsiger, blutiger); bei Empyem und Hydro- oder Hämato-Thorax.

d) Hellerer Ton (bei dünnerer Wand): bei Emphysem und Pneumo-Thorax (hell und voll); bei oberflächlichern und grössern Cavernen mit festen Wänden (hell und kurz).

e) Gedämpfter Ton (bei dickerer Wand) muss, ausser bei Verdickung der Brustwand, bei solchen Lungen- und Pleura-Krankheiten im schwächern oder stärkern Grade gehört werden, wo sich der kürzere und leere Ton findet.

f) Tympanitischer Ton (bei erschlaffter Wand, in Folge von Durchfeuchtung oder Zusammenschiebung und Zusammenfallen): im ersten und dritten Stadium der Pneumonie oder bei Oedem und Katarrh (kürzerer, tympanitischer Ton); bei mässigem Grade des Pneumo-Thorax und (supplementären) Emphysems (voller, tympanitischer Ton); bei grössern, oberflächlichern und von festen Wänden umgebenen Cavernen (kurzer, tympanitischer Ton); bei zusammengeschobener Lunge oberhalb pleuritischen Exsudates, grösserer hepatisirter Stellen, hypertrophischen Herzens (kürzerer tympanitischer Ton).

g) Metallischer Ton (S. 544): bei stärkerm Grade des Pneumo-Thorax und grössern, lufthaltigen, oberflächlichen Cavernen.

h) Ton des zersprungenen Topfes s. S. 544.

IV. Palpatorische Percussion. Aus der Resistenz der percutirten Stelle lässt sich entnehmen: die Spannung und Resistenzfähigkeit der Integumente; der Grad der Härte und Dichtigkeit nicht lufthaltiger Organe; der Grad von Compression eingeschlossener Flüssigkeiten, der Grad der Spannung lufthaltiger Organe. Bei Lungenpleurakrankheiten kann die Resistenz vermehrt oder vermindert sein:

a) die Resistenz ist vermehrt: bei luftleerer Lunge und Flüssigkeit in der Pleura, am meisten bei Empyem und Hydro-Thorax, dann bei Infiltrationen des Lungengewebes.

b) Der Widerstand ist um so schwächer, elastischer, je lufthaltiger die Lunge (beim Emphysem) oder die Pleura (beim Pneumo-Thorax).

V. Auscultation. Es sind beim Behorchen der Lunge, ebenso wie beim Beklopfen des Thorax, stets dieselben Stellen der rechten und linken Seite nach einander zu untersuchen und die Töne zu vergleichen; nur durch diese Vergleichung lässt sich ein Schluss auf den Zustand im Innern ziehen. Sehen wir ab von der dickern oder dünnern Brustwand, sowie von dem kräftigern und schwächern Athmen, so findet man die folgenden krankhaften Geräusche:

a) Vesiculäre Geräusche: α) verstärktes Vesiculärathmen (S. 645); schärfer, rauher, lauter, pueril), häufig mit Exspirationsgeräusch verbunden: bei Verengerung der feinsten Bronchien in Folge entzündlicher Wulstung der Schleimhaut (*bronchitis capillaris*), oder von Compression (durch Tuberkelgranulationen), oder von Zusammenschiebung (supplementäres Athmen), oder von blutreicherm, festerm Parenchyme (pueriles Athmen). — β) Vermindert ist das Zellathmen bei Erweiterung der feinsten Bronchien und der Lungenbläschen (Emphysem), sowie bei Verdeckung desselben (durch pleuritisches Exsudat) und bei unvollkommnem Athmen. — γ) Vesiculäres Rasseln (Knisterrasseln; S. 646): bei Oedem, katarrhalischer Pneumonie, im ersten und dritten Stadium der croupösen Lungenentzündung, beim hämoptoischen Infarct, wo flüssiges Blut in den Bläschen.

b) Consonirende Geräusche (consonirendes Bronchialathmen, consonirendes Rasseln, consonirende Stimme; S. 645): bei vollständig comprimirtem (bei Empyem, Hydro- und Pneumo-Thorax), durch feste Infiltrate (croupöse, tuberculöse, blutige, krebsige) hepatisirtem, und bei verödetem Lungengewebe (Bronchiectasie, Induration). Also besonders beim zweiten Stadium der Pneumonie und bei indurirter Hepatisation, Tuberculose, und bei grossem hämoptoischen Infarct.

c) Unbestimmte Geräusche (Athmen, Rasseln, Stimme), sind von geringem und sehr zweifelhaftem diagnostischen Werthe (S. 646). Die unbestimmten Rasselgeräusche (S. 646) deuten noch am meisten an und gewöhnlich auf Flüssigkeit in den grössern Bronchien.

Ueber fortgepflanztes Bronchialathmen s. S. 645; — über den amphorischen Wiederhall und das metallische Klingen s. S. 647; — über pleuritisches Reibungs- und Dehnungsgeräusch s. S. 647.

NB. Man versäume nicht, bei Auscultation der Stimme dieselbe Stelle der rechten und linken Seite des Thorax zu vergleichen; es lässt sich, wie es scheint, durch das Deutlichersein der Stimme über einer Lungenpartie auf vermehrte Festigkeit und geringern Luftgehalt der Lunge schliessen. Es ist dieses Symptom, besonders zu Anfange der Tuberculose, von Werth.

Die **Ursachen** der Lungen- und Pleura-Krankheiten beruhen häufig auf angeborner und ererbter Anlage, ferner auf Herzkrankheiten, Thoraxmissstaltungen, Blutkrankheiten, auf zu bedeutender Anstrengung oder zu schwachem Gebrauche der Lungen u. s. w. Es sind die Ursachen bei den verschiedenen Brustkrankheiten so zahlreich und oft so dunkel, dass ihr Ergründen meistens ganz unmöglich und ausserdem auch gar nicht so besonders wichtig ist. Der praktische Arzt strebe lieber dahin, ein Brustübel durch die physikalische Diagnostik, die man vorzugsweise, doch nie ganz allein zur Aufstellung einer Diagnose benutzen darf und die auch stets in der Inspection, Palpation, palpatorischen Percussion, Percussion und Auscultation bestehen muss, gehörig zu erforschen. Man treibe keine Charlatanerie mit der physikalischen Diagnostik, wie dies der Fall ist, wenn Manche Tuberkel schon vor ihrer Ablagerung durch die Auscultation wahrnehmen wollen.

a) Lungentuberculose (S. 208).

Die Tuberculose der Lunge ist die am häufigsten im Menschengeschlechte (fast in der Hälfte desselben), und zwar in allen Lebensaltern und Erdgegenden vorkommende, über ein Fünftel aller Todesfälle bedingende Krankheit. Sie soll entweder das Erzeugniss eines rein örtlichen Processes sein oder die Localisation einer Blutkrankheit (der tuberculösen Dyskrasie), und häufiger beim weiblichen Geschlechte auftreten (nur in der Jugend mehr bei Knaben); für ihre Erblichkeit sprechen viele Thatsachen. Beim Fötus und Neugebornen bis zum vierten Monate ist die Tuberculose äusserst selten, von da bis zum 2. bis 14. Jahre wird sie immer häufiger (besonders als Drüsen- und Meningealtuberculose), tödet aber nicht so oft (erst später durch Nachschübe); um die Pubertätszeit wird sie wieder seltener, erreicht sodann zwischen dem 20. und 40. Jahre die grösste Häufigkeit, wird hier auch wirkliche Todesursache und nimmt sodann allmälig wieder ab. Wer vor dem 30. Jahre noch keine Tuberkelablagerung überstand, ist im übrigen Leben ziemlich gesichert vor Tuberculose; wer jedoch in der Jugend an Tuberculose litt, hat fast stets Nachschübe, und wäre es auch noch im höchsten Alter, zu fürchten. In den Geschlechts- und Altersdispositionen scheinen übrigens die verschiedenen Nationalitäten und Länder einige Modificationen zu bedingen. In grossen Städten und bei armen Leuten kommt die Tuberculose am häufigsten vor (Tuberkeln, d. s. Thränen der Armuth, nach innen geweint; *Eisenmann*); ebenso befällt sie häufiger schwächliche (auch durch Krankheiten sehr heruntergekommene) als robuste Subjecte; der *habitus phthisicus* ist erst eine Folge der Krankheit; ein missgestalteter Thorax schützt ebenso wie Lungenemphysem und ein Herzfehler vor Lungentuberculose. Gar nicht so selten geht die Tuberculose ein (heilt, wird obsolet) und Patient ist dann vor einem tödtlichen Nachschube gerettet. Die Tuberkelablagerung in der Lunge tritt in der Form der (grauen und gelblichen) Granulation und Infiltration (zu Anfange als gelatinöse Hepatisation) auf; die Metamorphosen der Tuberkelmasse bestehen in Einschrumpfen (der Knötchen), Zerfliessen (eitrigem, jauchigem und selbst brandigem) mit Cavernenbildung, schwieliger Abkapselung und Verkreidung. Nach der Art der Ablagerung ist die Lungentuberculose eine acute (Miliartuberculose) und eine chronische, mit mehr oder weniger zahlreichen und acuten Nachschüben. Die letztere nimmt fast stets (nur manchmal bei Kindern nicht) ihren Anfang in den Lungenspitzen und bei weitem am häufigsten in der rechten Lunge; die erstere (s. S. 207) ist von einem Typhus mit ausgebreitetem Lungenkatarrh mit Sicherheit niemals zu unterscheiden. Wichtig für den praktischen Arzt sind die die Lungentuberculose begleitenden Veränderungen (s. S. 218), unter denen Katarrh (und Erosionen) der Luftwege, Pleuritis, Lungenemphysem, Darm- und Kehlkopfsverschwärung die häufigsten sind. Häufig bildet sich im Umkreise der Tuberkelablagerung ein neues, accidentelles, capilläres Gefässnetz, welches aber nicht aus der Lungenarterie Blut erhält, sondern aus den Bronchialarterien und durch Vermittelung der pleuritischen Verwachsungen aus den Intercostalarterien (so dass dann die Lunge mehr arterielles als venöses Blut erhält), dagegen aber, ohne in die Tuberkelmasse selbst einzudringen, sein Blut an die Pulmonal- und Bronchialvenen abgibt.

Krankheitserscheinungen. Die Erscheinungen bei der Lungentuberculose sind nach der Form und Metamorphose des Abgelagerten sehr verschieden, und danach diese Krankheit bald sehr schwer, bald ganz leicht zu erkennen. Zuvörderst muss der Arzt aus der Anamnese folgende Momente berücksichtigen: Lungenschwindsucht in der Familie, Abmagern, Mattigkeit und

Erbleichen des Patienten ohne auffälligen Grund dazu, häufige Lungenkatarrhe, Husten mit blutigem Auswurfe, Wegbleiben der Menstruation. — Die Inspection eines Tuberculösen kann Folgendes ergeben: der Thorax ist meist flach, eng, lang und cylinderförmig, tieferstehend und deshalb der Hals lang und dünn; es treten die Schlüsselbeine deutlich vor, die Ober- und Unterschlüsselbeingegenden sind bedeutender eingesunken, der *Louis*'sche Winkel (an der Verbindungsstelle zwischen *manubrium* und *corpus sterni*) ist ausgeprägt, die Schulterblätter stehen oft flügelförmig vor. Bisweilen zeigt sich eine Auftreibung der Rippenknorpelgegend (von supplementärem Emphysem) und des rechten Hypochondriums (von der Fettleber). An den eingesunkenen Stellen sind die Athembewegungen vermindert oder ganz aufgehoben. Bei grössern Cavernen (und Zerstörung der Intercostalmuskeln darüber) dehnt sich bisweilen bei der Exspiration die vordere Brustwand blasenartig aus. Diese Veränderungen am Thorax finden sich immer nur bei schon weit gediehener Tuberculose, und zwar bei Schrumpfung der Lungenspitzen nach Obsolescenz der Tuberkeln oder nach dem Zusammenfallen einer Caverne. Dabei ist der ganze übrige Körper des Kranken abgemagert, bleich, mit dünner, locker angehefteter, schmutzig kreidiger Haut überzogen.

Die Palpation lässt die Unbeweglichkeit des Thorax besonders an seinem obern Theile noch deutlicher als die Inspection erkennen; auch fühlt man bisweilen bei der Exspiration das Aufblähen einer Caverne, sowie vermehrte Stimmvibration bei einer oberflächlichen lufthaltigen Vomica, selbst Rasseln in derselben. Ist die Pulmonalarterie von einer tuberculös infiltrirten Lungenpartie bedeckt, dann fühlt und sieht man auch deren Pulsation.

Bei der Percussion vernimmt man, sobald die Granulationen klein sind und zerstreut im lufthaltigen Gewebe herumliegen, keine Veränderungen, höchstens einen etwas höhern, tympanitischen Ton (bei Katarrh, Oedem). Liegen dagegen die Tuberkeln dicht gedrängt, zwischen schwieligem Gewebe, ist eine tuberculöse Hepatisation vorhanden, dann erscheint der Percussionston kurz, gedämpft, leer (also besonders in der Schlüsselbein- und Acromial-, in der Infraclavicular- und Obergrätengegend). Cavernen können, je nachdem sie lufthaltig sind, mit dem Bronchus communiciren, oberflächlicher oder tiefer liegen und von einer dichtern oder dünnern, schwieligen Wand umgeben werden, einen mehr oder weniger vollen oder kürzern, gedämpften, tympanitischen, metallischen und zersprungenen Topfton ergeben. Nicht selten ist in der Herzgegend in grösserm Umfange ein leerer Ton hörbar, wegen des Hydropericardiums (S. 432).

Die Auscultations-Erscheinungen sind nach den anatomischen Veränderungen in der tuberculösen Lunge sehr verschieden. Sind Granulationen in lufthaltiges Gewebe eingesprengt, dann kann das Athmen vesiculär bleiben, oder es wird ein rauh vesiculäres, verbindet sich mit Exspirationsgeräusch, wandelt sich zum unbestimmten Athmen und Rasseln um; bisweilen ist schon jetzt die Stimme deutlicher vernehmbar. Ist die Luft durch die Tuberkelmasse oder durch Entzündungsproducte aus den Zellen verdrängt, ist also die Bedingung zur Consonanz gegeben, dann hört man consonirendes Bronchialathmen, consonirendes Rasseln, Bronchophonie. Durch Cavernen bekommen die consonirenden Geräusche einen amphorischen Wiederhall (Höhlenathmen, Höhlenrasseln, Höhlenstimme) oder metallisches Klingen; auch die Töne der Pulmonalarterie und des Herzens (die man überhaupt in tuberculösen Lungen weit hört) können durch eine grössere linkseitige Vomica consonirend werden. Am Halse in den Jugularvenen ist meistens das Nonnengeräusch vernehmbar; nicht selten Blasebalggeräusch im Herzen und in den Arterien (bei Fieber).

Was die subjectiven und functionellen Symptome bei der Lungentuberculose betrifft, so können dieselben, wegen ihrer grossen Unbeständigkeit und wegen der Aehnlichkeit mit den Symptomen bei andern Lungenkrankheiten, keine besondern Anhaltepunkte für die Diagnose gewähren. Athembeschwerden, sowie Fiebererscheinungen, sind nicht constant vorhanden, und wenn sie da sind, von verschiedenem Grade und gewöhnlich zu verschiedenen Zeiten verschieden; am stärksten werden sie bei Tuberkel-Nachschüben (durch den Katarrh, das Oedem). Schmerzen rühren,

wenn sie stechend sind, wohl nur von der Pleuritis, welche stets die Lungentuberculose begleitet, oder wenn sie mehr drückend, von der Entzündung der Bronchialschleimhaut. Der Husten ist die Folge des die Tuberculose begleitenden und von dieser (häufig durch den vorüberfliessenden Tuberkeleiter) erst erzeugten Katarrhs der Luftwegeschleimhaut, oder rührt von den Erosionen am Kehlkopfe und in der Luftröhre her. Heiserkeit und Stimmlosigkeit haben ihren Grund in Katarrh, Erosionen oder tuberculöser Verschwärung der Kehlkopfsschleimhaut. Der Auswurf besteht, so lange sich noch keine Vomica nach den Luftwegen hin geöffnet hat, aus den verschiedenen Producten des Bronchialkatarrhs, welcher an dieser Stelle stärker oder frischer, an jener älter oder schwächer ist u. s. f., weshalb das Sputum bald sparsam, blutstreifig, wässrig und schaumig, dick, weisslich oder gelblich, schleimig oder eitrig, schiefergrau. Solcher Auswurf zeigt unter dem Mikroskope (Cylinder-) Epithelien, viel Eiterkörperchen, Entzündungskugeln, weniger Kernkörperchen und Elementarkörnchen (s. S. 159). Kommt der Auswurf aus einer geöffneten Caverne oder besteht er überhaupt aus zerflossener Tuberkelmasse, dann ist er bald eitrig und gelbgrünlich, bald jauchig und graugrünlich, chocoladefarbig, selbst brandjauchig (missfarbig und stinkend), meistens rundlich geformt und von katarrhalischem Sputum umgeben. Unter dem Mikroskope findet man fast nur Elementarkörnchen (durch Zerfallen der Tuberkelzellen oder *Lebert*'schen Körperchen beim Erweichen der Tuberkelmasse frei geworden) und weniger Eiterkörperchen, sodann Epithelien, Lungenfasern, körniges Pigment, Fett, bisweilen auch Blutkörperchen, phosphorsaure Ammoniak-Magnesia und selbst Fadenpilze. Die kleinen rundlichen, perlartigen, käsigen und übelriechenden Klümpchen im Auswurfe Tuberculöser bestehen nicht aus Tuberkelmasse, sondern aus eingedicktem Schleim der Tonsillenfollikel.

b) Lungenentzündung.

Die Entzündung der Lunge (s. S. 317), nach der Beschaffenheit des Exsudates in eine croupöse, katarrhalische, seröse und plastisch-faserstoffige (interstitielle) zu scheiden, ist diejenige Krankheit, bei welcher der Werth der physikalischen Diagnostik am meisten in die Augen fällt, denn alle die Symptome, welche früher als charakteristisch für die Pneumonie angesehen wurden, wie zähe, rostfarbene oder blutige Sputa, Schmerz, Husten, Athmungsbeschwerden u. s. w., können fehlen, und daher kommt es denn, dass von Aerzten sehr oft Pneumonieen übersehen werden.

α) **Croupöse Pneumonie** (S. 318). Dem anatomischen Verlaufe dieser Entzündung entsprechen genau die physikalischen Symptome im Bereiche der kranken Stelle, wenn diese nämlich nicht zu klein ist, nicht im Centrum der Lunge liegt und nicht durch Pleuraexsudat verdeckt wird. Hauptsächlich ist die Percussion und Auscultation, welche besonders am Rücken des Patienten vorzunehmen, von diagnostischer Wichtigkeit.

Inspection. Im ersten Stadium (der entzündlichen Anschoppung; s. S. 318): Thorax über der entzündeten Stelle weniger beweglich und bei der Exspiration weniger zusammenfallend, deshalb die (beschleunigte und mühsame) Respiration *inaequalis, obliqua, sublimis* oder *abdominalis*. Die Intercostalräume sinken bei der Inspiration noch ein; es ist weder Herz noch Leber verdrängt. Bei der reinen Pneumonie ist die Haut düster colorirt, heiss, trocken, Gesicht bläulichroth. Ist die Exsudation beendigt, dann wird der Patient blässer (auch auf der Mundschleimhaut), er schwitzt, durstet weniger und hat Sediment im Urin. — Im zweiten Stadium (der Hepatisation, s. S. 319): der Thorax verhält sich wie im ersten Stadium, nur ist er über der hepatisirten Lunge unbeweglich, und obschon nicht aufgetrieben, doch bei der Exspiration nicht in dem Maasse zusammenfallend, wie über der gesunden Lunge. Bei indurirter Hepatisation (Verödung der Lunge) sinkt der

Thorax nach und nach über der kranken Stelle ein. — Im dritten Stadium (der eitrigen Infiltration; s. S. 320) kehrt die Beweglichkeit des Thorax allmälig wieder und er sinkt bei der Exspiration besser ein.

Palpation. Im ersten Stadium: geringere Beweglichkeit des Brustkastens und etwas schwächere Stimmvibration. — Im zweiten Stadium: Unbeweglichkeit des Thorax; Stimmvibration meist stärker über der hepatisirten Stelle (bei pleuritischem Exsudate gar nicht zu fühlen). — Im dritten Stadium: wie im ersten Stadium.

Percussion. Im ersten Stadium: der Ton über der entzündeten Stelle ist etwas kürzer, gedämpfter und tympanitisch (das wichtigste Zeichen). — Im zweiten Stadium: leerer Ton über der Hepatisation, der aber nicht wie bei pleuritischem Exsudate scharf begränzt ist, sondern allmälig, durch einen gedämpften tympanitischen Ton im Umkreise, in den normalen Lungenton übergeht. Die palpatorische Percussion ergibt grössere Resistenz. — Im dritten Stadium: es schwindet der leere Ton und ein kurzer, gedämpfter, tympanitischer kehrt wieder, welcher mit fortschreitender Befreiung der Lunge vom Eiter immer voller und heller wird, und endlich nicht mehr tympanitisch ist, sondern nur noch einige Zeit lang etwas tiefer bleibt.

Auscultation. Im ersten Stadium: anfangs verschärftes (pueriles) Vesiculärathmen; dann Knisterrasseln, was aber leider oft von unbestimmten Rasselgeräuschen (in Folge der Bronchitis) verdrängt wird. — Im zweiten Stadium: consonirendes Bronchialathmen, consonirendes Rasseln und consonirende Stimme (*bronchophonia, pectoriloquia*). Bisweilen Knisterrasseln und tiefes bronchiales Ausathmen, wenn das erste und zweite Stadium neben einander bestehen. — Im dritten Stadium: unbestimmte Rasselgeräusche und auch, doch seltener Knisterrasseln (*crepitatio vesicularis redux*). — Von der grössten Wichtigkeit sind Rasselgeräusche in der gesunden Lunge, insofern sie die Prognose stets sehr ungünstig machen. Finden sich diese Geräusche nicht, dann hört man in der gesunden Lunge meistens ein verschärftes Vesiculärathmen. In der Regel ist, wegen Anhäufung des Blutes in der Pulmonalarterie, der zweite Ton derselben verstärkt. Nicht selten besteht pleuritisches Reibungsgeräusch neben den pneumonischen Symptomen, und häufig ist im Herzen und in den Arterien das Blasebalg- oder Blutgeräusch hörbar. Amphorisches Athmen würde einen Lungenabscess vermuthen lassen (doch scheint dieses Athmen auch dann entstehen zu können, wenn ein sehr weiter Bronchus in das hepatisirte Lungenstück eintritt).

Unsichere Symptome sind: Fieber, nicht selten mit heftigem Froste, grosser Hitze und *pulsus dicrotus*, bezeichnet häufig den Anfang der Krankheit und geht dann den örtlichen Symptomen voraus; doch tritt es bisweilen auch erst mit diesen auf. Im erstern Falle ist es ein Reflex vom Blute aus, im letztern wird es durch die örtliche Affection bedingt. — Schmerz kann von der verschiedenartigsten Beschaffenheit sein oder auch ganz fehlen; der stechende hängt von der gleichzeitigen Pleuritis, der dumpfe drückende von der Bronchitis ab (die Lungenbläschen scheinen keine oder sehr geringe Empfindung zu haben). — Dyspnöe und beschleunigtes Athmen ist gewöhnlich vorhanden (besonders bei Kindern), doch in vielen Fällen unbedeutend und selbst ganz fehlend. Suffocatorische Erscheinungen können bei Affection eines grössern Lungenstückes auftreten. — Husten begleitet die meisten Fälle von Pneumonie, doch fehlt er auch bisweilen. — Auswurf: zu Anfange der Krankheit (im ersten Stadium) ist er zähe, gallertartig, klebend, schwer auszuwerfen, grünlich, safrangelb, blutig oder rostfarben; letzterer ist sehr bezeichnend für die Pneumonie; bisweilen ist derselbe auch mit kleinblasigem, mehr serösem Sputum untermischt (bei Katarrh und Oedem). Im Verlaufe der Krankheit (im dritten Stadium) wird das Sputum leichter löslich, copiöser und eitrig (*sputum criticum, coctum*). Manche Pneumonieen verlaufen aber ohne allen Auswurf. — Die Lage des Patienten ist nach Einigen auf der kranken, nach Andern auf der gesunden Seite, und nach den Meisten auf dem Rücken. — Gehirnsymptome: Kopfschmerz, Sinnesstörungen, Delirien, Schlaflosigkeit oder Schlafsucht, selbst Krämpfe, treten am leichtesten bei Kindern und Greisen, und bei bedeutenderer Störung des kleinen

Kreislaufs, in Folge des erschwerten Rückflusses des Blutes aus dem Schädel (oder bei Pyämie und durch Meningitis) ein. Bei Kindern werden gar nicht selten die Reflexkrämpfe bei der Pneumonie für Symptome von Gehirnentzündung angesehen. — Haut ist heiss, anfangs trocken, später stark schwitzend (aber nur kurze Zeit); die Gesichtsfarbe ist bläulichroth (manchmal nur auf der Backe der kranken Seite), bisweilen gelblich. — Hidroa (*herpes labialis, eczema labiale*) wird sehr häufig bei Pneumonie und gar nicht selten auf der kranken Seite (allein oder doch stärker) bemerkt.

β) Die **katarrhalische Pneumonie** (s. S. 317), welche sich bei Kindern am häufigsten in Folge von Bronchialkatarrh, Keuchhusten, Influenza und Croup entwickelt, und die Ursache des *catarrhus suffocativus*, oder, bei schleppendem Verlaufe, der bedeutenden Abmagerung und Erschöpfung (durch Aufzehrung der Blutmasse) ist, lässt sich äusserst schwer und sehr oft gar nicht diagnosticiren, weil die entzündeten Stellen nur von geringem Umfange und von gesundem Gewebe umgeben sind; weil ferner die Zeichen der in grösserer Ausdehnung vorhandenen katarrhalischen Affection die der Entzündung verdecken. Häufig gesellen sich bei dieser Pneumonie zu heftigern Athmungsbeschwerden nervöse Symptome; sie tödet häufig durch hinzutretendes Lungenödem und Lähmung oder durch die vom Emphysem im Herzen bedingte Stase.

Die Krankheitserscheinungen beim Bronchialkatarrh sind: Husten mit mehr oder weniger Auswurf eines dünnern oder dickern Schleimes von der verschiedensten Färbung; Beklemmung auf der Brust und dumpfer Schmerz unter dem Sternum; unbestimmte Rasselgeräusche (trockne und feuchte; Schnurren, Brummen, Pfeifen, Zischen u. s. f.), oder rauhes, scharfes Einathmungs- mit gedehntem Ausathmungsgeräusch. Als sehr gefährlich ist der Bronchialkatarrh anzusehen: bei Neugebornen und Säuglingen, Greisen, und vorzüglich neben croupöser Pneumonie; auch bei Emphysem und Tuberculose der Lunge, Herzkrankheiten, Typhus, wird durch diesen Katarrh die Prognose ungünstiger. — Das Lungenödem führt folgende Symptome mit sich: bedeutende Dyspnöe; heftiger krampfhafter Husten; dünnflüssiger, kleinblasiger, oft mit Blut tingirter Auswurf; Erstickungserscheinungen. Der Percussionston ist etwas kürzer, gedämpft und tympanitisch; die Auscultation lässt verschiedenartiges unbestimmtes Rasseln (gross- oder kleinblasiges) vernehmen; die Athembewegungen des Thorax sind vermindert oder ganz aufgehoben, trotz der heftigen Anstrengung beim Athmen.

c) Bronchiectasie und Emphysem.

Bei der **Bronchiectasie** (s. S. 484) haben die Krankheitserscheinungen grosse Aehnlichkeit mit denen der Lungentuberculose und sind: Dyspnöe, Brustschmerzen auf einer Seite oder blos Brustbeklemmung und hartnäckiger Husten mit sehr reichlichem eiterartigem und selbst blutigem Auswurfe. Die physikalische Untersuchung ergibt: bei der Inspection bisweilen eine Einsenkung der Thoraxwand über dem kranken Lungenstücke, und verminderte oder ganz aufgehobene Athembewegung an dieser Stelle. Die Percussion lässt hier einen kürzeren, gedämpften oder leeren Ton wahrnehmen, der gegen den vollen Ton, welchen die emphysematöse Lunge gibt, bedeutend absticht. Bei der Auscultation sind entweder unbestimmte Rassel- oder consonirende (Athmungs-, Rassel- und Stimm-) Geräusche zu vernehmen. — Von der Tuberculose unterscheidet sich die Bronchiectasie vorzüglich noch dadurch, dass bei oft sehr bedeutenden örtlichen Symptomen das Allgemeinbefinden doch so ziemlich gut, der Verlauf der Krankheit dabei äusserst langsam und das Aeussere des Patienten (Hautfarbe, Körperumfang und Kräftezustand) sehr wechselnd ist.

Beim **Emphysem** (s. S. 487) hängen die Symptome theils vom Emphysem selbst, theils von dessen Folgen (Katarrh, Herzdilatation, Cyanose) ab und bestehen hauptsächlich in Athmungsbeschwerden (wie Asthma, Dyspnöe,

Kurzathmigkeit, Orthopnöe), verbunden mit Husten und mit gewöhnlich mässigem, glasigem Auswurfe; dazu gesellen sich Brustschmerzen und grosse Beängstigung, Herzklopfen, die Symptome der Kopfcongestion etc. Alle diese genannten Symptome sind aber nicht charakteristisch für das Emphysem, da sie auch bei mehreren andern (Herz- und Lungen-) Krankheiten vorkommen können. Nur die physikalische Untersuchung lässt mit Sicherheit Emphysem erkennen.

Inspection: Brustkasten (S. 32) von mehr rundlicher, von oben nach unten fassartig gewölbter Gestalt; sein Durchmesser von vorn nach hinten, besonders in der Gegend der Brustwarzen, sehr vergrössert; das Brustbein nach vorn getrieben und gewölbt, die Brustwirbelsäule stark nach hinten vortretend; die Gegend unter dem Schlüsselbeine mehr gewölbt als im Normalzustande; die Schulterblätter sehr hervorstehend; die letzten Rippen herabgesunken. Der Hals kurz und dick, die *mm. sternocleidomastoidei, platysmamyoides, scaleni* und *cucullares* stark entwickelt. Die Hals- und Kopfvenen voll Blut; blass livide oder bläuliche Gesichtsfarbe. — Die Bewegung des Thorax ist trotz der heftigen Anstrengungen nur kurz und oberflächlich, wobei der ganze vordere Theil des Brustkastens panzerartig gehoben wird, während sich die einzelnen Rippen fast gar nicht bewegen. Die weiten Intercostalräume sinken gewöhnlich bei der Inspiration noch etwas ein, doch treten sie bisweilen auch bei hohem Grade des Uebels hervor. Der Herzstoss ist in der Magengrube sichtbar, doch schwach. Der Bauch ist vorgedrängt, meist gross und zeigt wenig Bewegung bei der Respiration. Die Extremitäten sind mager, kalt, mit blauen kolbigen Nagelgliedern. — Ist das Emphysem nur auf eine Lunge beschränkt (wo dann stets die andere Lunge krank ist), dann fällt die Wölbung dieser Thoraxseite noch mehr in die Augen und die Rückenwirbelsäule wird nach der andern Seite hinübergedrängt.

Palpation. Die Hand wird auf der kranken Stelle weniger gehoben; die Stimmvibration und bisweilen auch das Rasseln des katarrhösen Secretes ist fühlbar; der Herzstoss wird beim Emphysem der linken Lunge tiefer und mehr nach der Mittellinie hin wahrgenommen. — Die palpatorische Percussion lässt verstärkte Resistenz, aber mehr Elasticität fühlen.

Percussion. Bei etwas höherm Grade der Krankheit sehr voller, heller und weit, auch über die Herz- und Lebergegend verbreiteter Ton; nur bei geringerm Umfange und erschlafften Lungenbläschenwänden etwas tympanitischer Ton, wenn das emphysematöse Lungenstück an ein luftleeres stösst.

Auscultation: vermindertes oder kaum vernehmbares Vesiculärathmen, bisweilen auch unbestimmtes Athmen oder häufiger noch unbestimmte Rasselgeräusche (wegen des Katarrhs). Bei heftigen asthmatischen Anfällen ist manchmal fortgepflanztes Bronchialathmen (gewöhnlich bei der Exspiration) zu hören; niemals consonirende Geräusche.

2) **Brustfell**, ***pleura***.

Das Brustfell ist ein seröser Sack (s. S. 563) und unterliegt von allen serösen Häuten, welche überhaupt leicht erkranken, am häufigsten Krankheiten, ganz besonders der Entzündung.

Anatomie. An jedem Pleurasacke sind seiner Anheftung (durch subserösen Zellstoff) nach ein visceralеs und ein parietales Blatt zu unterscheiden, an letzterem werden aber folgende Partieen noch besonders benannt: *pleura costalis* (Rippenfell), an die innere Oberfläche der Rippen und Zwischenrippenmuskeln angewachsen; *pl. phrenica*, welche an die obere Fläche des Zwerchfells geheftet ist und durch eine Falte (*ligamentum pulmonis*) mit dem hintern Rande des untern Lungenlappens zusammenhängt; Mittelfell, *mediastinum* (*anticum* und *posticum*), steht mit den Seitenflächen des Herzbeutels in Verbindung. Das Visceralblatt oder die *pleura pulmonalis* (Lungenfell) überzieht die Lunge, dringt auch in die Einschnitte derselben und bildet auf dem Boden der *incisurae interlobulares* die *ligg. interlobularia* zwischen den Lungenlappen. In der Höhle des Pleurasackes,

welche im normalen Zustande gar nicht existirt, da das viscerale und parietale Blatt stets fest aneinander liegen und ein luftleerer Raum dazwischen niemals entstehen kann, befindet sich etwas seröse Flüssigkeit, um die innere Oberfläche gehörig glatt zu erhalten. Das subseröse Zellgewebe der *pleura phrenica* steht mit dem des *peritonaeum phrenicum* durch einige Lücken im Zwerchfelle in Verbindung, nämlich: durch die Lücke zwischen den Fasern, die vom *processus xiphoideus* und dem siebenten Rippenknorpel entspringen, durch die zwischen der *pars costalis* und *lumbalis*, und durch das *foramen quadrilaterum*. Die Arterien der Pleura sind Zweige der *artt. intercostales, mammariae, phrenicae, pericardiacae, bronchiales, oesophageae* und *thymicae*.

Die Pleura, von deren Unversehrtheit und Glätte ihrer innern Oberfläche die Möglichkeit, Vollkommenheit und Leichtigkeit der Lungenausdehnung, also die Respiration, abhängt, unterliegt sehr häufig der Entzündung (*pleuritis*; S. 280), und diese zieht glücklicherweise weit häufiger Verwachsung zwischen den beiden Pleuraplatten nach sich als Empyem. Die erstere macht allerdings die Lungenausdehnung an der verwachsenen Stelle unvollkommner und gibt deshalb leicht zu Stasen Veranlassung, allein das letztere übt durch Druck auf die Lunge einen viel nachtheiligern Einfluss aus. — Zerstörungen der Pleura (S. 308) kommen sympathisch durch Erweichung und Brand, primär durch Vereiterung und Verjauchung zu Stande. Sie veranlassen bisweilen Durchbohrung (S. 523) des Brustfellsackes und der Brustwand. — Als abnormer Inhalt der Pleurahöhle (S. 513) finden sich, ausser Entzündungsproducten, häufig Ansammlungen von Wasser (*hydrothorax*; S. 432), Luft (*pneumothorax*; S. 513) oder Blut (*haematothorax*; S. 430). Die physikalischen Krankheitserscheinungen beim Hydro- und Hämato-Thorax sind dieselben wie beim Pyothorax (beim flüssigen pleuritischen Exsudate). — Von Afterbildungen kommen auf der Pleura vor: Tuberkel (S. 216) und Krebs (S. 227); ferner fibroide Granulationen und metamorphosirte Entzündungsproducte.

a) **Brustfellentzündung** (S. 280).

Eine grosse Menge von leichtern Brustfellentzündungen werden, ihrer unbedeutenden und bald vorübergehenden Symptome wegen, von dem Patienten fast gar nicht beachtet und als Rheumatismus der Brustmuskeln ruhig ertragen. Bisweilen kommt dabei auch ein bedeutenderes Exsudat ganz unvermerkt zu Stande und Patient wird darauf erst dann aufmerksam, wenn er kürzeren Athem und in Folge der Verdrängung des Herzens heftigeres Klopfen desselben bekommt. Gar nicht selten hält auch der Patient und zum grossen Nachtheile desselben selbst der Arzt (wenn er nämlich die physikalische Untersuchung unterlässt) die Krankheit für beendigt, sobald die Schmerzen und das Fieber verschwunden sind, obschon sehr oft das Exsudat noch in grosser Menge vorhanden ist.

Unsichere Symptome sind bei der Pleuritis: der Schmerz (Seitenstechen) und das Fieber (s. S. 536 u. 539); ferner aber auch die Athemnoth und der Husten, sowie die Lage des Patienten. Bei lebhaftem Schmerze liegt derselbe auf der gesunden, bei grösserm Exsudate meist auf der kranken Seite oder auf dem Rücken; ist die Dyspnöe bedeutend, dann sitzt er nicht selten mit vorgebeugtem Oberkörper. Auch typhoide oder Cerebral-Symptome können sich bei rascher und beträchtlicher Compression der Lunge, sowie bei Zersetzung des Blutes einstellen. — Werthvolle Symptome, welche die Pleuritis sicher erkennen lassen, sind nur durch die physikalische Untersuchung

des Patienten wahrzunehmen. Freilich treten dieselben immer erst nach geschehener Exsudation auf.

a) Inspection. Die Form des Thorax ist bei beträchtlicherm flüssigen Exsudate insofern verändert, als die leidende Seite erweitert (besonders von vorn nach hinten und an ihrem untern Theile) und vorgewölbt ist (s. S. 32 u. 262). Die Rippen stehen mehr horizontal, die Zwischenrippenräume sind breiter, verstrichen oder wulstförmig hervorgetrieben. — Die Beweglichkeit dieser Thoraxstelle beim Athmen ist vollständig aufgehoben, die Intercostalräume sinken beim Einathmen nicht ein, und die Oberbauchgegend tritt bei der Inspiration bisweilen nicht auf, sondern fällt ein (bei Lähmung des Zwerchfells). Bei heftigen Schmerzen zeigt sich die Inspiration sehr kurz und oberflächlich, und bisweilen in Absätzen, abgebrochen. — Den Herzstoss sieht man bei linkseitigem Exsudate mehr rechts und tiefer (oder zu Anfange auch etwas höher); ja manchmal in der Gegend der rechten Brustwarze; er ist gar nicht zu sehen, wenn sich Exsudat vor dem Herzbeutel befindet. — Die Lebergegend ist bisweilen in Folge der Herabdrängung der Leber aufgetrieben. — Einsenkungen am Thorax, sowie Verkrümmungen desselben und der Wirbelsäule, entstehen nicht selten nach der Resorption oder Entleerung des Exsudates (s. S. 34 u. 283); dagegen wird dann die gesunde Seite durch das Emphysem erweitert. Auf der rechten Seite kommt das Einsinken des Thorax durch das Heraufsteigen der Leber weniger zu Stande.

b) Palpation. Die aufgelegte Hand fühlt bei etwas grösserer Menge von Exsudat weder Bewegungen der Rippen, noch auch Stimmvibration. Das Fehlen der letztern (des Pectoralfremitus) ist ein sehr wichtiges Symptom und lässt das pleuritische Exsudat von der Hepatisation der Lunge unterscheiden. Bisweilen ist auch das Aneinanderreiben der mit festem Exsudate besetzten Pleurablätter zu fühlen, entweder blos bei der In- oder blos bei der Exspiration (gewöhnlich gegen das Ende derselben), oder auch bei beiden. Das Schwappen des Exsudates lässt sich nur bei Pneumopyothorax wahrnehmen. — Der Herzstoss ist durch die Palpation genauer als durch die Inspection zu ergründen.

c) Percussion. Sie gibt bei geringer Menge und Gerinnung des Exsudates keinen Aufschluss; nur bei reichlichem und flüssigem Exsudate, welches die Lunge comprimirt, wird der Ton darüber immer kürzer und gedämpfter und endlich leer. Die Dämpfung des Tones ist gewöhnlich ganz scharf abgegränzt und wechselt ihren Ort bei Lageveränderungen des Patienten eben so wenig als das Exsudat. Gewöhnlich reicht die Dämpfung bis zur Wirbelsäule und schneidet sich mit den Rippen (nimmt nicht die schräge Richtung der Rippen an, wie dies gewöhnlich die vergrösserte Milz thut), wenn nämlich das Exsudat nicht abgesackt ist, wo es dann die verschiedensten Lagen haben kann. — Bei dickern und festern Exsudatschichten wird der etwas kürzere Percussionston bisweilen tympanitisch (wenn die unterliegende Lunge erschlafft ist).

NB. Bisweilen scheint das flüssige Exsudat an Menge abgenommen zu haben, ohne dass dies wirklich der Fall ist, wenn nämlich nach reichlicher Stuhlausleerung das Zwerchfell tiefer herabsinkt.

Oberhalb des Exsudates (vorzüglich an der vordern Brustwand) ergibt die Percussion nicht selten einen höhern, tympanitischen und kürzern, gedämpftern Ton als auf der gesunden Seite, wahrscheinlich in Folge der Hinaufdrängung der Lunge durch das Exsudat, wodurch diese etwas erschlafft und weniger lufthaltig wird. — Die Verdrängung des Herzens, der Leber und Milz lässt sich durch die Percussion genau ergründen. — Die palpatorische Percussion lässt eine sehr bedeutende Resistenz wahrnehmen; der Finger bekommt dabei das Gefühl, als klopfe er auf ein Bret.

d) Auscultation. Ganz zu Anfange der Pleuritis vernimmt man bisweilen, wenn der Patient wegen des Schmerzes in Absätzen einathmet, ein unterbrochenes Vesiculärathmen. Bei erstarrtem Exsudate (gewöhnlich in einer spätern Periode, nach Resorption des Flüssigen) lässt sich in Folge des Aneinanderstreifens der rauhen Oberflächen des Lungen- und

Rippenfelles ein Reibungsgeräusch vernehmen, welches nach der Consistenz des Exsudates sanfter oder schärfer (Anstreifen, Schaben, Knarren, Kratzen etc.), kürzer oder gedehnter, bei der In- und Exspiration (als auf- und absteigendes Reibungsgeräusch), oder nur bei einem dieser Acte, und oberflächlicher als das Rasselgeräusch in den Lungen hörbar ist. [Bisweilen hört man auch ganz am Ende der Inspiration ein Knarren, wie manchmal beim Regenschirm-Aufspannen, und dies scheint dann zu entstehen, wenn die Lungenoberfläche mit einer Exsudatschwarte überzogen ist; es könnte Dehnungsgeräusch benannt werden.] — Bei flüssigem Exsudate ist das, was man hört, nach dem Grade der Compression der Lunge verschieden. Zuvörderst verschwindet jedes Reibungsgeräusch; bei geringerer Menge des Exsudates, wenn die Lunge noch lufthaltig ist, vernimmt man entweder ein undeutliches vesiculäres oder unbestimmtes Athmen (und unbestimmte Rasselgeräusche bei gleichzeitigem Katarrh); ist die Lunge luftleer, dann ist entweder gar nichts zu hören, oder an der Stelle, wo die comprimirte Lunge sich befindet (neben der Wirbelsäule, unter dem Winkel des Schulterblattes) treten consonirende Geräusche (consonirendes Athmen, Rasseln und Stimme) auf, die gewöhnlich schwach und verdeckt sind. Die Stimme zeigt bisweilen (aber durchaus nicht immer) etwas Zitterndes, Meckerndes (Aegophonie).

Oberhalb des Exsudates in der lufthaltigen Lunge erscheint das Vesiculärathmen verstärkt (supplementäres, pueriles); dies ist bisweilen auch in der Lunge der andern Seite zu hören.

b) **Pneumothorax** (S. 513).

Der Pneumothorax ist stets eine secundäre Krankheit, da Luftaushauchung von der Pleura nicht existirt; gewöhnlich ist er Folge von Perforation der Lunge (meistens bei tuberculösen Cavernen).

Krankheitserscheinungen. Der Eintritt der Symptome erfolgt häufig, doch nicht immer, plötzlich, und diese sind: heftige Dyspnöe, lebhafter Schmerz; Auftreibung und sehr elastische Resistenz der Brustwand, sowie Unbeweglichkeit derselben (nur bei weiter Lungenöffnung und freier Communication zwischen den obern Luftwegen und dem Pleuracavum ist Beweglichkeit der kranken Seite vorhanden); Verdrängung des Herzens, des Zwerchfells, der Leber etc.; Stimmvibrationen fehlen; die Percussion ergibt einen sehr hellen, tympanitischen oder nicht tympanitischen Ton (letzteren bei bedeutender Spannung der Brustwand), der häufig einen metallischen Klang hat (was bei gleichzeitiger Auscultation am deutlichsten zu vernehmen ist). Bei der Auscultation hört man kein Vesiculärathmen, an der Stelle aber, wo die Lunge anliegt (neben der Wirbelsäule zwischen den Schulterblättern) bisweilen consonirendes Bronchialathmen; Stimme, Husten, Rasseln sind von amphorischem Wiederhall und von metallischem Klingen begleitet. Beim Pneumo-, Pyo- oder Hydro-Thorax erregt das Schütteln (Succussion) des Kranken ein Schwappen, ein plätscherndes Geräusch, ebenfalls mit metallischem Nebenklange; zuweilen auch den Ton des fallenden Tropfens (als ob eine Flüssigkeit tropfenweise in ein metallenes Becken herabfiele oder metallische Bläschen platzten).

B. Circulationsorgane.

1) Herz.

Das musculöse Herz — welches aussen vom innern Blatte des Pericardiums bekleidet und von dessen äusserm Blatte locker umhüllt wird, innen dagegen das Encardium als Ueberzug hat — liegt hinter dem Brustbeine und den Knorpeln der vierten bis sechsten linken Rippe, und kann bei seiner Zusammenziehung, wobei es praller und kugliger wird, sich mehr nach vorn wölbt und mit einem Rucke an die Brustwand anpresst, in einem oder mehreren Zwischenrippenräumen (gewöhnlich zwischen der fünften und sechsten Rippe) gefühlt oder durch Hervor-

wölbung des Zwischenrippenraumes (Herzstoss, Herzschlag, Herzchoc) bemerklich werden. Geschieht das Anpressen des durch seine Contraction fester und gewölbter gewordenen Herzens an die Brustwand mit grosser Gewalt (bei Hypertrophie), dann wird die letztere gehoben und erschüttert, und es lässt sich gewöhnlich auch in mehreren Zwischenrippenräumen der Herzstoss bemerken. Bei jeder Systole des Herzens wird das Blut aus dem Ventrikel, da es wegen des Verschlusses der venösen Mündung durch die Atrioventricularklappe (*valvula tricuspidalis* und *mitralis*) nicht in das Atrium zurückfliessen kann, durch das arterielle Ostium in die schon mit Blut gefüllte Arterie (*art. pulmonalis* oder *aorta*) gepresst, wobei die letztere sich nicht nur erweitert und verlängert (pulsirt), sondern durch den Stoss der Blutwelle auch in hörbare Vibrationen (d. i. der erste Arterienton?) versetzt wird. Bei der Diastole fliesst das Blut aus dem Atrium durch das venöse Ostium herab in den Ventrikel, die erweiterten Arterien ziehen sich wieder zusammen und der Rückfluss des Blutes aus diesen in die Ventrikel wird durch das Schliessen der Semilunarklappen verhindert. Bei der Systole, wie bei der Diastole ist ein Ton hörbar, von denen der erste oder systolische etwas gedehnter und dumpfer, und im linken Ventrikel am stärksten, während der zweite oder diastolische kürzer, heller und klappender ist. Beide Töne, welche man also von einem Herzschlage zum andern vernimmt, folgen sich in ziemlich gleichem Tempo, jedoch scheint (wegen der verschiedenen Stärke beider Töne) dem Ohre der Zwischenraum zwischen dem ersten und zweiten geringer zu sein als die Pause nach dem zweiten, zwischen diesem und dem nächstfolgenden ersten. — Auch in den beiden grossen Arterien, in der Aorta und Lungenarterie, hört man gleichzeitig mit den Herztönen zwei Töne, von denen der zweite helle und klappende der längere ist, so dass im Herzen die Töne sich wie ein Trochäus (— ◡), dagegen in den Arterien wie ein Iambus (◡ —) verhalten. Hinsichtlich der Entstehung dieser Herz- und Arterientöne lässt sich nur sagen, dass mit einiger Sicherheit als Hauptursache des ersten Ventrikeltones das Aufblähen der Atrioventricularklappe, dagegen als Hauptursache des zweiten Arterientones das Aufblähen der Semilunarklappen befunden worden ist; dass aber die Ursache des zweiten Herz- und ersten Arterientones noch etwas im Dunkel liegt. Höchst wahrscheinlich entsteht der zweite Herzton auf ähnliche Weise wie der zweite Arterienton durch die Semilunarklappen, und der erste Arterienton durch das Vibriren der Arterienwand. Für die Praxis ist es weniger von Wichtigkeit zu wissen, wodurch jene Töne entstehen, als vielmehr zu wissen, was während derselben geschieht; man präge sich die folgenden Sätze gehörig ein. — Das Encardium ist eine Fortsetzung der innern Gefässhaut und einer mit Epithelium bekleideten serösen Membran vergleichbar, die durch kurzen, gefässreichen, subserösen Zellstoff an das Fleisch des Herzens befestigt ist. Es überzieht das Encardium die *trabeculae carneae*, die *musculi papillares* und *chordae tendineae*, und hilft die Klappen bilden; in den Ventrikeln ist es dünner als in den Atrien, im rechten Herzen zarter als im linken; vorzüglich fein ist es auf den Balken- und Warzenmuskeln, dicker auf den ebenen Stellen der Wände und gegen die Spitze der grössern Papillarmuskeln hin. Am gefässreichsten ist der subseröse Zellstoff in der Ostien- und Klappengegend.

a) Beim ersten Herz- oder Ventrikeltone zieht sich der Ventrikel zusammen (systolischer Ton), treibt das Blut gegen die venöse Klappe (*valvula tricuspidalis* im rechten und *mitralis* im linken Ventrikel) und durch das arterielle Ostium in die Arterie (*pulmonalis* und *aorta*).

Ist der systolische Ton normal, dann ist die venöse Klappe und das arterielle Ostium gesund — findet sich anstatt des ersten Ventrikeltones ein Geräusch (systolisches), dann kann ebensowohl jene Klappe, wie auch dieses Ostium krank sein (Insufficienz der Atrioventricularklappe; Stenose des arteriellen Ostiums).

b) Beim zweiten Herz- oder Ventrikeltone dehnt sich der Ventrikel aus (diastolischer Ton), das Blut fliesst aus dem Atrium durch das venöse Ostium herab in den Ventrikel, und durch die Zusammenziehung der Arterie werden die arteriellen oder Semilunarklappen aufgebläht.

Ist der diastolische Ton normal, dann sind das venöse Ostium und die Semilunarklappen gesund; — findet sich anstatt des zweiten Ventrikeltones ein Geräusch (diastolisches), dann können ebensowohl jenes Ostium wie diese Klappen krank sein (Stenose des *ostium venosum;* Insufficienz der Semilunarklappen).

c) Beim ersten Arterientone wird das Blut in Folge der Contraction des Ventrikels durch das arterielle Ostium in die Arterie getrieben. Er ist um so stärker, je voller die Arterie, je grösser die vom Ventrikel eingetriebene Blutwelle ist und je kräftiger die letztere eingetrieben wird.

Ist der erste Arterienton normal, dann ist das arterielle Ostium und die Arterienwand gesund; — findet sich anstatt dieses Tones ein Geräusch, dann kann ebensowohl jenes Ostium wie die Arterienwand krank sein (Stenose des arteriellen Ostiums; Rauheit und Verknöcherung der Arterienwand).

d) Beim zweiten Arterientone zieht sich, während der Ventrikel in Diastole tritt, die Arterie zusammen und treibt das Blut gegen die Semilunarklappen. Es ist dieser Ton um so stärker und klingender, je weiter die Arterie, je mehr Blut in derselben und je elastischer, dünner die arteriellen Klappen. Bisweilen ist dieser Ton gespalten, dann steht gewöhnlich eine der arteriellen Klappen höher (und bläht sich eher auf) als die andern beiden.

Ist der zweite Arterienton normal, dann sind die arteriellen Klappen gesund; — findet sich an seiner Stelle ein Geräusch, dann sind jene Klappen krank (insufficient).

e) Hört man dasselbe Geräusch ebensowohl im Ventrikel wie in der Arterie, dann muss der Sitz der dasselbe erzeugenden Krankheit am arteriellen Ostium sein (Stenose wenn das Geräusch anstatt des ersten Tones; bei Insufficienz ein Geräusch anstatt des zweiten Tones).

f) Hört man ein Geräusch nur im Ventrikel, dann ist die Quelle desselben am venösen Ostium (bei Insufficienz der Atrioventricularklappe anstatt des ersten Tones, bei Stenose des *ostium venosum* anstatt des zweiten Tones ein Geräusch).

g) Von den Klappen- und Ostien-Krankheiten (die vorzugsweise im linken Herzen vorkommen) erzeugen die des linken venösen Ostiums bedeutende Erweiterung der rechten Herzhälfte und machen deshalb das Herz breiter; sie verstärken den zweiten Pulmonal-Arterienton und gehen meistens mit einem kleinen Pulse einher. — Die Krankheiten an der Aortenmündung ziehen Erweiterung und Hypertrophie des linken Ventrikels nach sich und machen das Herz länger; der Puls ist dabei entweder sehr klein (bei Stenose), oder springend (bei Insufficienz).

Krankheiten des Herzens. Unter den wichtigsten und in ihren Folgen gefährlichsten Herzkrankheiten steht die gar nicht selten (beson-

ders mit acutem Rheumatismus) vorkommende Encarditis (S. 305) obenan, da sie nicht nur durch Pyämie und Herzlähmung sehr schnell töden kann, sondern auch gewöhnlich zu Klappen- und Ostien-Krankheiten den Grund legt. Die Myocarditis (S. 381) besteht selten primär, gewöhnlich begleitet sie die Peri- und Encarditis. — Die Hypertrophie des Herzens (besonders die excentrische) ist eine sehr häufige Erscheinung und kommt ebensowohl für sich als in Begleitung von Klappen- und Ostienfehlern vor (S. 441). Sie geht, wenn sie zu einem höhern Grade gediehen ist, in passive Erweiterung und Lähmung des Herzfleisches über und tödet unter den Symptomen der allgemeinen Wassersucht, wenn nicht Pneumonie oder Pericarditis früher schon den Tod herbeiriefen. Die Herzatrophie (S. 445) ist selten und schwer zu bestimmen. Ueber Encardium- und Klappen- Hyper- und Atrophie s. S. 470. — Die Erweiterung des Herzens (S. 471) kann die Folge von Blutüberfüllung der Höhlen, oder der Erkrankung ihrer Wände, oder von Verwachsung mit dem Herzbeutel sein; sie zieht Herzlähmung und bisweilen selbst Ruptur des Herzens (S. 521) nach sich. Das Herzaneurysma (S. 472) ist ein acutes oder ein chronisches und immer die Folge von Texturerkrankung der Herzwand. Die Verengerung der Herzhöhlen (S. 474) wird durch sehr verschiedene Ursachen bedingt. — Von den Klappen- und Ostien-Krankheiten, die vorzugsweise im linken Herzen zu finden sind, ist die Insufficienz der erstern (S. 472) und die Stenose der letztern (S. 474) von besonders wichtiger Bedeutung; seltener findet sich die Hyper- und Atrophie (S. 470), die Erweichung (S. 501), Zerreissung (S. 521) und das Aneurysma der Klappen (S. 471). — Die Fettsucht des Herzens besteht entweder in Anhäufung einer ungewöhnlichen Menge von Fett auf der Oberfläche des Herzens (besonders bei allgemeiner Fettsucht), oder in fettiger Entartung des Herzfleisches (S. 500). — Die Form- und Lageveränderungen des Herzens s. S. 506; — die Zerreissungen am Herzen (S. 521) betreffen entweder die Herzwand selbst, oder die Klappen, Sehnenfäden und Papillarmuskeln, und finden sich in der Regel in der linken Herzhälfte. — Afterbildungen sind mit Ausnahme der Entzündungsproducte sehr selten im und am Herzen; man findet: abnorme Fettproduction, Cysten (S. 440), fibroides und Knochengewebe, Tuberkel (S. 217), Krebs (S. 230) und den Cysticercus (S. 149). — Die Gerinnungen, Polypen und Vegetationen in den Herzhöhlen sind entweder Producte der Encarditis (S. 305) oder kurz vor und nach dem Tode entstandene Faserstoffgerinnungen (S. 10 u. 53).

Krankheitserscheinungen. Von allen Symptomen, welche bei Herzkrankheiten auftreten können, haben nur die physikalischen einen Werth, da die subjectiven (Schmerz, Angst, Brennen, Drücken, Beklemmung), sowie die functionellen und consensuellen (besonders der Lunge) bei zu vielen andern und ganz verschiedenartigen Krankheiten vorkommen.

a) **Inspection** der Herzgegend. Hierbei ist auf die Form, sowie auf die Beschaffenheit und den Ort des Herzanstosses (und überhaupt pulsatorischer Bewegungen) Rücksicht zu nehmen; dieselbe ist auch in verschiedener Stellung des Kranken vorzunehmen (besonders bei der Vorwärts- und Linkswärtsbeugung).

1) Auftreibung, Hervorwölbung der Herzgegend, besonders bei jugendlichen Individuen und elastischer Thoraxwand, kommt zu Stande: durch bedeutende (excentrische) Herzhypertrophie und durch massenhaftes pericardiales Exsudat; im erstern Falle

wird der Herzstoss sehr verstärkt und ausgebreitet sein, im letztern wenig oder gar nicht gesehen werden.

2) Der Herzstoss — welcher in mehrern Zwischenrippenräumen zugleich eine Hervortreibung, oder in dem einen Raume eine Erhebung und im andern eine Einsenkung erzeugen, oder sogar an verschiedenen Stellen hinter einander gesehen werden kann — muss zuvörderst wegen seines Sitzes, dann auch wegen seiner Stärke, Ausdehnung und seines Rhythmus beobachtet werden. Hierzu reicht sehr häufig die Inspection nicht aus und man muss deshalb noch die Palpation zu Hülfe nehmen. Nicht selten ist wegen Vorlagerung von Lunge vor das Herz der Stoss des letztern durchaus nicht zu sehen.

b) **Palpation** der Herzgegend. Durch die flach aufgelegte Hand erforscht man theils den Ort, an welchen das Herz anschlägt, theils lassen sich Vibrationen des Herzens und der grossen Gefässe, sowie bisweilen pericardiales Reiben dadurch ergründen. Mit den Fingerspitzen lässt sich die Beschaffenheit des Herzstosses beurtheilen.

Katzenschnurren, d. i. ein eigenthümliches Erzittern, als ob die Hand auf dem Halse einer schnurrenden Katze läge, ist mit wechselnder Stärke (entweder als starkes, langgedehntes Schwirren, oder als unterbrochenes, schwaches, kurzes Erzittern), besonders bei Bewegungen des Patienten, bisweilen in der Herzgegend wahrzunehmen und meistens im Momente der Diastole, in Folge einer Stenose des linken venösen Ostiums fühlbar. Doch fand es *Jaksch* auch noch vor: bei Aortenklappen-Insufficienz, sowie bei Aortenstenose; — bei Erweiterung, Verdünnung und Erschlaffung des zunächst über den Aortenklappen gelegenen Stückes der Aorta; — bei aneurysmatischer Erweiterung der aufsteigenden Aorta, wenn dieselbe zugleich an der innern Fläche mit Rauhigkeiten versehen war; — in einzelnen Fällen von wahrem Aneurysma der *aorta ascendens,* wenn der Sack an seiner innern Fläche oder an dem Eingange zu demselben durch Auflagerungen oder Fibrincoagula uneben und rauh geworden war; — bei überzähligen, sehnigen Fäden im linken Ventrikel, welcher gegen das *ostium aorticum* zu, quer von der Scheidewand zu den sehnigen Fäden der Mitralklappe gespannt war; — bei Durchlöcherung des innern Zipfels der Mitralklappe in Folge von Encarditis und Erweichung; — bei Insufficienz der Mitralklappe in Folge von Lostrennung einzelner sehniger Fäden, die verdickt, mit fibrösen Excrescenzen besetzt waren und vom Blutstrome gegen das Aortenostium hin getrieben wurden; — bei Verengerung der absteigenden Brustaorta. [Das von Krankheiten der Aorta herrührende Schwirren ist in der Mitte des Brustbeins und von da nach aufwärts und rechts am deutlichsten zu fühlen.] Die Entstehungsursache des Schwirrens (was auch durch pericardiales Reiben erzeugt werden kann) liegt in Schwingungen (des Herzens oder der Aortenwand), die entweder unmittelbar oder durch feste Zwischenkörper der Brustwand mitgetheilt werden. Beim Untersuchen des Katzenschnurrens muss auf seine Lage, Stärke, Ausbreitung und Dauer Rücksicht genommen werden; vorzüglich ist aber zu bestimmen, ob es ein systolisches oder diastolisches ist. — Die bei den mit Schnurren verbundenen krankhaften Zuständen etwa hörbaren Geräusche haben bisweilen etwas Zitterndes (d. i. Spinnradgeräusch).

Lage des Herzstosses. Gewöhnlich (doch durch das Athmen etwas veränderlich) ist der Herzstoss im vierten oder fünften Zwischenrippenraume, etwa in der Mitte zwischen linker Brustwarze und Magengrube fühlbar. Doch kann das Herz auch widernatürlich tiefer oder höher (beim tiefen Inspirium und langen Thorax tiefer, beim tiefen Exspirium

höher), mehr links oder rechts anschlagen, und zwar in den folgenden Fällen (S. 506):

Tieferer Anschlag (unter der sechsten Rippe): bei Hypertrophie, besonders des linken Ventrikels (also bei Krankheiten am *ostium aorticum*); bei Verlängerung oder Erschlaffung der Aorta (Rigidität, Aneurysma); bei Herabdrängung des Zwerchfells (Emphysem, pericardiales und pleuritisches Exsudat).

Höherer Anschlag: beim Hinaufgedrängtwerden des Zwerchfells und Herzens von der Bauchhöhle aus (durch verschobene oder vergrösserte Baucheingeweide, den linken Leberlappen bei rechtseitigem pleuritischen Exsudate, Ascites, Geschwülste, schwangern Uterus); zu Anfange des linkseitigen pleuritischen Exsudates.

Anschlag in der Mittellinie und rechts: bei linkseitigem Emphysem (Anschlag in der Magengrube), Empyem, Hydro- und Pneumo-Thorax; sowie auch beim rechtseitigen Vacuum (durch Verödung der rechten Lunge und Resorption oder Entleerung pleuritischen Exsudates), durch welches das Herz, wie von einem Schröpfkopfe, nach rechts herübergezogen wird. Bisweilen ist die Dextrocardie angeboren.

Anschlag mehr nach links: bei horizontaler Lage des hypertrophischen und breitern Herzens (bei Krankheiten am linken *ostium venosum*); bei Verödung der linken Lunge.

NB. Bei Peritonitis soll der Herzstoss stets an derselben Stelle bleiben.

Stärke und Ausbreitung des Herzstosses. Vorübergehend verstärkt fühlt man den Herzstoss sehr häufig und in Folge einer Menge der verschiedensten Ursachen, ebenso beim Vorwärtsbeugen des Oberkörpers, bei heftigen Exspirationen u. s. f. Gewöhnlich ist die Erhebung des Zwischenrippenraumes durch den Herzstoss mit einer oder höchstens zwei Fingerspitzen zu bedecken. Schwacher oder ganz unfühlbarer Herzpuls lässt weit weniger als die Verstärkung desselben einen Schluss auf den Zustand des Herzens zu.

Verstärkter Herzstoss findet sich (anhaltend oder re- und intermittirend, hebend, undulirend, oder erschütternd) entweder in Folge vermehrter Thätigkeit der Nerven oder der Muskelfasern des Herzens: bei Hypertrophie mit und ohne Klappen- und Ostienfehler; bei Ueberfüllung des rechten Herzens mit Blut; zu Anfange der Peri- und Encarditis. — Die undulirende Herzbewegung deutet auf ein grosses Herz, infiltrirtes Lungenstück über dem Herzen oder auf einen fremden Körper zwischen Herz und Thoraxwand. — Bisweilen ist der Herzstoss schon aus der Ferne hörbar (bei elastischer, mitvibrirender Brustwand).

Umfänglicher Herzstoss (unter mehrern Fingerspitzen fühlbar): bei Zunahme des Volums des Herzens durch Hypertrophie oder Dilatation; bei Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel; bei Verdichtung der überliegenden Lungenportion.

Schwächerer Herzstoss: bei geringer Energie der Nerven und Muskeln des Herzens (Dilatation, Peri-, Myo- und Encarditis etc.); bei Zwischenlagerung einer Flüssigkeit oder der lufthaltigen Lunge zwischen Herz und Brustwand (bei pericardialem Exsudate, Emphysem).

Rhythmus des Herzstosses (regelmässig oder unregelmässig, intermittirend oder intercurrirend). Da bei Herzkrankheiten der Rhythmus des Herzpulses ganz regelmässig bleiben kann, dagegen derselbe ohne alle organische Leiden des Herzens oft sehr unregelmässig gefunden wird, so entbehrt das Symptom des gestörten Rhythmus aller diagnosti-

schen Wichtigkeit und Sicherheit. Bisweilen setzt das Herz bei einigen seiner Krankheiten die Contraction auf kurze Zeit aus (d. i. das Verfangen des Herzens), wahrscheinlich um sich von zu heftiger Anstrengung auszuruhen (wie bei Stenosen der Ostien).

NB. Man bedenke stets bei der Untersuchung des Herzens, dass die Bewegung desselben eine von den Nerven abhängige und reflectirte ist, und dass also ebensowohl von allen Punkten des Körpers wie von dem Nervencentrum aus, und durch die verschiedenartigsten Reizungen (Krankheitsveränderungen), mittels der centripetal-leitenden Nerven und in Folge von Ueberstrahlung der Reizung im verlängerten Marke auf die Bewegungsnerven des Herzens, die mannichfaltigsten Bewegungsmodificationen am Herzen zu Stande kommen können. Es gilt von denselben ganz dasselbe, was beim Fieber (S. 539) und Krampfe (S. 538) gesagt worden ist.

Arterienpulsation. Im normalen Zustande fühlt man die grossen Arterien der Brusthöhle (wegen ihrer freien Lage) nicht pulsiren. Lagern sich dieselben aber bei ihrer Erweiterung in einem grössern Umfange an die Brustwand an, oder legt sich zwischen sie und die Brustwand eine feste Zwischenlage, dann lässt sich der Puls derselben fühlen. — So ist der Puls der Pulmonalarterie im linken zweiten Zwischenrippen-Knorpelraume (aber nur in diesem) fühlbar, und bisweilen selbst sichtbar, wenn eine infiltrirte (tuberculöse) Lungenportion über derselben liegt. Bei bedeutender Erweiterung der *art. pulmonalis* und Anlagerung derselben an die Brustwand ist dagegen der Puls im zweiten und dritten linken Zwischenrippen-Knorpelraume wahrzunehmen. Aneurysmen der Aorta sind nur dann, wenn sie an der Brustwand anliegen, durch ihre Pulsation fühlbar und zu sehen. Das Pulsiren der Aorta im Jugulum deutet auf bedeutende Rigidität dieser Arterie (nicht auf Aneurysma).

c) **Percussion** des Herzens. Das Herz gibt bei der Percussion einen leeren, dumpfen Ton; die Stelle, an welcher das Herz unbedeckt von den Lungen unter der Brustwand liegt und diesen Ton ergibt, zieht sich von dem vierten linken Rippenknorpel und linken Sternalrande bis zu dem Punkte, wo der Herzstoss sicht- und fühlbar ist; sie beträgt etwa 2 Plessimeter in der Breite und ebensoviel in der Länge (1½—2 Quadratzoll). Nach oben und aussen geht der leere Herzton in den vollen, nichttympanitischen Lungenton, nach unten und links in den hellen tympanitischen Magenton, und nach unten und rechts in einen gedämpften tympanitischen Ton über, weil hier der linke Leberlappen über dem Magen liegt. Befindet sich lufthaltige Lunge über dem Herzen, dann ist der leere Ton desselben durch den Luftton etwas verdeckt, und man muss stärker percutiren, während dagegen ein leiseres Percutiren nur den Schall des oberflächlichen Lungengewebes zu unserm Ohre bringt. Ist in der Herzgegend bei der Percussion der leere Ton im weitern Umfange wahrnehmbar, dann kann die Ursache in den folgenden Zuständen liegen.

Herzvergrösserung: Dilatation und Hypertrophie desselben, mit oder ohne Klappen- und Ostienfehler (bisweilen mit Verwachsung des Herzbeutels). Im Allgemeinen lässt sich annehmen, dass, wenn der leere Ton mehr Breite einnimmt (wo er sich dann hinter das Sternum, und hinter diesem mehr oder weniger in die Höhe zieht), das rechte Herz vergrössert ist (vorzüglich bei Krankheiten am linken *ostium venosum*); dass aber bei grösserm Umfange des leeren Tones in die Länge der linke Ventrikel hypertrophisch oder erweitert ist (besonders bei Krankheiten an der Aortenmündung).

Pericardiales Exsudat ergibt anfangs einen mehr in die Länge ausgebreiteten leeren Ton, der aber später, bei grösserer Menge des Exsudates, einen pyramidalen Raum einnimmt, dessen Spitze etwa am zweiten linken Rippenknorpel, die Basis in der *regio epigastrica* sich befindet.

Aneurysma der aufsteigenden Aorta ergibt einen leeren Ton über der Mitte und an der rechten Seite des Sternum. Das Aneurysma der Lungenarterie bedingt eine grössere Ausdehnung des leeren Tones nach oben und links.

Die Lageveränderung des Herzens ist natürlich durch die Percussion ebenfalls zu ergründen; beim linkseitigen Lungenemphysem ist dasselbe bisweilen durch den Lungenton ganz versteckt.

d) **Auscultation** des Herzens. Wenn man anstatt eines normalen begränzten Herz- und Arterientones ein Geräusch (von welcher Beschaffenheit, ob blasend, sausend, summend, schabend, feilend oder raspelnd, bleibt sich gleich) vernimmt, oder wenn sich ein solches einem Tone anhängt, dann ist zu erforschen: ob dieses Geräusch ein peri- oder encardiales (Klappen- oder Ostiengeräusch) ist; ob es die Stelle des ersten oder zweiten Tones vertritt; ob es während der Systole oder Diastole entsteht (was durch gleichzeitiges Pulsfühlen erkannt wird); ob es im Herzen allein (also am *ostium venosum* erzeugt) oder in diesem und zugleich auch in der Aorta (also am *ostium aorticum* erzeugt) gehört wird; an welcher Stelle es am deutlichsten gehört wird. Bei der Beurtheilung der Herzgeräusche ist aber vorzüglich auf den Umfang des Herzens, auf den zweiten Pulmonalton und auf den Arterienpuls Rücksicht zu nehmen; man sei besonders bei sehr beschleunigter Herzthätigkeit, bei fieberhaftem Zustande, bei Veränderung nur des ersten Herztones, bei Mangel früherer Herzsymptome, nicht zu voreilig mit Aufstellung der Diagnose. Ein unbegränzter (diffuser, unbestimmter) oder fehlender Ton ist ohne diagnostische Bedeutung. Gespaltene Töne sind in der Regel dem Geräusche gleich zu achten (besonders bei Stenose des linken *ostium venosum*).

Anstatt des ersten Herztones (besonders des ersten linken Ventrikeltones) hört man sehr häufig ein deutliches Blasen und zwar bei acuten Blutkrankheiten (Typhus, Exanthemen, acuter Tuberculose und Rheumatismus, Pneumonie) und bei Chlorose. Dieses Geräusch (Blasebalg- oder Blutgeräusch) ist gewöhnlich auch in den Arterien anstatt des ersten Tones zu hören (S. 599) und scheint in Folge ungleicher Schwingbarkeit der verschiedenen Theile der Atrioventricularklappe zu entstehen (*Hamernjk*). Denn dass die Ursache im Blute selbst und in dessen Verhältnisse zur Herzhöhle liegen solle, ist sehr unwahrscheinlich.

Bei encardialen Geräuschen ist es, wenn das Uebel zumal scheinbar neu und von Fieber begleitet ist, von Wichtigkeit zu ergründen, ob dasselbe etwa der Encarditis angehört oder von schon früher vorhanden gewesenen Klappen- und Ostienfehlern herrührt; es können hier nur die secundären Erscheinungen am Herzen, besonders die Vergrösserung desselben, einen Anhaltepunkt gewähren; nicht selten wird aber auch eine Unterscheidung ganz unmöglich.

1) Geräusch anstatt des ersten linken Ventrikeltones (linkes systolisches Geräusch), die Töne des rechten Herzens und der Arterien rein, nur der zweite Pulmonalton verstärkt und das Herz breiter, dann *Insufficienz der Mitralklappe.*

2) Geräusch anstatt des zweiten linken Ventrikeltones (linkes diastolisches Geräusch), sonst wie vorher (bei 1) dann:

Stenose des linken venösen Ostiums oder Rauheiten an der Mitralklappe.

3) Geräusch anstatt des ersten und zweiten linken Ventrikeltones, Aortentöne rein, zweiter Pulmonalton verstärkt, Herz breiter, dann: *Insufficienz der Mitralklappe mit Stenose des linken venösen Ostiums.*

4) Geräusch anstatt des ersten rechten Ventrikeltones (rechtes systolisches Geräusch), Arterientöne rein, Anschwellen der Jugularvene, dann: *Insufficienz der Tricuspidalklappe.*

5) Geräusch anstatt des ersten linken Ventrikel- und des ersten Aortentones, Herz länger, Puls klein, dann: *Stenose der Aortenmündung.*

6) Geräusch anstatt des zweiten linken Ventrikeltones und des zweiten Aortentones, Herz länger, Puls springend, Fehlen des zweiten Carotidentones, dann: *Insufficienz der Aortenklappen.*

NB. An der Pulmonalarterienmündung findet sich Stenose und Insufficienz der Klappen so gut wie nicht.

7) Geräusch anstatt des ersten Aortentones (und bisweilen zugleich auch anstatt des zweiten), Herztöne rein, dann: Krankheit (atheromatöser Process, Verknöcherung) der Aortenwand (doch selten hörbar).

NB. Bisweilen erzeugt ein überzähliger Sehnenfaden, welcher quer vor der Aortenmündung, von der Scheidewand zur venösen Klappe ausgespannt ist, ein Geräusch beim ersten linken Ventrikeltone, dabei fehlen aber alle secundären Erscheinungen von Herzfehlern. — Durch das Katzenschnurren bekommen die Geräusche zuweilen etwas Zitterndes (d. i. das Spinnradgeräusch). — Undeutlicher sind die Herztöne zu vernehmen: bei pericardialem Exsudate, bei Verdickung der Brust- und Herzwand, bei Vorlagerung der Lunge, schwachem Herzimpulse. — Ausgebreiteter sind die Töne: bei energischer Action und Hypertrophie des Herzens, sowie bei grösserer Schall-Leitungsfähigkeit der das Herz umgebenden Theile.

Das *cliquetis metallique* (*son argentic*, metallische Klingen), dessen Grund noch ganz unerklärt ist, vernimmt man da, wo das Herz heftig an die Brustwand angedrückt wird, und zwar zwischen dem ersten oder zweiten Tone (oder Geräusche), doch dem letztern näher. Das metallische Klingen ist bis jetzt hauptsächlich bei der Stenose des linken *ostium venosum* wahrgenommen worden.

Das pericardiale (Reibungs-) Geräusch, entweder ein sanftes Anstreifen (bei noch weichem Faserstoffexsudate), oder ein schabendes, knarrendes, sogen. Neuledergeräusch (bei derber und fester Exsudatschicht) ist das untrüglichste Zeichen der Pericarditis (s. später S. 673); doch kann diese auch ohne das Reibungsgeräusch bestehen. Es ist dasselbe zuweilen nur bei der Systole hörbar, zuweilen begleitet es aber auch die Diastole; es ist nie ganz synchronisch mit den Herztönen, sondern schleppt diesen nach; es verändert sich durch Lageveränderung des Kranken und ist stärker beim Exspiriren als beim Inspiriren.

Ursachen der Herzkrankheiten. Die Anlage zu Herzkrankheiten ist beim männlichen Geschlechte und bei kräftiger Constitution, vorzüglich in den ersten Mannesjahren (zwischen 16. und 35. Jahre) am

stärksten. Manche Herzfehler sind auch angeborne Ueberreste von fötaler Encarditis, welche aber, nicht wie bei dem Erwachsenen in der Regel in der linken, sondern meistens in der rechten Herzhälfte auftritt. Die zurückbleibenden Ostien- und Klappenfehler bedingen dann gewöhnlich eine schlechtere Ernährung des Kindes und geben demselben häufig ein sog. scrofulöses Ansehen. Durch das höhere Alter kommen Verdickungen und Verknöcherungen an der Aorta, dem Encardium und den Klappen zu Stande. Häufig liegt die Ursache von Herzkrankheiten in übermässiger Anstrengung des Herzens, sowie in mechanischen Hindernissen im Blutlaufe; vorzüglich gern geht acuter Rheumatismus mit Peri- und Encarditis, welche letztere die häufigste Quelle der Klappen- und Ostienfehler ist, einher.

a) Die **Encarditis** (S. 305) ist nur in wenigen Fällen und höchstens dann mit Sicherheit zu diagnosticiren, wenn sich festes Exsudat (Excrescenzen) an den Klappen und Ostien angesetzt hat und Geräusche (vorzüglich ein diastolisches, da das systolische bei zu vielen, besonders acuten Blutkrankheiten vorkommt) erzeugt. Von diesen Geräuschen muss man aber auch ergründen können, dass sie nicht schon vor der jetzigen Krankheit bestanden haben und also durch einen älteren Herzfehler hervorgerufen werden. Nicht selten ist diese Krankheit durch die gleichzeitige Pericarditis ganz verdeckt. Häufig begleitet ihr Entstehen und Verlaufen auch eine so geringe Reaction, dass nur erst die Folgen derselben (Klappen- und Ostienfehler) gemerkt werden.

Wie bei allen andern Entzündungen in der Brusthöhle, so sind auch bei der Encarditis ganz unsichere Symptome die folgenden: der Schmerz (s. S. 536), welcher gewöhnlich ganz fehlt und nur durch die gleichzeitig bestehende Pericarditis erzeugt wird. Ebenso wenig sind der beklemmende, beängstigende, äusserst lästige Druck und andere Gefühle in der Herzgegend von diagnostischem Werthe. — Fieber (s. S. 539) ist ein Symptom, was jeder andern Krankheit auch zukommen kann. Der Puls ist klein, schnell, schwach und steht mit dem gewaltsamen Arbeiten des Herzens im Widerspruche (weil dieses durch Paralyse eines Theiles seiner Fasern kraftloser ist). — Mit Athmungsbeschwerden gehen zu viel andere Krankheiten einher, als dass sie für die Encarditis sprechen könnten, bei der sie auch oft fehlen. — Gehirnsymptome sind für die Encarditis durchaus nicht charakteristisch; sie können hier durch Blutstockung in der Schädelhöhle, Oedem des Gehirns und der Hirnhäute, sowie durch Pyämie erzeugt werden.

Durch die physikalische Untersuchung, welche bei Encarditis leider auch nicht viel Anhaltepunkte bietet, lässt sich wahrnehmen: *a*) bei der Inspection und Palpation: vermehrte, tumultuarische und anfangs verstärkte Herzthätigkeit, die bald unregelmässig und schwächer wird. — *b*) Die Percussion lässt nur die Dilatation des Herzens erkennen. — *c*) Bei der Auscultation kann man nur dann, wenn sich Vegetationen an den Klappen oder Ostien befinden, die Herztöne in Geräusche verwandelt hören. Je nachdem ein systolisches oder diastolisches Geräusch, blos im Herzen oder auch in der Aorta wahrzunehmen ist, befinden sich die Excrescenzen am arteriellen oder venösen Ostium (s. bei Herzkrankheiten). Diese Geräusche unterscheiden sich vom pericardialen Reibungsgeräusche dadurch, dass sie genau die Stellen der Herztöne einnehmen, während letzteres diesen Tönen nachschleppt (s. S. 668). Häufig ist der erste Herzton des linken Ventrikels auffallend klingend, metallisch tönend, stark und oft verlängert (zu Anfange des Uebels), während der zweite Ton schwach ist. Oft lässt sich auch anstatt des ersten Tones ein deutliches Blasen vernehmen, allein dieses kommt auch bei Chlorose, Typhus, Exanthemen, Pneumonie etc. vor.

Sonach wäre für die Encarditis etwa nur Folgendes bezeichnend: bei bedeutender Aufregung Geräusche im Herzen wie bei länger bestehenden Klappen- und Ostienfehlern, aber ohne bedeutende Veränderung der Form und Grösse des Herzens und ohne Verstärkung des zweiten Tones der Pulmonalarterie.

b) **Myocarditis** (S. 381). Es ist unmöglich, eine Myocarditis während des Lebens mit Sicherheit zu diagnosticiren. Weder die allgemeinen, noch die örtlichen Erscheinungen geben zur Diagnose einen Anhaltepunkt. Die Heftigkeit des Fiebers scheint vorzüglich durch die gleichzeitige Peri- oder Encarditis bestimmt zu werden; der Herzstoss ist, wie bei den übrigen Herzentzündungen, zu Anfange der Krankheit stark und kräftig, später wird er schwach, kaum fühlbar und nur zuweilen intercurriren heftige Schläge. Ueberhaupt sind hier Unregelmässigkeit im Rhythmus und Ungleichförmigkeit in der Stärke, sowohl am Herz- als Arterienpulse, wie bei jeder andern Herzentzündung, constante Symptome. Die Paralyse der Muskelwand erzeugt Vergrösserung (Dilatation) des Herzens und gibt sich durch Dämpfung des Percussionstones in beträchtlichem Umfange, bei Abwesenheit der Erscheinungen eines pericardialen Exsudates (s. S. 673), zu erkennen. Die Auscultation liefert bald reine, bald dumpfe Herztöne, und bisweilen die Zeichen der Peri- und Encarditis, oder der Klappeninsufficienz. Nach *Piorry* findet sich bei der Myocarditis Schmerz in der Herzgegend, der sich bei jeder Systole vermehrt.

c) **Herzhypertrophie** (S. 441). Bei mässiger Herzhypertrophie merkt der Kranke sein Leiden gar nicht, und nur bei psychischen oder körperlichen Aufregungen tritt heftiges Herzklopfen, bisweilen mit Druck und Schmerz in der Herzgegend, sowie mit den Folgen der beschleunigten und kräftigern Herzaction (Klopfen der Carotiden, Röthe und Hitze im Gesichte, Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen und Flimmern vor den Augen, Dyspnöe etc.) ein. Bei höheren Graden der Hypertrophie ist das starke Herzklopfen anhaltend und oft sehr lästig (besonders beim Liegen auf der linken Seite); es bleibt ein Gefühl von Schwere, Druck und Beengtsein in der Herzgegend, auch tritt hier zeitweise plötzlich ein stechender, reissender oder dumpfer Schmerz ein. Der linke Arm ist öfters wie eingeschlafen und die linke Schulter schmerzt zuweilen. Doch sind alle diese und noch viele andere subjective und functionelle (vorzüglich Unterleibs-) Symptome ohne grossen Werth, da sie alle fehlen und bei vielen andern Herz- und Brustkrankheiten vorkommen können; selbst ohne stärkeres Herzklopfen kann Hypertrophie bestehen. Werthvoll dagegen sind die physikalischen Zeichen.

Inspection. Stärkere Wölbung der Herzgegend findet sich nur bei bedeutenderer Herzhypertrophie und bei dünner, nachgiebiger Thoraxwand. — Sichtbare Verstärkung und grössere Ausbreitung des Herzschlages, oft weiter nach links oder nach unten, sowie manchmal an mehrern Orten zugleich. — Palpation. Starker Anschlag des Herzens, mit Erzittern der Brustwand, und über einen grössern Raum verbreiteter (unter mehrern Fingerspitzen fühlbarer) Herzimpuls. Man prüfe die Stärke des Herzstosses nicht blos durch die Hand und die Fingerspitzen, sondern auch durch das angelegte Ohr. Das hypertrophische Herz erschüttert bei seiner Contraction den Kopf kräftig, erhebt ihn mit dem Thorax und lässt nicht selten ein metallisches Klingen dabei wahrnehmen. — Percussion. Der leere Herzton findet sich in grösserm Umfange, entweder mehr in der Breite oder Länge, vor. Er kann durch emphysematöse Lunge verdeckt werden. — Bisweilen hört man bei Percussion der linken, durch das hypertrophische Herz zusammengeschobenen Lunge einen kürzern und tympanitischen Ton; nicht so über der rechten Lunge. — Auscultation. Die Hypertrophie des Herzens allein erzeugt nie ein Aftergeräusch (diese rühren dabei immer von Klappen- oder Ostienfehlern her); wohl ist aber nicht selten der erste Ton undeutlich, dumpf und gedehnt zu hören; schnell folgt auf ihn der zweite, kurz abgebrochene Ton. Meistens werden die Herztöne in grösserm Umfange, oft über die ganze Brust verbreitet, wahrgenommen.

d) **Herzerweiterung** (S. 471). Die Dilatation des Herzens führt fast dieselben Symptome mit sich wie die hochgediehene Hypertrophie des Herzens, nämlich: Dyspnöe (*asthma spasmodicum*, meist zur Nachtzeit eintretend), cyanotische Färbung, starke Schwellung der Jugularvenen, kleiner Puls, Bluthusten und Lungenblennorrhöe, Ohnmachten, Hirnsymptome, hydropische Erscheinungen etc. — Die Inspection der Herzgegend zeigt: einen schwachen

oder nicht sichtbaren Herzstoss, der, wenn er wahrgenommen wird (eher bei aufrechter Haltung des Kranken), tiefer, mehr im Epigastrium sich befindet. — Palpation: der selbst bei Aufregung schwache Herzimpuls ist in einer grössern Ausdehnung fühlbar; oft fehlt der Schlag gänzlich und ist nur als ein unbestimmtes Wogen, als Zittern oder Schwirren wahrzunehmen. Nur bei vorhandenen entzündlichen Leiden kann der Stoss so verstärkt sein wie bei einem hypertrophischen Herzen. — Percussion: der leere Herzton nimmt einen grössern Raum, besonders mehr in die Breite ein, und ist deshalb auch noch unter dem Brustbeine wahrnehmbar. — Auscultation: beide Herztöne sind hell, kurz, klar und klingend, ohne Geräusche, wenn nämlich die Dilatation rein (ohne Klappen- und Ostienfehler) und noch nicht zu hoch gediehen; später wird der erste Ton schwach, undeutlich, kaum vernehmbar.

e) **Herzatrophie** (S. 445). Die Inspection lässt, selbst bei grosser Abmagerung und weiten Intercostalräumen, den Herzstoss nicht wahrnehmen, oder nur bei Aufregung der Herzthätigkeit. — Bei der Palpation fühlt man den Herzimpuls meist nur schwach und auf einen kleinen Raum beschränkt. — Die Percussion (welche sehr genau vorzunehmen, da sie allein noch die sichersten Anhaltepunkte bietet) zeigt den leeren Herzton auf einem kleinern Raume als bei normaler Grösse des Herzens. — Die Auscultation ergibt keine bestimmten Zeichen. — Zu diesen Zeichen finden sich bisweilen noch: langsamer kleiner Puls, welcher schon bei geringer Aufregung sehr beschleunigt und zitternd wird, schwache Wärmeentwickelung, immerwährendes Kältegefühl, Ohnmachten.

f) **Insufficienz der Mitralklappe** (S. 473): systolisches Geräusch (anstatt des ersten Tones) im linken Ventrikel (während die Töne der Arterien und des rechten Ventrikels rein sind); bisweilen Zusammenfliessen dieses Geräusches mit dem zweiten Tone oder Undeutlichsein dieses letztern (weil wenig Blut in der Aorta); Verstärkung des zweiten Pulmonaltones; Schwächersein der Aortentöne; Vergrösserung des Herzens in die Breite; starker, in grösserer Ausdehnung fühlbarer, und oft mehr nach links befindlicher Herzimpuls; kleiner Arterienpuls. — Dabei: Katarrhe der Respirations-, Digestions- und Genital-Schleimhaut, Hämorrhoiden und Menstruationsanomalieen, Anschwellung der Leber und Milz, Varicositäten, Athmungsbeschwerden, Bluthusten, eczematöse Hautausschläge, hydropische Erscheinungen.

g) **Insufficienz der Tricuspidalklappe** (S. 473): systolisches Geräusch (anstatt des ersten Tones) im rechten Ventrikel; der zweite Ton schwach oder ganz unhörbar, Herz etwas breiter und leerer Percussionston auch hinter dem obern Theile des Sternum (vom vergrösserten rechten Atrium); starke Schwellung der undulirenden Jugularvene (synchronisch mit dem Arterien- und Herzpulse wachsend); cyanotische Erscheinungen u. s. f.

h) **Insufficienz der Aortenklappen** (S. 473): ein Geräusch anstatt des zweiten Aorten- und des zweiten linken Ventrikeltones; bisweilen ein diastolisches Katzenschnurren (wo eine Klappe vom Insertionsringe abgerissen ist); meistens nur ein Ton in der Carotis (der zweite fehlt), oder ein Geräusch anstatt des zweiten Tones; das Herz ist länger und schlägt tiefer (unter der sechsten Rippe) und sehr stark (erschütternd oder hebend) an; der Arterienpuls ist gross, springend oder hüpfend (kurz, härtlich); die Ausdehnung der Arterien (selbst der kleinern wie der *radialis, pediaea, arcus volaris sublimis*) bei der Auscultation derselben sehr deutlich wahrnehmbar, tönend und klangvoll.

i) **Insufficienz der Pulmonalarterien-Klappen**, welche äusserst selten ist, muss bedingen: Geräusch anstatt des zweiten Pulmonal- und zweiten rechten Ventrikeltones; Erweiterung und Hypertrophie des rechten Ventrikels, Dilatation des rechten Atriums, vielleicht auch Insufficienz der Tricuspidalklappe und die Erscheinungen des gehemmten Venenblutlaufs. — Symptome müssen sein: Geräusch anstatt des zweiten Pulmonal- und anstatt des zweiten rechten Ventrikeltones; Herz breiter; möglicherweise auch noch die Erscheinungen der Insufficienz der Tricuspidalklappe.

k) **Stenose des linken venösen Ostiums** (S. 474): diastolisches Geräusch im linken Ventrikel, welches bisweilen so lang gedehnt ist, dass es selbst den ersten Ton absorbirt und während der Systole nur auf einen Augenblick unterbrochen wird; der erste linke Ventrikelton ist nicht selten unbestimmt; Verstärkung des zweiten Pulmonaltones (während der erste und besonders der zweite Aortenton schwächer ist); Herz breiter; Herzstoss heftiger und ausgebreiteter; manchmal das *cliquetis metallique;* bisweilen Katzenschwirren und Spinnradgeräusch; Puls klein. — Da meistens diese Stenose mit Insufficienz der Mitralklappe verbunden ist, so hört man dann ein systolisches und diastolisches Geräusch über dem linken Ventrikel.

l) **Stenose des rechten venösen Ostiums** (S. 474): diastolisches Geräusch im rechten Ventrikel; der erste Ventrikelton undeutlich; die Pulmonaltöne schwach; die Jugularvenen strotzend, aber ohne zu unduliren; die grössere Dämpfung des Percussionstones wie bei der Tricuspidalklappeninsufficienz (vom erweiterten rechten Atrium).

m) **Stenose der Aortenmündung** (S. 474): systolisches Geräusch im linken Ventrikel; anstatt des ersten Aortentones ein Geräusch; zweiter Aortenton schwach; Herz länger; Puls sehr klein.

2) Herzbeutel, *pericardium.*

Anatomie des Herzbeutels. Das visceralee Blatt dieses serösen Sackes ist durch (stellenweise fetthaltigen subserösen) Zellstoff an das Herz und die Wurzeln der grossen Gefässe fest angeheftet; das parietale (aus einer äussern fibrösen und der innern serösen Platte bestehende) Blatt ist seitlich mit beiden Brustfellsäcken (*mediastinis*) und unten mit dem linken sehnigen Theile des Zwerchfells verwachsen, vorn durch schlaffen Zellstoff mit dem Brustbein, hinten mit dem Oesophagus und der *aorta thoracica* locker verbunden. Die Stelle, wo oben beide Blätter in einander übergehen, befindet sich: hinter dem *manubrium sterni* in der Gegend des zweiten Rippenknorpels, am *arcus aortae* in der Nähe des Ursprungs der *art. anonyma*, an der Theilungsstelle der *art. pulmonalis*, an der Einsenkung der *vena azygos* in die *cava superior*. Zwischen dem Herzbeutel und den Mittelfellen laufen die *nervi phrenici*. Die Höhle dieses Sackes enthält *ʒβ—℥β liquor pericardii* und dieser strömt in der Höhle des Herzbeutels, je nachdem ihm die contrahirte Vor- oder Herzkammer Platz macht, hin und her, woraus sich die wellenförmige und flockige Form von erstarrten Exsudaten (beim *cor villosum*) erklärt. Uebrigens liegen die beiden Blätter mit ihren innern glatten Oberflächen dicht an einander an (denn ein luftleerer Raum kann dazwischen niemals entstehen). Sein Blut erhält das Pericardium durch die *artt. pericardiacae* aus den *artt. aorta, mammariae*, *phrenicae superiores*, *bronchiales*, *mediastinae*, *thymicae* und *oesophageae*. — Zwischen den Fasern des Zwerchfells, die vom siebenten Rippenknorpel entspringen und denen, die sich an den *processus xiphoideus* heften, bleibt eine dreieckige Lücke, durch welche das subseröse Zellgewebe der Pleura und des Pericardiums mit dem des Peritonäum in Berührung steht. Durch diese Spalte, durch welche *Larrey* den Herzbeutel zu punktiren rieth, kann sich eine Entzündung zwischen den genannten serösen Säcken ausbreiten.

Krankheiten des Herzbeutels. Das Pericardium wird sehr häufig von Entzündung (*pericarditis;* S. 276) heimgesucht (was die Sehnenflecke auf den meisten Herzen beweisen), und besonders gern tritt dieselbe in Begleitung von sogen. rheumatischer Gelenkentzündung (des Kniees) auf. Sie zieht, ausser Sehnenflecken, auch Verwachsungen und Verdickungen des Herzbeutels (mit Hydrops desselben) nach sich, und wird vorzüglich bei eitriger oder hämorrhagischer Exsudation leicht tödtlich. — Der Zerstörung durch Vereiterung oder Verschwärung, sowie der Perforation, unterliegt der Herzbeutel nie primär, sondern immer nur sympathisch vom Herzen aus oder von aussen her. — Blu-

tungen in den Herzbeutel rühren von Rupturen des Herzens, der Aorta oder *arteria coronaria* her. — Hydrops (*hydropericardium;* S. 432) ist in den meisten Fällen nur eine Theilerscheinung der allgemeinen Wassersucht oder ein *hydrops ex vacuo* (bei Tuberculose). — Als abnormer Inhalt des Pericardiums findet sich, ausser Entzündungsproducten (bisweilen auch freie Körper, Wasser, Blut und Gas), noch: Tuberkel- und Krebsmasse (S. 216 u. 227), doch selten. — Die Fettsucht des Herzbeutels (excedirende Anhäufung von Fett aussen auf dem Pericardium) kommt gewöhnlich bei allgemeiner Fettleibigkeit und bisweilen mit Fettsucht des Herzens vor. — Die partiale Erweiterung des Herzbeutels (*diverticulum s. hernia pericardii*) stellt einen gestielten, mit einem Halse versehenen blasigen Anhang dar, welcher mit der Höhle des Herzbeutels communicirt und durch Herausstülpung des serösen Blattes durch die fibröse Schicht entsteht.

Krankheitserscheinungen bei Pericarditis. Die Symptome der Pericarditis richten sich in ihrer Art und ihrem Grade nach der Ursache und dem Verlaufe der Entzündung, sowie nach der Menge, Beschaffenheit und Metamorphose des Exsudates. Ist die Entzündung eine metastatische, dann treten zuerst die Symptome des Allgemeinleidens (der Bluterkrankung) mit Fieber, Störungen des Gemeingefühls, Abgeschlagenheit etc. auf und zu ihnen gesellen sich später die Erscheinungen des örtlichen Leidens mit seinen Folgen. Dagegen verhält sich die Sache bei der primitiven Pericarditis umgekehrt, und es sind hier die örtlichen Symptome die zuerst auftretenden. — Leichtere Grade der Entzündung mit wenig faserstoffigem Exsudate führen nur sehr unbedeutende Erscheinungen mit sich; dagegen steigern sich die Symptome mit der Menge des Exsudates bedeutend und sind beim eitrigen und jauchigen Exsudate am bedeutendsten. — Uebrigens können nur die, durch die physikalische Diagnostik zu ergründenden objectiven Symptome das Bestehen einer Pericarditis ausser Zweifel setzen, da die subjectiven und functionellen Erscheinungen in sofern ganz unsicher und werthlos sind, als sie oft ganz fehlen und auch bei vielen andern Krankheiten vorkommen.

Unsichere Symptome. *a*) Schmerz; er ist oft sehr heftig, stechend oder reissend, wird durch tiefes Einathmen, durch Druck auf die Herzgegend und Magengrube vermehrt, und zieht sich nach den grossen Gefässen hin; bisweilen ist er aber auch fast gar nicht vorhanden; sein Sitz ist nicht selten nicht in der Herzgegend, sondern in der ganzen linken Brusthälfte, in den Hypochondrien, in der Magengrube und der Nabelgegend (Magengicht der Alten und als Versetzung des Rheumatismus nach innen angesehen), in der linken Achsel, im linken Arme (Ellenbogen). — *b*) Fieber; es fängt nur bei schwerer Form der Krankheit plötzlich mit heftigem Froste an, und ist dann mit ungemeiner Abgeschlagenheit und Aengstlichkeit verbunden. Schwächere Grade der Entzündung laufen für viele Aerzte als leichte *febris rheumatica* ab. Die Herzthätigkeit ist anfangs sehr beschleunigt, stark und heftig, wird aber später energielos. Der Puls ist immer sehr beschleunigt, nur zu Anfange kräftig und regelmässig, bald wird er (in Folge der Paralysirung des Herzfleisches und der Compression des Herzens durch das Exsudat) schwach, klein und unregelmässig, aussetzend und zitternd, so dass er mit der heftigen Herzaction im Widerspruche steht. — *c*) Athmungsbeschwerden (aus der Blutüberfüllung, Entzündung, Compression oder Oedem der Lungen hervorgehend); stets ist das Athmen beschleunigt und kurz, bisweilen gesellen sich heftige Dyspnöe, Angst und Husten, Erstickungsanfälle, Schluchzen etc. hinzu. Gar leicht kann der Arzt verleitet werden aus diesen Brustbeschwerden auf ein reines Lungenleiden zu schliessen. — *d*) Hirnsymptome (typhoide: Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Ohnmachten, Delirien, Sopor etc.), haben ihre Ursache in der Stockung des Blutes in den Gefässen der Hirnhäute und des

Gehirns, oder in Meningitis und Hirnödem. — *e*) Das Aeussere des Patienten muss sich nach der Beschaffenheit des Blutes und nach dem Grade der Affection des Herzens, der Lungen und des Nervensystems sehr verschieden verhalten. — *f*) Die Lage des Kranken hängt davon ab, ob er Schmerzen, Athemnoth, mehr oder weniger Exsudat im Herzbeutel hat. Zu Anfange wird meistens die Rückenlage mit einer Wendung nach rechts gewählt, bei grösserm Exsudate die nach links, bei Athemnoth die sitzende und vorgebeugte Stellung. Stets verweilen aber die Kranken, so lange es ihnen möglich ist, unverändert in der einmal gewählten Lage.

Werthvolle (objective) Symptome (wenn sie nämlich vorhanden sind).

a) Inspection: Vorwölbung der Herzgegend (mit Verstrichensein oder Hervortreibung der Intercostalräume), findet man nur bei grösserem Exsudate, dünner elastischer Brustwand (bei jugendlichen Subjecten) und nach Lähmung der Intercostalmuskeln. — Der Herzstoss ist anfangs sehr heftig und weiter verbreitet; bei reichlichem, flüssigem Exsudate wird er immer undeutlicher und verschwindet endlich ganz. Bisweilen soll man eine leichte, von unten nach oben gehende undulatorische Bewegung in zwei bis drei Zwischenrippenräumen wahrnehmen; allein dies findet sich nur bei wenig Exsudate und gleichzeitigem hypertrophischen oder dilatirten Herzen. — Einziehung der Magengrube bei der Systole soll eine Verwachsung der Herzspitze mit dem Herzbeutel andeuten; Einziehung derselben bei der Inspiration dagegen Lähmung des Zwerchfells.

b) Palpation. Sie lässt den anfangs heftigern und ausgebreitetern Herzstoss (an der normalen Stelle) erkennen; derselbe ist aber später, bei reichlichem flüssigen Exsudate, nur noch schwach und zitternd, endlich gar nicht mehr oder nur bei vorgebeugter Brust zu fühlen. — Bisweilen kann bei erstarrtem, festerem Exsudate ein Reiben (Anstreifen, Schaben, Kratzen, Krachen) und Katzenschnurren (systolisches und diastolisches; durch Lage veränderlich; bei der Exspiration stärker) wahrgenommen werden. Auch will man das Schwappen des flüssigen Exsudates gefühlt haben (wohl aber nur bei gleichzeitigem Vorhandensein von Luft im Pericardium?).

c) Percussion; sie gibt nur bei bedeutenderer Dilatation des Herzens und bei grösserem flüssigen Exsudate ein Resultat, indem hier der Ton in grösserem Umfange leer gefunden wird. Anfangs ist dies beim Exsudate mehr in der Länge, später auch in der Quere der Fall, so dass bei grosser Menge des Exsudates der leere Ton in einem pyramidalen Raume gehört wird, dessen Spitze etwa am zweiten linken Rippenknorpel, die Basis in der *regio epigastrica* sich befindet. Stellenweise Verwachsungen des Herzens mit dem Herzbeutel, Verdeckung des Pericardiums durch die ausgedehnte Lunge können diesen Raum verschiedentlich ändern und undeutlich machen.

d) Auscultation. Zu Anfange der Krankheit, wo die Herzaction kräftig und beschleunigt ist, hört man die Herztöne (die etwas Perpendikelartiges haben sollen) heller, den Herzstoss metallischer; wird die Herzthätigkeit später schwächer, so sind der Herzstoss, sowie die Herz- und Arterientöne nur schwach, dumpf, zusammengeflossen oder gar nicht zu vernehmen. Vorzüglich ist letzteres bei vielem flüssigen Exsudate der Fall; doch kann das Schwinden der Töne auch ohne die Gegenwart von flüssigem Exsudate vorkommen und umgekehrt der Herzstoss und die Töne bei flüssigem Exsudate sehr gut gehört werden. — Bei geronnenem plastischen Exsudate tritt das Reibungsgeräusch (als Anstreifen, Schaben, Kratzen, Knarren, Blasen, Sägen und Raspeln) auf, welches gewöhnlich mit der Systole und Diastole, aber nicht ganz synchronisch mit den Herztönen, sondern diesen nachschleppend, vernommen wird, bei Lageveränderungen des Kranken seine Stelle ändert, und bei der Exspiration stärker ist (wodurch es sich von encardialen Geräuschen unterscheidet). Gleichzeitiges Bestehen von (nicht zu viel) flüssigem Exsudate verhindert die Entstehung des pericardialen Reibungsgeräusches nicht; aber ohne plastisches geronnenes Exsudat und bei Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel kommt dasselbe nie zu Stande. Wird das Reibungsgeräusch abwechselnd gehört und nicht gehört, so hängt letzteres von

der Verklebung des Herzens mit dem Herzbeutel ab. Um dasselbe von einem pleuritischen Reiben (bei *mediastinitis sinistra*) oder von Rasselgeräuschen in der Lunge zu unterscheiden, lasse man den Patienten den Athem anhalten: dauert das Reiben dann fort, so muss es ein pericardiales sein. — Die Spaltung des zweiten Herztones, welche bisweilen bei der Pericarditis vorkommt, entsteht wahrscheinlich im Pericardium durch Abziehen des angeklebten Herzens vom Herzbeutel (?). — Bei grossem serösen Exsudate kommt der Herzstoss später als der erste Herzton.

V. Bauch.

Der Unterleib, *abdomen* (S. 34), d. i. der zwischen Thorax und Becken liegende, fassförmige Theil des Rumpfes, zeigt eine vordere, seitliche und hintere Fläche; die seitlichen schmälern Gegenden desselben werden, ihrer leichten Eindrückbarkeit wegen, Bauchweichen genannt; die Wölbung der vordern, längsten Wand des Bauches hängt theils von dem Volumen der Verdauungsorgane, theils von dem im subcutanen Zellgewebe und in den Bauchfellfalten abgelagerten Fette ab, auch kommt sie durch krankhafte Ablagerungen in die Bauchfellhöhle in widernatürlichem Grade zu Stande. Man bezeichnet: die Oberbauchgegend (mit der Magengrube und den Hypochondrien), die Mittelbauchgegend (mit der Nabelgegend und den Oberhüftgegenden), die Unterbauchgegend (mit dem Hypogastrium und den Leistengegenden), die seitlichen Bauchgegenden (Weichen), und die hintere Bauchfläche (mit der Lendenwirbelgegend und den Nierengegenden). Bei musculösen, fettarmen Subjecten zeigen sich da Furchen und Vertiefungen am Bauche, wo das Fleisch der Bauchmuskeln in die Aponeurosen übergeht (seitliche Furche, am *m. obliquus externus*), oder von Sehnenstreifen unterbrochen wird (am *m. rectus* die queren *inscriptiones tendineae*). Die Höhle des Bauches ist sehr umfangsreich, da sie wegen der Wölbung des Zwerchfells noch in den Thorax hinaufreicht und unten in die Beckenhöhle übergeht. Bei der Inspiration wölbt sich der Bauch, am meisten aber die Oberbauchgegend (in Folge des Herabsteigens des Zwerchfells) hervor (S. 642), während er bei der Exspiration einsinkt. Es ziehen sich hierbei das Zwerchfell und die Bauchmuskeln wechselsweise zusammen; wirken aber beide zu gleicher Zeit, dann wird die Bauchhöhle bedeutend verengert und die Baucheingeweide erleiden einen starken Druck (z. B. beim Brechen, Stuhlgange, Urinlassen, Gebären). Es unterstützt das Hin- und Herbewegen der Baucheingeweide bei der respiratorischen Bewegung des Bauches, veranlasst durch die abwechselnde Contraction des Diaphragma und der Bauchmuskeln, ebensowohl die Fortbewegung des Magen- und Darminhaltes, als die des Blutes (besonders der Pfortader) und des Chylus.

Topographische Anatomie des Bauches. An der vordern Bauchwand zeichnet sich besonders der fest mit dem *annulus umbilicalis* der *linea alba* zusammenhängende und etwas über dem Mittelpunkte des Körpers liegende Nabel und die Magen- oder Herzgrube (*scrobiculum cordis, epigastrium*) aus. Die Haut des Bauches ist fein, empfindlich und an verschiedenen Stellen von verschiedener Dicke und Verschiebbarkeit. Nach dem Verschwinden bedeutenderer Ausdehnungen der Bauchwand (z. B. durch Schwangerschaft, Ascites, Fettleibigkeit) findet sich die Haut derselben gewöhnlich mit narbenähnlichen Flecken besetzt, welche auf einer wirklichen Rarefaction des Hautgewebes beruhen. Im Unterhautzellgewebe, welches sehr fettreich werden kann, verläuft die für die Paracentese und Hernio-

tomie nicht unwichtige *art.* und *ven. epigastrica externa.* Die Bauchmuskeln (*m. obliquus externus* und *internus, transversus, rectus*) liegen an der Seite des Bauches in drei Schichten über einander und gehen nach vorn in breite Aponeurosen über, welche den *m. rectus* scheidenartig zwischen sich nehmen und von beiden Seiten her in der *linea alba* zusammenfliessen. Die innere Oberfläche der Bauchwand ist mit der *fascia transversalis* bekleidet; in der Leistengegend bildet sich zwischen ihnen der zu Brüchen disponirende Leisten- und Schenkelkanal. — Die Gefässe der Bauchwand verlaufen theils in transversaler (*artt.* und *ven. intercostales, lumbales* und *circumflexae ilei*), theils in longitudinaler Richtung (*artt.* und *ven. epigastrica superior* und *inferior*). Die Nerven verlaufen in querer Richtung und sind theils Fortsetzungen der fünf untern Intercostalnerven (*nn. abdominales externi* und *interni*), theils Zweige vom ersten Lendennerven (*nerv. ilio-hypogastricus, ilio-inguinalis*).

Inhalt der Bauchhöhle. Im *cavum abdominis* befinden sich, zum grössten Theile umgeben vom Bauchfelle, die Verdauungsorgane in folgender Lage: den obersten, in den Thorax hineinragenden Raum der Bauchhöhle, dicht unter dem Zwerchfelle (der *regio epigastrica*), nehmen Leber, Magen, Milz und Pancreas ein; unterhalb dieser Organe zieht sich das Quercolon von rechts nach links vor dem Duodenum hin und unterhalb des Colon befinden sich in der Mitte der Bauchhöhle, bedeckt vom grossen Netze, und rechts vom aufsteigenden, links vom absteigenden Colon begränzt, die Gekrösdärme (Jejunum und Ileum); in der rechten Hüftbeingegend liegt das Coecum mit dem Wurmfortsatze, auf der linken Hüfte die *flexura iliaca.* Hinter den Verdauungsorganen stösst man auf die Nieren und Ureteren, die Nebennieren, Aorta, untere Hohl- und Pfortader, umgeben von vielen Lymphdrüsen (*gl. lumbales*).

Untersuchung des Bauches. Bei der Inspection des Bauches ist sowohl auf dessen Grösse und Form (Auftreibung durch Luft, Flüssigkeit, vergrösserte Organe, Geschwülste; Einsenkung), wie auf die Bewegung desselben (respiratorische oder pulsatorische) Rücksicht zu nehmen. Bei Continuitätsstörungen (Wunden und Fisteln) muss, da Galle-, Magen- oder Darmcontenta, sowie Urin entleert werden kann, das Ausfliessende genau untersucht werden. — Die Palpation — durch welche wir die Resistenz und Wärme der Bauchdecken, sowie die Grösse, Spannung, Härte und Empfindlichkeit der Bauchorgane oder abnormer Bildungen, bisweilen auch Pulsationen wahrnehmen können — muss in verschiedener Lage des Kranken geschehen und von den am wenigsten empfindlichen Stellen des Bauches beginnen, weil nicht selten nach dem Drucke auf die kranke Stelle scheinbar der ganze Leib schmerzhaft wird. In der Lebergegend ist bisweilen das Hydatidenzittern zu fühlen, doch findet sich dasselbe öfter bei starker Spannung nicht dicker Bauchdecken durch Flüssigkeit in der Peritonäalhöhle; selten bei Eierstockswassersucht. Um Verwachsungen innerhalb der Bauchhöhle zu entdecken, fasse man die Bauchwand in eine grosse Falte und hebe sie von den unterliegenden Theilen ab. Die Fluctuation entsteht bei Flüssigkeit (entzündliches Exsudat, Wasser) in der Bauchfellhöhle, doch kann auch bei Flüssigkeit im erweiterten Magen und Coecum eine solche erzeugt werden. Das Durchfühlen von vergrösserten (scrofulösen) Gekrösdrüsen dürfte wohl immer eine Täuschung sein und von Kothstückchen herrühren. — Durch die Percussion, welche in verschiedener (auch Knie-Ellenbogen-) Lage des Patienten vorzunehmen ist, lässt sich die Ausdehnung des Magens und Darmkanals (welche einen mehr oder weniger vollen, hellen und tympanitischen Ton geben), ferner (durch den leeren Ton) die Grösse der Leber, Milz, Harnblase, des Uterus und Ovariums, weniger der Nieren, sowie auch die flüssige oder luftige Beschaffenheit des Bauchfellinhaltes ergründen. (S. bei den einzelnen Organen.) — Die Auscultation

gibt zuvörderst über die Abdominalpulsation Aufschluss; hört man zwei Töne, dann rühren dieselben vom Herzen her, während man beim Hören eines einzigen Tones die Ursache in der Aorta zu suchen hat. Ist dieser Ton rein, dann könnte die Aorta durch irgend einen festen Körper (meist Krebsgeschwulst) comprimirt sein; ist derselbe aber diffus, blasend, zum Geräusche umgestaltet, dann ist Krankheit, aneurysmatische Erweiterung der Aortenwand zu vermuthen. Es lässt sich ferner noch durch die Auscultation wahrnehmen: der Herzschlag des Embryo und das sogen. Placentargeräusch; das Anschlagen der Sonde an einen Blasenstein; ein Reibungsgeräusch bei Peritonitis; das Plätschern von Flüssigkeiten und das Eintreten von Stoffen in den erweiterten Magen.

Abnormitäten an der Bauchwand. Sehen wir ab von den Hernien und Fettbrüchen, so erleidet die Bauchwand Auftreibungen und Perforationen in Folge sehr verschiedenartiger Krankheiten der in der Bauchhöhle befindlichen Organe. Die Anschwellung derselben ist entweder eine totale und kann von Ansammlungen von Luft, Wasser, Exsudat im Peritonäum, Luft im Darmkanale und Lähmung des letztern herrühren, oder sie ist eine partielle und hat ihre Ursache in Anschwellung der Leber, Milz, des Ovariums, Uterus, in einer Krebs- und andern Geschwulst. Eine strangartige, durch die Bauchwand hart anfühlbare Anschwellung bei Neugebornen kann durch Entzündung der Nabelgefässe erzeugt sein. — Perforation der Bauchwand kommt, abgerechnet die brandige Zerstörung durch incarcerirte Brüche, am häufigsten in Folge von eitriger Peritonitis, dann durch Perityphlitis und Perinephritis, Leber- und Nierenabscess, Gallenblasenentzündung und Lebercysten zu Stande. — Varicositäten der Hautvenen des Bauches (S. 481) deuten, je nachdem sie sich am obern oder untern Theile desselben finden und beim Zusammendrücken oben oder unten anschwellen, auf Störungen im Blutlaufe der Brust oder des untern Hohlvenensystems. Anastomosirt eine subcutane Bauchvene durch den Nabelring mit der *vena umbilicalis*, welche wegsam bleibt, dann erreicht die variköse Entartung der Bauchdeckenvenen einen sehr hohen Grad und es bildet sich um den Nabel ein strahliges Geflecht von erweiterten Venen (das *caput Medusae*). Es kann diese Anastomose in den spätern Lebensjahren dadurch zu Stande kommen, dass in Folge von Hemmnissen des Pfortaderblutlaufs das *lig. hepatis rotundum* sich wieder öffnet und zur blutführenden Vene wird. Dieser letztere Umstand verdient auch gehörige Beachtung bei der Paracentese des Bauches und der Operation eingeklemmter Nabelbrüche. — Ebenso wie das runde Leberband kann auch das *lig. vesicae suspensorium s. vesico-umbilicale*, der frühere Urachus, wieder zum offenen Kanale werden und den Urin durch den Nabel zu entleeren gestatten. Bisweilen obliterirt der Harnstrang aber auch gar nicht und hat dann eine Oeffnung in der Nabelnarbe. — Der Nabel kann bei Neugebornen durch seine Exulceration die Ursache zur Nabelvenen-Entzündung (S. 296) und Pyämie werden. Bei Ascites hat man den Nabel sich spontan eröffnen und so Entleerung der Bauchhöhle und Heilung eintreten sehen. — Nach Obliteration der Aorta kommt zwischen den Zweigen der *art. epigastrica inferior* und *superior*, die sonst fast nur durch capilläre Zweige in der Nabelgegend mit einander anastomosiren, zur Bildung eines Collateralkreislaufes (wobei die verbindenden Zweige sich bis zur Dicke einer Schreibfeder erweitern können). — Abscesse zwischen den verschiedenen Schichten der Bauchwand gewinnen bisweilen eine sehr bedeutende Ausdehnung; vorzüglich ist die Scheide des *m. rectus* für die Senkung des Eiters (z. B. von Caries des Brustbeins) und für die Bildung von Congestionsabscessen sehr bequem. Die Verwachsung der vordern Wand

dieser Scheide mit den sehnigen Inscriptionen lässt diese Senkung nur an der hintern Wand der Scheide zu; da diese nun aber unter dem Nabel aufhört und der *m. rectus* frei auf dem Bauchfelle liegt, so senkt sich der Eiter bis in das die Harnblase umgebende laxe Zellgewebe herab (*Hyrtl*). — Pulsatorische Bewegungen am Bauche rühren entweder vom Herzen her, oder werden von der verengten und comprimirten oder aneurysmatischen Aorta veranlasst. — Missbildungen am Bauche s. S. 37.

1) Bauchfell.

Anatomie. Das Peritonäum ist mit seinem Parietalblatte an die untere Fläche des Zwerchfells, an die vordere und hintere Bauchwand und an die Organe des kleinen Beckens (Blase, Mastdarm, Uterus nebst Tuben und Ovarien) angeheftet (danach existirt: *paries phrenicus, abdominalis, dorsalis* und *hypogastricus*). Die Zwerchfellplatte steht durch ihren subserösen Zellstoff, der sich durch die Lücken des Diaphragma (am *processus xiphoideus*, zwischen Costal- und Lendentheil, *foramen quadrilaterum*) in die Brusthöhle zieht, mit den Brustfellen und dem Herzbeutel in Verbindung. Die Beckenplatte bildet beim Manne die *excavatio rectovesicalis*, bei der Frau eine *excavatio recto-* und *vesico-uterina*, sowie die *ligamenta uteri lata;* sie hat hier am *ostium abdominale* der *tuba* eine Oeffnung und steht so mit der Schleimhaut derselben im Zusammenhange. — Das Visceralblatt bekleidet den Magen und Darmkanal (mit Ausnahme des untern Stückes des Duodenum und Mastdarms), die Leber und Milz, und bildet die Netze, Gekröse und die Bänder (d. s. Falten zwischen den vom Bauchfell überzogenen Organen). — Zwischen dem visceralen und parietalen Blatte entsteht nirgends ein leerer Raum; die innere Oberfläche beider Blätter ist von seröser Feuchtigkeit glatt und schlüpfrig und lässt die Verschiebungen der Eingeweide bei den Lageveränderungen des Körpers, bei der respiratorischen und peristaltischen Bewegung, unbehindert und ohne Reibung vor sich gehen.

Das Peritonäum, welches denselben Krankheiten wie alle übrigen serösen Häute (S. 563) unterliegt, erkrankt primär bei weitem seltener als secundär, durch Mittheilung krankhafter Zustände der vom Bauchfelle eingewickelten Organe. Doch werden diese letztern bisweilen auch erst in Folge von Bauchfellkrankheiten afficirt. Das weibliche Geschlecht unterliegt Bauchfellkrankheiten viel öfter als das männliche. — Häufig tritt die Peritonitis (S. 284) als partielle, besonders am Ueberzuge der Leber und Milz (auch als *mesenteritis* und *epiploitis*), selten als totale auf; sie hat übrigens eine grosse Neigung chronisch zu werden und führt bei grösserer Ausdehnung leicht zum Tode. Am gefährlichsten ist die puerperale Peritonitis (S. 242). — Der Zerstörung (S. 388) unterliegt das Bauchfell durch Erweichung, Vereiterung, Verjauchung und Brand. — Eine Blutung in die Bauchfellhöhle findet sich nur in Folge von Zerreissungen anliegender Organe (Magen, Milz) oder von Gefässen (Aneurysmen). — Die Wasseransammlung im Peritonäalsacke (*hydrops ascites;* S. 431) ist verschieden zu beurtheilen, je nachdem sie eine Theilerscheinung von allgemeiner Wassersucht ist oder ganz allein das Bauchfell betrifft. Seröse Cysten (S. 440) entwickeln sich an den breiten Mutterbändern, Eierstöcken, Tuben und an dem grossen Netze. — Verdickung des Bauchfells (S. 452) kommt durch chronische Stase (an Bruchsäcken), Entzündung, allmälige übermässige Ausdehnung, und durch Anlagerung von Krebs- oder Tuberkelmasse zu Stande. Verdünnung kann die Folge von Druck, rascher und übermässiger Ausdehnung und von Zerstörungsprocessen sein. — Die Luftansammlung im Peritonäum (*meteorismus abdominalis s. tympanitis peritonaei*) geht entweder aus der Zersetzung peritonäalen Exsudates hervor, oder aus der Perfo-

ration des Magens und Darmkanals (S. 514). Sie ist bisweilen nicht von der *tympanitis intestinalis*, wobei sich nämlich das Colon zwischen Leber und Bauchwand geschoben hat, zu unterscheiden (S. 34). — Von Afterbildungen kommen am Bauchfelle vor: Tuberkel (S. 216), Krebs (S. 227), fibroide Granulationen u. dgl. (S. 514.)

Krankheitserscheinungen. Die Bauchfellkrankheiten äussern sich theils durch Schmerz, welcher gewöhnlich lebhaft, anhaltend und festsitzend ist, und durch Druck und Bauchmuskel-Anstrengung zunimmt; theils durch Functionsstörungen der vom erkrankten Bauchfelle überzogenen Organe (Brechen, Durchfall, Verstopfung, Schluchzen, Harnbeschwerden); theils durch objective, vorher bei der physikalischen Untersuchung (S. 676) angegebene Symptome. Bisweilen üben Bauchfellkrankheiten auch auf die Brustorgane nachtheiligen Einfluss aus, vorzüglich durch Druck in Folge von Ansammlungen in der Bauchfellhöhle.

Bauchfellentzündung (S. 284). Wie bei allen örtlichen Krankheiten, so hängt es auch bei der Peritonitis von der Art ihres Ursprungs ab, ob die örtlichen Symptome oder die der Störung des Allgemeinbefindens zuerst auftreten. Bei primärer Entzündung wird der Schmerz dem Fieber vorangehen, während sich dies bei secundärer (metastatischer) Peritonitis umgekehrt verhält. Die Symptome bei dieser Krankheit richten sich übrigens nach dem Grade, Sitze und der Ausdehnung der Entzündung; sie kann fast ganz symptomlos (latent) und auch unter den heftigsten Erscheinungen verlaufen.

Krankheitserscheinungen. Der Schmerz ist gewöhnlich ein sehr lebhafter, fixer oder wandernder, und wird durch Druck und Bewegungen, (Husten, Niesen, Erbrechen, Stuhlgang, tiefes Athmen etc.) vermehrt. Er breitet sich sehr leicht über den ganzen Leib aus und deshalb muss bei der Palpation die schmerzende Stelle zuletzt untersucht werden. — Das Erbrechen, ein sehr häufiges Symptom, ist anfangs ein reflectirtes, später eine Folge der Paralyse der Muskelhaut (Ileus). — Verstopfung entsteht durch die Lähmung der Darmmuskeln, Durchfall wegen des Darmkatarrhs. — Consensuelle Symptome sind: Drang zum Urinlassen, Harnverhaltung, Athembeschwerden, Husten, Schluchzen etc. Erscheinungen der Folgezustände sind: Verdauungsbeschwerden, beschwerliche Stuhlentleerungen (Strictur und Ileus), Sterilität (durch Verwachsung der Tuben), Bauchwassersucht, Darmfisteln etc.

a) Inspection. Der Kranke liegt unbeweglich auf dem Rücken (weil jede Bewegung Schmerz macht), mit an den Leib gezogenen Beinen (um die Bauchdecken zu erschlaffen), er athmet kurz; der Bauch ist anfangs zusammengezogen (durch Reflex), später meteoristisch aufgetrieben. — *b*) Palpation. Der Unterleib ist bei der Berührung sehr schmerzhaft, fühlt sich heiss und gespannt an und ist anfangs hart, später nach der Menge und Beschaffenheit des Exsudates mehr oder weniger weich und fluctuirend. Bei partieller Peritonitis fühlt man zuweilen an der kranken Stelle eine Härte oder ein Rascheln (Knarren) vom Exsudate. — *c*) Die Percussion gibt anfangs einen sehr vollen, hellen und tympanitischen Ton und eine merkliche Elasticität; später wird der Ton in Folge der Exsudation und zuerst an den abhängigsten Stellen weniger tympanitisch, gedämpfter, kürzer und selbst leer; die Resistenz ist nicht unbedeutend. Der dumpfe Ton ändert bisweilen beim Lagewechsel des Kranken seinen Ort, gewöhnlich nur langsam; manchmal verlässt er aber seine Stelle nicht, wegen Verklebung der Baucheingeweide mit der Bauchwand und Absackung des Exsudates. Gewöhnlich beschreibt die Gränze des gedämpften Percussionstones eine wagerechte oder eine nach oben concave Linie (während sie bei Eierstocks- oder Uterusgeschwulst nach oben hin convex ist). — *d*) Durch die Auscultation nimmt man beim leichten Drucke auf den Bauch bisweilen ein Knarren, Crepitiren, ein dem beim Knittern von Pergament entstehenden Geräusche ähnliches wahr, was theils durch das Rei-

ben der trocknen entzündeten Bauchfellplatten an einander, theils durch Aneinanderstreifen fester Exsudate entstehen soll (sogen. *Bright*'sches Geräusch). Noch ist es aber unentschieden, ob dieses Reibungsgeräusch, was gewöhnlich sehr rasch vorübergeht, schon vor Bildung eines Exsudates oder erst in Folge dieses zu Stande kommt. — Zuweilen lässt sich bei grosser Flüssigkeitsmenge durch sehr schnell hintereinander wiederholtes Niederdrücken ein hörbares Plätschern in dem erschütterten Fluidum hervorbringen (was aber nicht mit dem Kollern in den Därmen verwechselt werden darf).

NB. Die Entzündung des hintern Theiles des Bauchfells, die *peritonitis dorsualis*, geht oft mit den Symptomen der Psoitis oder Lumbago einher: Schmerzen in der Lendengegend, welche durch Beugen des Oberschenkels oder Rumpfes vermehrt werden und sich zuweilen bis in das Knie der kranken Seite herabziehen. — Die Entzündung des Bauchfellüberzuges des Uterus und des breiten Mutterbandes kommt nicht selten bei Freudenmädchen vor, als *colica scortorum*, verbindet sich gern mit Hyperämie des Uterusparenchyms (*infarctus uteri*) und hinterlässt häufig Verwachsungen des grossen Netzes oder der Därme mit der Gebärmutter, sowie Adhäsionen zwischen Tuba und Eierstock.

2) Magen.

Der Magen — dasjenige Verdauungsorgan, in welchem der Chymus (mit Hülfe des Pepsins und sauren Magensaftes) bereitet wird und flüssige, sowie leicht lösliche Ingesta zum Theil schon resorbirt werden — ist aus einer serösen, Muskel-, Zell- und Schleimhaut (S. 566) gebildet, liegt in der linken Hälfte der Oberbauchgegend (im Epigastrium und linken Hypochondrium) dicht unterhalb des Zwerchfells, der linken Lunge und des Herzens, und gibt beim Percutiren einen vollen, hellen, tympanitischen Ton. Er hängt an seinem Grunde mit der Milz zusammen und wird an seinem Pylorustheile, der mit der Gallenblase in Contact steht, vom linken und viereckigen Leberlappen bedeckt (weshalb hier der Percussionston ein gedämpft-tympanitischer ist). Hinter dem Magen liegt das Pancreas, die Aorta mit der *art. coeliaca* und dem Sonnengeflechte, unterhalb desselben der Quergrimmdarm. — Hinsichtlich des Baues zeigt der linke (Milz-) und rechte (Pförtner-) Theil des Magens nicht unbedeutende Verschiedenheiten; der Pylorustheil ist nämlich dickwandiger, seine Schleimhaut ist dicker, zottiger, drüsiger; die Mündungen der Röhrendrüschen, welche hier zahlreicher, grösser, weniger einfach und kürzer sind, werden weiter und ihre Zwischenwände erheben sich zu blattartigen Fältchen (Zotten). Es scheint der Milztheil mehr der Absonderung, der Pförtnertheil dagegen der Aufsaugung zu dienen (denn nach eben erfolgtem Austritt des Chymus aus dem Magen findet man alle Drüsen des Pylorustheiles mit chylusähnlicher Flüssigkeit erfüllt).

Die meisten und bedeutendsten Krankheiten des Magens (wie das runde Geschwür, die hämorrhagischen Erosionen, der Krebs und Katarrh) haben ihren Sitz im Pylorustheile, nur die Erweichung nimmt vorzugsweise den Grund ein. Die Magenschleimhaut erleidet sehr häufig eine katarrhalische Entzündung (S. 327), die nach ihrer Intensität als „gastrischer Zustand (mit oder ohne Fieber „*febris gastrica*") oder *gastritis mucosa*" bezeichnet wird; selten ist der Magencroup. Auch das submuköse Zellgewebe ist bisweilen der Sitz einer in Eiterung ausgehenden Entzündung (S. 328). — Zerstörungen unterliegt der Magen sehr vielen und verschiedenartigen (S. 392), und unter diesen steht das runde perforirende Geschwür (S. 394), welches gewöhnlich die Symptome des Magenkrampfes mit sich führt, obenan; ihm folgen: die hämorrhagischen Erosionen (S. 393), welche Blutbrechen in der Regel ohne Magenkrampf erregen, das Krebsgeschwür (S. 224), die Erweichung (S. 397) und Zerstörung durch ätzende Mineral-

säuren (S. 399) und *tartarus stibiatus* (S. 392). — Die Blutung in die Höhle des Magens (S. 427) rührt meistens von ulcerösen Processen her, seltener von entzündlichen oder mechanischen Stasen. — Die Erweiterung des Magens (S. 492) kommt entweder durch übermässige Ueberfüllung, oder durch Paralysirung seiner Wand oder durch Verengerung des Pförtners zu Stande. Die Ansammlung von vielem Fluidum im erweiterten Magen hat man auch Magenwassersucht genannt. Verengerung des Magens (S. 491), als narbige, callöse oder scirrhöse Strictur, findet sich vorzugsweise im Pylorustheile — Verdickung und Verhärtung der Magenwand (S. 504) kommt entweder durch Hypertrophie der Häute (S. 452 u. 444), oder callöse und scirrhöse Infiltration zwischen dieselben zu Stande. — Lage- und Formveränderungen des Magens s. S. 508. — Die am Magen vorkommenden Afterbildungen sind ausser Schleimpolypen (S. 309): lipomatöse Geschwülste im submukösen Zellstoffe, welche gestielt, in Polypenform, oder breit aufsitzend, und von der Schleimhaut überkleidet in die Magenhöhle hineinragen; oder auch zwischen den Muskelfasern hindurch nach aussen hervorwuchern. Fibroide, weissliche, plattrundliche, linsen- bis bohnengrosse, derbelastische Concretionen, welche verschiebbar im submukösen Zellgewebe, vorzüglich in der Nähe der Cardia und an der kleinen Curvatur sitzen. Erectiles Gewebe entwickelt sich entweder am freien Ende von Polypen, oder es entartet die Schleimhaut in einer grössern Strecke zu demselben; es wird oft die Ablagerungsstelle von Markschwamm. Tuberkel ist sehr selten (S. 212); Krebs dagegen sehr häufig (S. 224). — Anomaler Inhalt des Magens ist: widernatürliche Menge von Schleim, Magensaft, Gas; Blut, Eiter und Jauche; Galle, Gallensteine, Fäces, Spulwürmer; von aussen aufgenommene Stoffe; pflanzliche Parasiten (Hefenpilze, Sarcine; S. 185).

Krankheitserscheinungen. Die Magenkrankheiten führen, als ihre constantesten Symptome, Störungen des Appetites mit sich; gewöhnlich ist die Esslust vermindert oder ganz aufgehoben, selten gesteigert; dazu kann sich gesellen: das Gefühl von Sättigung oder Leere, Ekel und Uebelkeit; Empfindlichkeit gegen Ingesta oder Druck, Schmerzen (Gefühl von Druck, Stechen, Zusammenziehen, Brennen, Zerreissen u. s. w.); Schlucken, Aufstossen und Erbrechen, Dyspepsie; Auftreibung und Spannung der Magengegend; Geschmacksstörungen, belegte Zunge und bisweilen Kopfschmerz. Alle diese Symptome, von denen einige sofort nach dem Essen, andere (besonders bei Pyloruskrankheiten) erst nach einigen Stunden (wenn der Magen den Chymus fortschafft), auftreten, fehlen nicht nur bisweilen bei sehr bedeutenden Magenübeln, sondern sind auch bei derselben Krankheit bei dem einen Patienten von anderer Beschaffenheit und Intensität als beim andern. Sehr schlimm für die Diagnose ist es ferner, dass solche Magensymptome auch ohne alle Veränderungen im Magen, als centrale Reizungen und Reflexe auf den *nerv. vagus* zu Stande kommen können. Am sichersten wird man noch durch die Palpation (durch stärkeres Eindrücken der Magengrube) und Percussion der Magengegend auf ein Magenübel schliessen können. Doch bedenke man stets, dass sehr oft manche Magenkrankheiten und gastrische Erscheinungen nur sympathische (besonders Folgen von Leber-, Herz- und Lungenkrankheiten) sind und dass deshalb die Untersuchung aller übrigen Organe des Körpers, selbst bei deutlich ausgesprochenen Magenleiden, nicht zu vernachlässigen ist. [Wie viele Tuberculöse und Herzkranke werden nicht für nur Magenkranke angesehen und an verdorbenem Magen behandelt!] — Besonders verdient nun aber der Magenkrampf eine bessere Untersuchung von Seiten des Arztes, als dies gewöhnlich geschieht, denn in der allergrössten Mehrzahl der Fälle ist er, wie dies die Sectionen deutlich nachweisen, Symptom einer Magenkrankheit (besonders von Geschwüren), und gewiss sehr selten rein neuralgischer Natur.

NB. Der Zustand, welchen der alte Prakticus „Gastricismus, verdorbenen Magen, gastrischen Zustand“ nennt, ist in der Regel ein fieberloser (oft chronischer) Katarrh, der sich bei grösserer Ausbreitung und Intensität mit Fieber verbinden und dadurch zum sogen. gastrischen Fieber werden kann; viel häufiger gehen aber mildere Grade (ohne trockene Zunge und Delirien etc.) oder der Anfang des Typhus unter dem Namen gastrisches Fieber einher (man percutire nur die Milz!).

Ursachen der Magenkrankheiten. Die häufigste Ursache dieser Krankheiten ist jedenfalls ein unzweckmässiges Verhalten in Bezug auf Speise und Trank oder andere verschluckte Dinge (besonders auch Medicin); ferner Erkältung des Magens von innen oder aussen; mechanische Schädlichkeiten (vorzüglich anhaltendes und den Bauch zusammenpressendes Sitzen); Störungen des Magenblutlaufs in Folge von Leber-, Herz- und Lungenkrankheiten; Dyskrasieen (Krebs, Typhus, Säuferkrase, Chlorose); Hirnkrankheiten.

Perforirendes Magengeschwür (S. 394). Dieses Geschwür ist insofern eine sehr tückische Krankheit, als es gar nicht selten ohne alle Erscheinungen verläuft oder blos ganz milde, einfach gastrische Symptome mit sich führt, die nur zu leicht so lange übersehen werden können, bis plötzlich die Durchbohrung der Magenwand oder eine Blutung den Tod herbeiführt. Es hat dieses Geschwür aber auch noch deshalb für den Arzt Unangenehmes, als es oft sehr schwierig zu erkennen ist, da ihm charakteristische Symptome fehlen und man die Diagnose nur von negativer Seite, durch Vergleichung mit denjenigen Krankheiten, mit denen das Geschwür leicht zu verwechseln ist, zu begründen suchen muss. Seine vorzüglichsten Symptome (Schmerz, Krampf, Brechen, Magenblutung, Dyspepsie) kommen nämlich auch manchen andern Magenkrankheiten zu (wie den hämorrhagischen Erosionen, dem Krebse, Magenkatarrh, Magenkrampfe), ja einige dieser Symptome (wie Schmerz, Krampfen, Brechen) treten sogar bei Krankheiten auf, die mit dem Magen selbst sehr wenig oder nichts zu schaffen haben (wie bei Chlorose, Lungentuberkeln, Hirnleiden, nervöser Cardialgie) und grösstentheils als excentrische Nervenerscheinungen zu erklären sind. — Im Allgemeinen treten als Kennzeichen des runden Magengeschwürs die Symptome des chronischen Magenkatarrhs und dazwischen zeitweise die der Magenentzündung (des acuten Katarrhs, *gastritis mucosa*) oder des Blutbrechens auf. Noch besonders bezeichnend sind aber: die hartnäckig wiederkehrenden Cardialgieen; die bisweilen vorhandenen, festsitzenden, stechenden oder nagenden Schmerzen auf einer kleinen, umschriebenen, auch ausser dem Anfalle gegen Druck empfindlichen Stelle der Magengegend, beide gewöhnlich nach festeren und reichlichern Mahlzeiten und bei Rückenlage (wo der Chymus und saure Magensaft leichter das mehr hinten und oben sitzende Geschwür berühren kann) zunehmend; ferner Rückenschmerzen (durch Irradiation der Empfindung); Blutbrechen; die Jugend und das Geschlecht des Patienten (denn der Krebs hat mehr Vorliebe für das vorgerücktere Alter und das männliche Geschlecht); die mehr bleichsüchtige als kachectische oder krebsige Hautfarbe, die sich aber erst einige Zeit nach der örtlichen Affection einstellt, während sie bei *cardialgia chlorotica* früher als der Schmerz, das Brechen etc. vorhanden ist.

3) Dünndarm.

a) Das **Duodenum**, welches wegen seines Mangels an einem Gekröse und an einem vollständigen Bauchfellüberzuge nur sehr wenig beweglich ist, enthält in seiner Schleimhaut ausser den Schleim absondernden *cryptae mucosae* sehr viele acinöse Drüsen, ferner die Ausmündung des *ductus choledochus* und *pancreaticus*. Es scheint übrigens, als ob der Drüsenapparat des Duodenum, wie der im Pylorustheile, mehr zur Resorption als zur Secretion vorhanden wäre. — Die häufigste Krankheit des Duodenum ist der Katarrh (S. 331), vielleicht öfters durch Anomalieen der

Galle herbeigeführt, welcher nicht selten den Magenkatarrh begleitet und sich bisweilen auch auf die Schleimhaut des Gallenganges fortpflanzt (dadurch Icterus erzeugend). Er kann durch sein Chronischwerden Veranlassung zur Polypen- und herniösen Divertikelbildung geben. — Von ulcerösen Processen finden sich sehr selten Tuberkelgeschwüre, häufiger das runde perforirende Geschwür (ganz ähnlich dem Magengeschwüre; S. 394); beide Arten kommen aber nur im obern Querstücke des Duodenum (wo die meisten Drüsen ihren Sitz haben) vor. — Der Krebs ist im Zwölffingerdarme sehr selten, höchstens pflanzt er sich von den benachbarten Drüsen auf denselben fort, während der Magenkrebs in der Regel sich scharf am Pylorus abgränzt.

Die Krankheitserscheinungen sind denen bei Krankheiten des Magens oder der Leber ähnlich, nur treten sie später, bisweilen erst drei bis sechs Stunden nach der Mahlzeit auf, oder werden wenigstens um diese Zeit heftiger. Durch Erbrechen werden hier chymificirte und mit Galle gemischte Speisen entleert; nicht selten finden sich auch icterische Erscheinungen ein.

b) Die **Gekrösdärme** (Jejunum und Ileum) zeichnen sich durch ihre sehr bewegliche Anheftung an die Wirbelsäule (mittels des Mesenteriums), und durch ihre mit vielen Schleimhautfalten (*Kerkring*'schen Klappen), blut- und lymphgefässhaltigen Zotten (*villi*) und zahlreichen (*Lieberkühn*'schen, solitären und *Peyer*'schen) Drüsen versehene Schleimhaut aus. In diesen Därmen findet vorzugsweise die Bildung uud Resorption des Chylus (durch die Lymphgefässe) statt, und dieser wird ohne Zweifel durch die im Dünndarmgekröse befindlichen zahlreichen Mesenterialdrüsen, welche der Chylus passiren muss, dem Blute assimilirt. Höchst wahrscheinlich resorbiren dagegen die Capillargefässe des Darmes die dem Blute unähnlichen Stoffe und führen dieselben zur Leber, wo sicherlich viele derselben (glücklicherweise gewiss auch manche Arzneien) mit der Galle aus dem Pfortaderblute wieder ausgeworfen werden. Ueber den Bau und die Function der solitären und *Peyer*'schen Drüsen ist man noch ganz im Dunkeln und es fragt sich, ob dieselben nicht vielmehr zur Resorption als zur Secretion dienen.

Die Krankheiten der Gekrösdärme sind: Katarrh (S. 328), welcher hier (nach *Engel*) keine Geschwüre nach sich zieht, wohl aber durch Verdickung und Verdichtung der Schleimhaut, sowie durch Schwund der Zotten und Drüsen zur allgemeinen Tabes Veranlassung geben kann; er ist besonders bei kleinen Kindern von Bedeutung (S. 329). Die Dünndarmdrüsen werden bei sehr vielen Blutkrankheiten (besonders bei Typhus, Tuberculose und Cholera) und bei fast allen acuten Krankheiten des Darmes der Sitz von katarrhalischer Schwellung und von Ablagerungen (S. 330). Croup der Dünndarmschleimhaut ist sehr selten, höchstens kommt er im Gefolge von Typhus, Pocken und Scharlach, Puerperalfieber, Dysenterie und Cholera vor. — Verschwärungen finden sich vorzugsweise im Ileum (gewöhnlich im untern Drittel desselben), und diese sind grösstentheils typhöser (S. 195) oder tuberculöser Natur (S. 211); bisweilen werden auch durch den Missbrauch des *tartarus stibiatus* (S. 392), und bei Säuglingen durch die Entzündung (S. 330), Geschwürchen erzeugt. — Blutung (S. 427) tritt im Dünndarme, wenn nicht durch die Verschwärungsprocesse im untersten Theile des Ileum, selten auf, ebenso Krebs (S. 226). — Leicht erleidet der Dünndarm eine Lageveränderung (bei Hernien, Invagination; S. 508), sowie eine Verengerung (S. 492) und Erweiterung (S. 493); interressant ist das wahre angeborne Divertikel am Ileum (S. 493). — Perforation des Gekrösdarmes kann eine Folge der typhösen oder tuberculösen

Verschwärung oder des Brandes bei Incarceration sein. — Unter dem abnormen Inhalte der Gekrösdärme (S. 515) ist vorzüglich der Spul- und Bandwurm (S. 149), sowie die widernatürliche Gasanhäufung (*tympanitis intestinalis;* S. 147) erwähnenswerth.

Krankheitserscheinungen. Die subjectiven Gefühle bei Krankheiten der Dünndärme sind deshalb von äusserst geringem Werthe, weil sie sehr oft ganz fehlen, oft aber mit der Veränderung in gar keinem Einklange stehen. Ebenso lässt sich leider auch aus andern, diesen Krankheiten zukommenden Symptomen (wie: Kollern und Poltern im Leibe, Durchfall, Blähungsbeschwerden, Anomalieen des Kothes etc.) nie mit Sicherheit auf die Natur und den Sitz der Dünndarmkrankheit schliessen.

Cholera (s. S. 336). Die Cholera-Epidemie, wie sie Verf. in Warschau und Leipzig, und Richter (aus Dresden) in Berlin beobachteten, tritt der Hauptsache nach in folgenden fünf Formen oder Graden der allgemeinen Erkrankung auf: 1) als Cholerine, d. h. als ein gewöhnlicher von Darmkatarrh bedingter Durchfall, welcher nur deshalb einen besondern Namen erhält, weil er zur Zeit der herrschenden Seuche bei den Einwohnern des befallenen Ortes ungewöhnlich häufig auftritt, oft durch die unbedeutendsten Veranlassungen oder ganz ohne solche eintritt und gern in eine der höhern Grade übergeht. — 2) Als *cholera erethistica* (*enterica Romberg's*), wo die Magen- und Darmaffection (Brechen und Durchfall) vorherrschen, dabei aber doch das schnellere Verfallen und Entkräftetwerden des Kranken, der sinkende Puls und geringere Hautwärme, sowie schwerere Heilbarkeit, anzeigen, dass dieser Magendarmkatarrh unter dem Einflusse schwererer, epidemischer Einwirkungen zu Stande kam. — 3) Cyanotische Cholera, mit ausgeprägten Zeichen der asiatischen Cholera: Hautfarbe bläulich oder bleigrau, besonders an den Händen; Zunge bläulichroth, kühl oder kalt; Augen tief eingesunken, mit bleigrauen Rändern; die Haut lässt eine mehr oder weniger lange bestehende Falte bilden und ist an den Extremitäten und Gesicht kühl; die Nasen- und Ohrenknorpel werden welk und beweglicher; die Stimme heiser. Doch ist der Puls noch deutlich fühlbar und die Herz- und Arterientöne gut hörbar; Brechen und Laxiren von reiswasserähnlicher Flüssigkeit. — 4) Pulslose (asphyctische) Cholera: hier sind die Zeichen der cyanotischen Form noch mehr ausgeprägt; der Puls, sowie der zweite Herz- und Arterienton sind geschwunden; die Haut ist kalt und dabei trocken (Marmorkälte) oder unangenehm feucht (Froschkälte), die Hautfalte bleibt lange stehen; an Fingern und Zehen Runzlung der Haut (wie bei Wäscherinnen nach langem Waschen). — 5) *Cholera sicca:* die vorige Form, jedoch ohne Ausleerungen, wenigstens ohne Durchfall. Der Darm ist hier so gelähmt, dass er die reiswasserähnlichen Massen nicht mehr ausstösst, welche sich nun im Darmrohre selbst anhäufen.

Nach der Beschaffenheit der ausgeleerten Stoffe lassen sich, wie bei der Ruhr, folgende Formen der Cholera unterscheiden: 1) mit fäculenten, durch wirklichen Koth gefärbten und danach riechenden Ausleerungen. Dies findet sich theils bei der Cholerine und erethischen Cholera, theils in der Reconvalescenz. 2) Mit galligen Ausleerungen, wo das Erbrechen und der Stuhlgang durch grünliche Stoffe gefärbt ist. Findet sich ebenfalls in den leichtern Graden der Cholera und in der Reconvalescenz. 3) Mit weissen, reiswasserähnlichen Ausleerungen, bestehend aus Wasser, Eiweiss, Epithel und Salzen; charakteristisch für die Cholera. 4) Mit bluthaltigen, aashaft stinkenden Ausleerungen, bei der Putrescenz der Darmschleimhaut und allemal tödtlich.

Symptome, welche die Cholera noch besonders auszeichnen, sind: *a*) da bei den höhern Graden derselben stets das Blut in den Haargefässen der Lunge ganz fehlt und sich nur in den Stämmen anhäuft, so bleibt die Lunge trocken und es findet sich kein Sterberöcheln bedingender Bronchialschaum, und deshalb sterben die Cholerakranken nicht wie die meisten andern Kranken mit Röcheln, sondern mit stürmischem, keuchendem (Lungenemphysem erzeugenden) Athmen. Aus gleichem Grunde

ist der Athem kühl. — *b*) Die Harnab- und Ausscheidung ist unterdrückt; die Harnkanälchen der Nieren verstopfen sich leicht mit Gerinnseln (*Bright*'sche oder Eiweiss-Niere); nach überstandenem Anfall ist der Urin eiweisshaltig; stellt sich die Harnsecretion nicht bald wieder her, dann tritt Urämie (das sogen. Choleratyphoid) und stets Tod unter Sopor, Delirien ein (mit Hirn- und Lungenödem). — *c*) Krampfhafte Schmerzen in den Waden und Bauchmuskeln, wie überhaupt nicht selten grosse Empfindlichkeit der Haut. [Wahrscheinlich centralen Ursprungs in Folge der Einwirkung des entarteten Blutes auf die Nervencentra.]

4) Dickdarm.

c) Der **Blinddarm**, mit seinem hohlen, von drüsenreicher Schleimhaut ausgekleideten Wurmfortsatze, ist mittels lockeren Zellstoffes an die linke *fascia iliaca* angeheftet, durch die *Bauhin*'sche Klappe vom Ileum abgeschlossen und mit vielen solitären Follikeln versehen. Es scheint der Chymus hier etwas länger als im übrigen Darme zu verweilen und die Bildung des Kothes (durch Entwickelung stinkender Gase, faulige Gährung) zu beginnen. — Es wird der Blinddarm nicht selten (meist in Folge von Kothanhäufung) der Sitz einer heftigern, in acuter und chronischer (Verschwärung nach sich ziehender) Form auftretenden Entzündung (*typhlitis;* S. 333), ebenso der Wurmfortsatz (meist in Folge von Verstopfung mit Fruchtkernen, Gallen- und Darmsteinen), in welchem bisweilen auch typhöse und tuberculöse, zur Perforation disponirende Geschwüre angetroffen werden. Auch das lockere Zellgewebe hinter dem Coecum wird manchmal von Entzündung (*perityphlitis;* S. 351), die gern in Eiterung ausgeht, befallen. — Der Darmkrebs nimmt nach dem Mastdarme am liebsten noch das Coecum zu seinem Sitze. — Wassersucht des Wurmfortsatzes (S. 333) kommt nach Verschliessung der Mündung dieses Fortsatzes zu Stande. — Der Peitschenwurm, *trichocephalus dispar* (S. 148), findet sich gern beim Typhus im Coecum.

Krankheitserscheinungen. Blinddarmkrankheiten bewirken Auftreibung, Härte und Schmerz in der Ileocöcalgegend, und diese Symptome sind nicht selten mit Verstopfung, Gefühls- und Bewegungs-Anomalieen im rechten Schenkel begleitet. — Das sogen. Cöcalgeräusch ist ein beim Eindrücken der Ileocöcalgegend mehr fühlbares als hörbares Gurgeln von Flüssigkeit, die sich im Blinddarme oder auch im untersten Stücke des Dünndarmes angehäuft hat.

d) Der **Grimmdarm** besitzt eine zottenlose, mit grossen und weitmündigen, solitären Schleimfollikeln besetzte Schleimhaut, die sehr gern der Sitz von Entzündung und Zerstörung wird. Die Colitis (S. 331) kann, nach ihrer Intensität und Folge, eine katarrhalische, croupöse, exulcerative oder septische sein, und entweder über eine grössere Strecke verbreitet, als dysenterischer, oder auf die Follikel beschränkt, als diarrhoischer Process, vorkommen. — Die Zerstörung der Colonschleimhaut besteht hauptsächlich in dysenterischer (S. 335) und diarrhoischer Verschwärung (S. 332), selten in typhöser Exulceration (S. 200) oder katarrhalischer Phthise. — Blutung (S. 427) kommt nicht selten in Folge der genannten Verschwärungsprocesse zu Stande. — Verengerung (S. 492) und Erweiterung des Colon (S. 493) kann aus sehr verschiedenartigen Umständen hervorgehen, vorzüglich ist die erstere aber eine Folge der Ruhr.

Krankheitserscheinungen. Die Grimmdarmkrankheiten zeigen lebhaftere, schneidende, sogen. Kolikschmerzen, häufig mit Stuhlzwang, hartnäckiger Verstopfung oder Durchfall (von wässriger, schleimiger, blutiger, fauliger Beschaffenheit).

e) Der **Mastdarm**, von lockerm Zellgewebe (das nicht selten der Sitz einer eitrigen Entzündung, *periproctitis*, ist; S. 352) umgeben, wird von folgenden Uebeln heimgesucht: von Katarrh (S. 333), welcher Hypertrophie, Blennorrhöe, polypöse Wucherungen, Verschwärung und Verengerung des Rectums nach sich ziehen kann (Tripperkatarrh und Trippergeschwür des Mastdarms; S. 334); — von Varicositäten der Hämorrhoidalvenen (S. 480) und vom Hämorrhoidalgeschwür (S. 334); — von Blutung (S. 427); — von Krebs (S. 226), welcher als ringförmiger Faserkrebs, als verbreitete Scirrhescenz und als krebsig infiltrirter Schleimhautpolyp auftritt; — von Verengerung (S. 492) und Erweiterung (S. 493); vom Vorfalle; von der Atresie, der Hypertrophie des Sphincters (S. 444) und der *fissura ani*. — Von den Entozoen bewohnt der Pfriemenschwanz (*ascaris vermicularis*; S. 148) den Mastdarm.

Krankheitserscheinungen. Die Mastdarmkrankheiten führen eigenthümliche Schmerzen (Stuhlzwang, Jucken), Stuhldrang, unwissentlichen Stuhl- und Blähungs-, Schleim-, Eiter- und Blutabgang, eigenthümlich geformte Fäces u. s. w. mit sich. Da sie häufig auch Kreuzschmerzen, Blasenbeschwerden, Varicositäten der Mastdarmvenen, Prolapsus des Rectums bedingen, so werden sie gar nicht selten sofort für Hämorrhoidalbeschwerden erklärt und ununtersucht gelassen. [Jeder ordentliche Arzt stellt aber bei Mastdarm- und Afteraffectionen die *exploratio per anum* an.]

5) Leber.

Die Leber, welche zwischen vier und sechs Pfund schwer ist, im rechten Hypochondrium dicht unter dem Zwerchfelle (und *foramen quadrilaterum*) liegt, und mit ihrem linken Lappen durch das Epigastrium über den Pförtnertheil des Magens hinweg bis fast zur Milz reicht, steht mit ihrer untern, die Pforte und grössern Gallenwege (Gallenblase, *ductus hepaticus*, *cysticus* und *choledochus*) enthaltenden Fläche mit dem Magen, Duodenum, Colon und der rechten Niere in Berührung. Mit dem vordern (untern) scharfen Rande des rechten Lappens reicht die Leber gewöhnlich bis an den untern Rand des Thorax und bei tiefer Inspiration etwa noch 1½ Zoll weiter herab, während ihr oberer Rand vorn in der Höhe der sechsten Rippe durch den leeren Percussionston zu entdecken ist. Durch die Pfortader nimmt die Leber das Blut der grösstentheils in das Bauchfell eingewickelten Digestionsorgane (besonders viel von der Milz) auf, welches dieselben durch die *art. coeliaca, mesenterica superior* und *inferior* erhielten, reinigt es durch Absetzung der Galle und schickt es dann zugleich mit dem durch die Ernährung venös gewordenen Blute der *art. hepatica* in die Lebervenen (welche am hintern Rande der Leber, dicht unter dem *foramen quadrilaterum*, hervortreten) und durch diese in die untere Hohlader.

Anatomie. Das Leberparenchym ist beim Neugebornen sehr dunkel, beinahe schwarzroth, dicht, zähe und von schwacher, undeutlicher Körnung; beim Erwachsenen dicht, unelastisch, brüchig, deutlich gekörnt und braunroth oder, wegen der eigenthümlichen netzförmigen Anordnung der Blutgefässe und Gallenkanälchen, gelb und braunroth gefleckt; beim Greise entweder fester, zäher, trocken, gelbbraun, deutlicher und gröber gekörnt; oder teigig, weich, fetthaltiger, von schmutzig-röthlichem Blutwasser feucht; oder dunkel, beinahe schwarzroth. Es besteht: aus den reihenweise geordneten Leberzellen (hellen fett- und dunkleren bilinhaltigen?), welche höchst wahrscheinlich die Galle (oder Gallenstoffe) bereiten und durch ihr Zerplatzen in die Gallenkanälchen (*ductus biliferi*) ergiessen; aus den Verzweigungen der Pfortader und Leberarterie, Lebervenen, Nerven und Lymphgefässen, und parenchymatösem Zellge-

webe, welches theils von der Oberfläche her, mit dem serösen Ueberzuge dort zusammenhängend, theils von der Pforte aus in die Leber eindringt; das erstere bildet die *Pétrequin*'sche, letzteres die *Glisson*'sche Kapsel. Die Zellgewebsfasern sind übrigens im Innern der Leber so sparsam, dass ihre Existenz daselbst von *Henle* und *Vogel* geleugnet wird. Ueber die Art der Vereinigung der genannten Bestandtheile herrschen gegenwärtig noch zwei verschiedene Ansichten. Die Mehrzahl der Anatomen nimmt an, dass die Leber aus einem Aggregate gleichartiger Läppchen (*lobuli*) bestehe, dass jedes Läppchen von einer zellgewebigen, die Läppchen unter einander vereinigenden Hülle (*tela interlobularis*, Fortsetzung der *capsula Glissonii*) umschlossen sei und eine Anzahl Körnchen (*acini*) mit blind und bläschenartig oder netzförmig endigenden Aestchen der feinsten Gallenkanälchen enthalte. Die Capillaren der *vena portae* und *art. hepatica* sollen zwischen den Läppchen verlaufen (*vasa interlobularia s. peripherica*), die ersten Anfänge der *venae hepaticae* dagegen im Innern der Läppchen sich befinden (*vasa intralobularia s. centralia*). Nach der Ansicht Anderer hat aber die Leber keinen acinösen und keinen lobulären Bau, auch endigen sich die Gallenkanälchen nicht mit geschlossenen Enden, sondern dieselben bilden ein dichtes Netz, welches sich continuirlich, ohne durch Spalten und Zellgewebssepta in Läppchen getheilt zu sein, durch die ganze Leber erstreckt und in seinen Maschen ein ebenso dichtes Haargefässnetz aufnimmt. Nach *Henle* enthalten die Läppchen weder bläschenförmige Enden noch Plexus von Gallenkanälchen, sondern sind Haufen dichtgedrängter und allseitig geschlossener, kernhaltiger, polygonaler, vier- oder fünfeckiger, gelblicher Zellen, welche die Maschen zwischen den Gefässen ganz ausfüllen und vielleicht Intercellulargänge zwischen sich lassen.

Krankheiten ist die Leber zwar sehr häufig unterworfen, allein sehr selten und nur wenige derselben treten primär auf; in der grossen Mehrzahl der Fälle leidet die Leber secundär. Es dürfte deshalb der Arzt bei einem „sogen. Leberkranken" hübsch nach dem eigentlichen Grunde der Leberveränderung, der am häufigsten im Herzen und in der Lunge liegt, zu forschen haben. Ganz mit Unrecht wird auch oft die icterische Färbung als charakteristisches Symptom der Leberkrankheiten angesehen; allein nur sehr wenige derselben, und diese meistens erst kurz vor ihrem tödtlichen Ende, erzeugen Icterus (s. S. 24). — Man muss an der Leber Krankheiten der Kapsel, des Parenchyms, der Gallenwege und Pfortader unterscheiden; am häufigsten findet sich Entzündung der Leberhülse, Katarrh der Gallenwege, Krebs und Fettleber. — Die Hyperämie der Leber (S. 48) kann auftreten: als active, in Folge directer oder indirecter (vom Darmkanale oder der äussern Haut ausgehender) Reizung, oder als passive, bei Trägheit der Blutbewegung im Pfortadersysteme, oder als mechanische (die häufigste), bei Hindernissen des Kreislaufs durch Herz oder Lunge (s. S. 458). Es führt die Hyperämie zur muskatnussähnlichen Entartung (S. 458) und Hypertrophie, selten zur Leberapoplexie (S. 422). — Entzündungen gibt es in der Leber folgende: die Kapselentzündung (*hepatitis velamentosa s. externa*, *peritonitis hepatica*; S. 284), welche am häufigsten bei Frauen und oft zugleich mit Pleuritis auftritt, auch gar nicht selten anstatt der Pneumonie diagnosticirt wird; die eigentliche oder parenchymatöse Leberentzündung (*hepatitis*; S. 355), eine der seltenern Leberkrankheiten, bisweilen eine metastatische (S. 237); die Gallenwege-Entzündung (Katarrh oder Croup), welche entweder die Gallenblase, die Gallenausführungsgänge (*ductus choledochus*, *cysticus* und *hepaticus*) oder die Gallenkanälchen innerhalb der Leber betreffen kann (S. 331); die Pfortader-Entzündung (*pylephlebitis*; S. 297), welche am Stamme dieser Ader oder an ihren Zweigen innerhalb der Leber erscheinen und nach der Exsudatform eine obliterirende (adhäsive) oder eine eitrige sein kann. — Die Vergrösserung der Leber

ist selten eine ächte Hypertrophie (S. 458), meist kommt sie durch Blutüberfüllung (S. 459), oder durch Infiltration (bei Abscessen, Fett- und Speckleber) und durch Aftergebilde (vorzüglich Krebs und Cysten) zu Stande. Am häufigsten ist die vergrösserte Leber eine Fett- und Speckleber (S. 459 u. 460). Die Verkleinerung (Atrophie) der Leber ist entweder eine partielle oder eine totale und kann als gelbe, rothe, gelappte und granulirte bezeichnet werden (S. 460). — Einer Zerstörung kann die Leber unterliegen: durch Vereiterung (S. 356), krebsige Verjauchung (S. 225) und durch Brand (S. 400). — Erweichung (S. 502) und Verhärtung der Leber (S. 504), sind Symptome verschiedener Krankheiten. — Form- und Lageveränderungen der Leber (S. 507) sind in diagnostischer Hinsicht wichtig; neuerlich hat man nach secundärer Syphilis eine eigenthümliche knotige Ablagerung beobachtet, welche durch ihr Schrumpfen die Leberoberfläche einzieht (S. 507). — Die Verengerung (S. 492) und Erweiterung der Gallenwege (S. 493), sowie die der Gallenblase, welche bisweilen eine Wassersucht (S. 331) erleidet, haben auf die Leber und das Blut keinen unbedeutenden Einfluss. — Gallensteine (S. 135) finden sich nicht selten in diesen Wegen. — Afterbildungen gibt es im Leberparenchyme, ausser Fett- und Eiweiss-Ablagerungen, noch folgende: Krebs (S. 225), Cysten (S. 438), cavernöses Gewebe (S. 518) und Tuberkel (S. 215).

Krankheitserscheinungen. Die Leberkrankheiten sind durch ihre subjectiven (Schmerz, Drücken, Vollsein u. s. f. im rechten Hypochondrium) und functionellen Symptome (Störungen der Gallenabscheidung, Icterus) fast gar nicht, und durch ihre, durch die Palpation und Percussion zu erforschenden physikalischen Erscheinungen (Veränderungen der Grösse, Form, Lage, Consistenz) nur manchmal, aber dann auch nicht immer mit Sicherheit zu erkennen. Bisweilen erleichtern secundär, vorzüglich an den übrigen Digestionsorganen auftretende Veränderungen (wie: Milzanschwellung, Ascites, Blutungen, gastrische Zustände etc.) die Diagnose.

Im Allgemeinen lässt sich etwa diagnosticiren: der Leberkrebs: Geschwulst in der Lebergegend fühlbar, Haut erdfahl und trocken, Körper (früher fett) abgemagert oder in der untern Hälfte hydropisch; — Fettleber: Leber grösser, Fettleibigkeit, bei Säufern oder Tuberculösen und Chlorotischen, ohne Icterus und Beschwerden; — Speckleber: vergrösserte Leber und Milz, ohne Icterus, später mit Ascites, bei Störung im Herz- oder Lungenblutlauf, nach Wechselfieber, bei Quecksilber- und syphilitischer Dyskrasie; — Acephalocystensack: rundliche Geschwulst in der Lebergegend, bisweilen fluctuirend, bei sonst gesundem Körper und gutem Aussehen; — granulirte Leber: Bauchwassersucht (früher als das Oedem der Beine), bisweilen noch Icterus, Blutbrechen, Hämorrhoiden, Symptome des Magen-Darmkatarrhs etc.; bei einem Säufer; öfters die Leber anfangs grösser, dann kleiner; die Milz grösser; Erweiterung der Bauchwandvenen; — acute gelbe Leberatrophie: Icterus, Schmerz im rechten Hypochondrium, Leber kleiner, Milz grösser, typhoide Erscheinungen.

Leberentzündung (S. 355). Neben Fieber, welches remittirend und nur bei chronischem Leberabscesse bisweilen intermittirend ist, findet sich bei der Hepatitis in den meisten Fällen anhaltender, mehr oder weniger empfindlicher oder dumpfer Schmerz in der Lebergegend, der durch Druck, sowie durch Stehen und Bewegungen des Körpers und Zwerchfells vermehrt wird, und sich häufig bis zwischen die Schulterblätter, seltener in die rechte Schulter erstreckt. — Verdauungsstörungen sind stets, doch bald stärker, bald schwächer vorhanden. Icterus ist dagegen durchaus keine constante Erscheinung bei Hepatitis, sondern tritt nur dann ein, wenn der entzündete Theil die Gallengänge comprimirt oder diese in grösserer Ausdehnung

verstopft sind (s. S. 24). — Bei der Respiration zeigt sich dann im rechten untern Theile des Thorax geringere Beweglichkeit, wenn die Entzündung mehr die obere Fläche der Leber ergriffen hat und die Zwerchfellsaction Schmerz erzeugt. — Cerebralsymptome (Stirnkopfschmerz ausgenommen), von icterischem oder pyämischem Blute herrührend, sind seltenere Begleiter der Hepatitis. — Eine Vergrösserung des Leberumfanges findet wohl stets statt, theils weil nicht blos das entzündete Stück der Leber geschwollen ist, sondern auch das übrige Parenchym im Zustande der Hyperämie oder der serösen Infiltration sich befindet; theils weil grössere Abscesse die Leberoberfläche bisweilen so erheben, dass man in der Magengrube oder unter dem rechten Rippenbogen eine Geschwulst, die beim Befühlen fluctuirt, schon sehen kann. Nach *Oppolzer* hat eine solche Geschwulst eine derbe Umgebung und meist ist zugleich die Haut der überliegenden Bauchdecken ödematös, was dieselbe von Ausdehnung der Gallenblase unterscheidet. — Milzanschwellung tritt bei der Hepatitis wohl nur dann auf, wenn letztere einen grössern Umfang hat und das Milzblut deshalb nicht gehörig durch die Pfortader abgeführt werden kann. — Tritt Eröffnung des Abscesses ein, dann richten sich die nachfolgenden Erscheinungen (von Peritonitis, Pleuritis, Pericarditis, Entzündung und Verschwärung der Lunge, Darmcroup etc.) nach dem Wege, auf welchem sich der Eiter entleert. — Metastatische Entzündung und Abscesse der Leber vermuthet man dann, wenn im Verlaufe der Pyämie Schmerzen im rechten Hypochondrium auftreten und das Volumen der Leber sich vergrössert zeigt.

NB. Eine besondere Beziehung zwischen Gehirnkrankheiten und Leberentzündung, besonders zwischen Gehirnerschütterung und Leberabscess, konnte die pathologische Anatomie nicht entdecken. Nur bei Eiterungen im Gehirn- oder Schädelknochen, bei Entzündung eines Blutleiters, könnte als Symptom der Pyämie ein metastatischer Leberabscess zu Stande kommen.

Lebercongestion (S. 48 u. 458): Anschwellung der Leber, welche manchmal (nach Anwendung abführender Salze) sehr schnell schwindet und ebenso schnell wiederkehrt; der Rand der Leber ist 2—3″ unter dem Rippenrande zu fühlen; Gefühl von Völle und Druck, oder schmerzliche Empfindung bei Druck im rechten Hypochondrium; bisweilen ein leicht icterischer Anflug im Gesichte; Symptome des Magen-Darmkatarrhs.

6) Milz.

Die Milz (s. S. 263), deren Gewicht gegen acht Unzen beträgt und deren Function noch durchaus nicht aufgehellt ist, liegt im linken Hypochondrium, gerade unterhalb der Achselhöhle, etwa unter der 9. bis 11. Rippe, und wird zum Theil vom *lig. costo- s. pleuro- s. phrenico-colicum* (an welchem sie sich bei ihrer Vergrösserung schräg vorwärts schiebt; S. 201) getragen.

Anatomie. Das von einer sehnigen Kapsel (*albuginea*) eingeschlossene Gewebe der Milz findet man bei Neugebornen dicht, leberartig fest, mit körnigem Bruche und von dunkler Blutfarbe; beim Erwachsenen, wo die Milz nach der verschiedenen Blutbeschaffenheit auch sehr bedeutende Verschiedenheiten an Volumen, Farbe und Consistenz zeigt, ist ihr Parenchym im Allgemeinen weich, leicht zerdrückbar und dunkelblau- oder kirschroth; beim Greise ist das Gewebe derselben schlaff und blass, röthlichbraun. — Hinsichtlich seines Baues besteht das sehr blut- und lymphgefässreiche Milzparenchym: aus einem festern, balkenähnlichen Gerüste (Stroma), dessen Fasern nach *Kölliker* contractile (Muskelfasern; s. S. 577) sind, und aus einer, die Zwischenräume dieses Stroma's ausfüllenden rothen, weichen, dickbreiigen Pulpa. Diese letztere enthält viele runde Zellen (Milzzellen oder Parenchymzellen der Milz) mit ein oder zwei Kernen, die theils frei die Zwischenräume zwischen den Gefässen und Balken erfüllen, theils in eigenthümlichen Bläschen (d. s. die *Malpighi*'schen Körperchen, welche mit einem Stiele

an den Balken anhängen und von einem feinen Haargefässnetze umsponnen sind) sich eingeschlossen befinden. — Was die Gefässverbreitung in der Milz betrifft, so gehen die kleinsten Arterien in pinselförmige Capillargefässbüschel über, aus welchen die Venenwurzeln ihren Anfang zu nehmen scheinen. Diese letztern sind von ansehnlicher Weite und bilden, ausser sehr zahlreichen Anastomosen, überall grosse schlauchartige Ausbiegungen und zellenförmige Erweiterungen, zwischen denen sie da, wo sie sich zwischen den Balken hindurchdrängen, eingeschnürt sind. Sie senken sich endlich mit verhältnissmässig sehr engen Mündungen (*stigmata Malpighii*) in die grössern Venenäste ein.

Milzkrankheiten, von denen die meisten nur secundär (besonders bei Leber-, Herz- und Lungenkrankheiten, und bei Dyskrasieen) auftreten, sind grösstentheils eben so dunkel wie das Organ selbst. — Die Entzündung (*splenitis;* S. 357) betrifft meistens die Kapsel (*episplenitis*) oder ist eine metastatische (S. 237), doch finden sich nicht selten auch Ueberbleibsel einer rein primären und parenchymatösen Splenitis vor. — Die Anschwellung der Milz (S. 464), welche eine acute und chronische sein, und entweder nur von Hyperämie oder von Infiltration des Milzparenchyms herrühren kann, ist wohl stets eine Folgekrankheit von einer örtlichen oder einer Blutkrankheit. Atrophie und Verkleinerung der Milz s. S. 465. — Zerstörung der Milz hat man in Folge von Vereiterung und Brand (S. 400) beobachtet; spontane Berstung derselben ist bei sehr hoch gediehener acuter Intumescenz (bei Typhus oder Wechselfieber) vorgekommen. — Erweichung (S. 502) und Verhärtung der Milz (S. 504) kann mit und ohne Volumsveränderung derselben gefunden werden. — Form- und Lageveränderungen kann die Milz in Folge mannichfacher Umstände erleiden (S. 509). — Von Afterbildungen trifft man in der Milz: auf fibroides Gewebe, Tuberkel (S. 215), Krebs (S. 228), Cysten (S. 439) und Venensteine in den venösen Milzsinus.

Krankheitserscheinungen. Die Milzkrankheiten sind, wenn die Milz dabei keine Grösse- und Lageveränderung erlitten hat, mit Sicherheit gar nicht zu erkennen. Durch fixen örtlichen Schmerz, durch das Gefühl von Druck und Belästigung, durch consensuelle Magenaffection (Katarrh, Sodbrennen, Erbrechen, Blutung), Darm- und Leberveränderungen lassen sie sich bisweilen vermuthen.

Milzentzündung. — Der Schmerz im linken Hypochondrium ist in verschiedenem Grade lebhaft oder dumpf, beim Drucke zunehmend und bisweilen am Rücken bis zur linken Schulter sich erstreckend. Derselbe kann aber auch nur von Entzündung der Milzkapsel (*episplenitis*) herrühren. — Charakteristische consensuelle Störungen anderer Organe (z. B. des Magens, Darmkanals, Zwerchfells, Gehirns) finden sich bei der Splenitis durchaus nicht, und nur die schmerzhafte Vergrösserung der Milz, bei Abwesenheit anderer mit Milzvergrösserung einhergehenden Krankheiten, lassen dieselbe vermuthen.

7) Pancreas.

Die Bauchspeicheldrüse, welche hinter dem Magen zwischen Milz und Duodenum ihre Lage hat und an ihrem obern Rande die grossen Milzgefässe berührt, scheint, wie auch die wirklichen Speicheldrüsen, nur wenigen Krankheiten unterworfen zu sein; aber auch diese sind noch nicht gehörig erforscht und fast gar nicht zu erkennen. Die häufigste Veränderung, welche sich am Pancreas findet, ist die fettige Umwandlung desselben, besonders bei Säufern, allgemeiner Fettsucht, mit Fettleber und Gallensteinen. Hierbei erkrankt die Drüse von aussen nach innen, von dem sie umgebenden Fettlager aus, indem ihr Zellstoff nach

und nach ein meist lockeres, fast schmieriges Fett aufnimmt, während die Acini unter schmutzig-röthlicher Färbung kleiner werden und endlich schwinden, so dass schliesslich die Drüse zu einem matschen Fettstreifen verwandelt ist. — Bei der Hypertrophie des Pancreas, in der Regel mit gutartiger Verhärtung desselben verbunden, sind weniger die Acini als vielmehr das diese verbindende Zellgewebe hypertrophirt. Atrophie des Pancreas ist entweder ein Altersschwund oder entwickelt sich aus chronischer Entzündung, Fettinfiltration und Steinbildung im *ductus pancreaticus*. — Die Entzündung (*pancreatitis;* S. 361) ist entweder eine acute, in Eiterung ausgehende, oder eine chronische, zur Verdichtung und Verhärtung des Zellstoffes, sowie zur Obliteration und Verödung der Acini führende, oder eine metastatische, bisweilen rasch Verjauchung erzeugende. — Von Afterbildungen finden sich, ausser der übermässigen Fettbildung, doch selten: Balggeschwülste und Krebse (Scirrhus und Markschwamm), nie Tuberculose. — Die Se- und Excretionskanäle des Pancreas unterliegen, wie die aller übrigen Drüsen, der Verengerung und Erweiterung (sackigen und gleichförmigen); auch können sich in diesen Gängen Pancreassteine bilden.

Krankheitserscheinungen. Die Pancreaskrankheiten haben fast alle Symptome mit den Magenkrankheiten gemein; eigenthümliche Erscheinungen sind bisweilen bei denselben noch folgende: fixer, der Lage des Pancreas entsprechender Schmerz zwischen Nabel und Herzgrube, welcher mehr dumpf und von Speise und Trank unabhängiger ist, in der Tiefe des Leibes empfunden und durch Druck vermehrt wird, und manchmal das Gefühl macht, als ob ein schweres Gewicht am Magen hinge. Zeitig tritt auffallende Abmagerung des ganzen Körpers ein, auch fehlt oft dauernd der Appetit, und bisweilen ist ein von selbst oder auf bestimmte Genüsse erfolgendes Brechen, besonders Wasserbrechen, beobachtet worden. Dazu meist Stuhlverstopfung, Koliken und zuweilen Durchfall. Nicht selten fehlten alle diese Symptome, und da es physikalische nicht gibt, so sind Pancreaskrankheiten nie sicher zu erkennen.

8) Nieren.

Die Nieren liegen an der hintern Bauchwand hinter dem Bauchfelle, auf dem *m. quadratus lumborum* und den zwei letzten Costalursprüngen des Zwerchfells; die rechte Niere, welche, der Leber wegen, etwas tiefer als die linke liegt, wird vom aufsteigenden Colon bedeckt und tritt mit dem Duodenum und der Leber in Berührung; die linke, höher gelegene, ist grösser und schwerer, vom absteigenden Colon verdeckt, und berührt die Milz. Die unteren Enden beider Nieren liegen einander näher als die oberen, und wenn eine Verschmelzung beider stattfindet, so geschieht dies zwischen ihren untern Enden (Hufeisenniere; S. 509). Ein fettreiches Zellgewebe, welches bisweilen der Sitz von Hypertrophie und Entzündung wird (*perinephritis;* S. 352), umhüllt jede Niere. Es ist leicht vom Rücken aus längs des äussern Randes des *m. latissimus dorsi*, durch Trennung der aponeurotischen Ursprünge des *m. obliquus externus* und *transversus*, auf diese Fettkapsel der Niere zu gelangen. — Die Nebennieren sind in physiologischer und pathologischer Hinsicht noch räthselhafte Organe; sie scheinen mit der Nierenfunction in gar keinem Zusammenhange zu stehen, denn sie nehmen bei angeborner Dislocation der Niere doch ihren normalen Platz ein. Man beobachtete an den Nebennieren: eine auffallende Grösse und Schwund mit Welksein; Apoplexie; Eiterung und Induration; Tuberculose und Krebs.

Anatomie. Das von einer fibrösen Kapsel (*albuginea*) umgebene Parenchym der Niere besteht aus einer Rinden- und einer Marksubstanz; die letz-

tere (*substantia tubulosa*) hat ein strahliges, streifiges Ansehen, liegt im Innern und gegen den Hilus der Niere hin, ist weniger gefässreich und blässer, weisslicher und härter als die Rindensubstanz, und bildet 8—14 dreieckige, aus gestreckten Harnkanälchen (*tubuli uriniferi recti s. Belliniani*) bestehende Bündel (*pyramides Malpighii*), von denen ein jedes an seiner Spitze mit einem in den Nierenkelch ragenden Nierenwärzchen (*papilla renalis*) endigt. Die Rindensubstanz (*substantia vasculosa s. glomerulosa*) ist weicher, sehr gefässreich, braunroth, besteht aus geschlängelten Harnkanälchen (*tubuli uriniferi contorti*) und Gefässknäulchen (*glomeruli renales s. corpuscula Malpighii*), und bildet eine mehrere Linien dicke Schicht, welche sich sowohl an der Peripherie der Niere hinzieht, wie zwischen die *Malpighi*'schen Pyramiden eindringt (so die *Bertin*'schen Säulen, *septula renum*, bildend). — Bei Neugebornen ist die Farbe des Nierengewebes gleichmässig dunkelgraubraun, so dass sich die Marksubstanz wohl durch die Faserung, nicht aber durch die Färbung unterscheidet; in den Harnkanälchen der Pyramiden findet sich bisweilen ein röthliches Harnsediment in Form von Streifen. Beim Greise ist die Rindensubstanz auf der Schnittfläche grobkörnig oder auch an einzelnen Stellen schwielenartig verdickt; ihre Farbe ist ein blasses Rothbraun oder Grauroth; *Malpighi*'sche Körperchen sind nur noch wenige zu erkennen. Die Marksubstanz ist in der Farbe nicht von der Rindensubstanz unterschieden, und sowie diese an Masse verringert, härter und säfteärmer.

Unter den Krankheiten der Niere ist die *Bright*'sche Entartung (*nephritis albuminosa;* S. 255 u. 589) die häufigste, aber auch die dunkelste; sie durchläuft, wie es scheint, ein Stadium der Hyperämie, Infiltration, Granulirung und Atrophie, verbindet sich mit Albuminurie und Hydrops, und wird von Einigen für das Product einer Blutkrankheit (eiweisstoffige), von Andern als die Ursache einer solchen und als rein örtliche Krankheit angesehen. — Entzündungen können an der Niere, abgesehen von der Perinephritis (S. 352), verschiedene auftreten, wie: die Kapselentzündung (S. 371), welche meistens eine sympathische, vom Nierenparenchyme oder der Umgegend der Niere aus angeregte ist; die eigentliche oder parenchymatöse Nierenentzündung (*nephritis;* S. 359), welche in der Regel Vereiterung oder Verhärtung nach sich zieht und auch als metastatische auftritt; die Entzündung der Kelche- und Beckenschleimhaut (*pyelitis;* S. 340), die eine katarrhalische und croupöse sein kann. — Zerstörung der Niere kann durch entzündliche, tuberculöse und krebsige Vereiterung und Verjauchung, sehr selten durch Brand zu Stande kommen. Man hat auch Berstung der Niere bei heftigen Erschütterungen beobachtet. — Blutungen (S. 422) finden sich im Nierenparenchyme am häufigsten in Gestalt kleiner Ecchymosen oder nach den Harnwegen hin (*haematuresis renalis;* S. 428), besonders beim *morbus Brightii* und bei der *nephritis.* — Nierenwassersucht (*hydronephrosis*) ist eine falsche Wassersucht (S. 437) und betrifft zunächst immer das Becken und die Kelche der Niere. — Vergrösserung (S. 466) und Schwund der Niere (S. 467) sind Zustände, welche sehr verschiedenen Ursachen ihr Entstehen verdanken. Ebenso die Erweichung (S. 504) und Verhärtung (S. 502); sowie die Form- und Lageveränderung (S. 509). — Die Verengerungen und Erweiterungen des Nierenbeckens und der Nierenkelche (S. 494) rühren meistens von mechanischen Hindernissen des Harnabflusses her. — Von Afterbildungen finden sich in der Niere: Fett- und Eiweissinfiltrate; fibroides Gewebe (bei der gelappten und granulirten Niere); Cysten (S. 439); Tuberkel (S. 214); Krebs (S. 228); Entozoen (*cysticercus* und *strongylus gigas;* S. 148).

Krankheitserscheinungen. Die Nierenkrankheiten, welche sich durch die Palpation und Percussion in der Lendengegend niemals mit

Sicherheit erkennen lassen, werden bisweilen von Kreuz- oder kolikähnlichen Schmerzen begleitet, die sich manchmal längs des Ureters, Samenstranges und selbst am Schenkel heraberstrecken. Am wichtigsten ist hier die Veränderung des Harnes, welcher entweder einzelner Stoffe entbehrt (des Harnstoffs), oder abnorme Bestandtheile führt (Eiweiss, Blut), oder mit Krankheitsproducten (Eiter, Fett, Coagula) vermengt ist. Sehr zu fürchten ist bei diesen Krankheiten die Urämie (S. 594).

Die Krankheiten des Ureters bestehen hauptsächlich in Entzündung seiner Schleimhaut (S. 340), welche sich als acuter Katarrh bisweilen auf die Nieren fortpflanzt, und als chronischer Blennorrhöe, Verdickung und Erweiterung nach sich zieht; auch Vereiterung und selbst Obliteration kann durch die Entzündung, besonders durch die von Harnsteinen erzeugte, zu Stande kommen. — Zerreissung des Ureters findet fast nie statt, höchstens in Folge einer unmässigen Ausdehnung mit Entzündung. — Blutung (*haematuria ureterica;* S. 428) kommt selten und wohl nur in Folge von Verletzungen durch Nierensteine vor. — Eine falsche Wassersucht des Ureters (S. 437) ist die Folge von verhindertem Harnabflusse. — Verengerung und Erweiterung des Ureters (S. 494), sowie Lage- und Gestaltsveränderungen desselben (S. 510) hängen von verschiedenartigen Ursachen ab; über abnormen Inhalt s. S. 515.

9) Unterleibsgefässe.

Die Bauchhöhle enthält viele grosse Puls- und Blutadern, sowie eine Menge von Lymphgefässen und Lymphdrüsen. Von den Arterien ist der Hauptstamm die *aorta abdominalis*, welche, in Begleitung der untern Hohlader und von vielen Lymphdrüsen umgeben, dicht vor der Wirbelsäule herabsteigt, in der Gegend des Nabels durch die Bauchwand comprimirbar ist, bisweilen der aneurysmatischen Erweiterung unterliegt, und ihre Pulsation benachbarten Geschwülsten so mittheilen kann, dass dieselbe aussen am Bauche gefühlt und gesehen wird. Einer der grössten Aeste der Aorta ist die *art. coeliaca*, deren Wurzel von vielen Lymphdrüsen umgeben und deren Dreitheilung (in die *art. lienalis*, *hepatica* und *coronaria ventriculi sinistra*) von der Ganglienmasse des *plexus solaris* umstrickt wird. — Unter den Blutaderstämmen der Bauchhöhle ist die untere Hohlader und die Pfortader von Bedeutung; die erstere liegt an der rechten Seite der Aorta dicht vor der Wirbelsäule, so dass sie an diese durch geschwollene Organe oder Geschwülste angedrückt und comprimirt werden kann; die letztere entspringt von den Verdauungswerkzeugen, führt schlechtes Blut zur Reinigung in die Leber (welches nach Absetzung der Galle gereinigt durch *vv. hepaticae* nach der untern Hohlader hin abfliesst) und hängt nur am Mastdarme (durch *vv. haemorrhoidales*) mit Zweigen der *ven. cava inferior* zusammen. — Von den Lymphgefässen enthalten vorzüglich die des Dünndarms (die eigentlichen Chylusgefässe) sehr viele Drüsen, d. s. die Gekrösdrüsen, *glandulae mesentericae*; auch lagern im Lendengeflechte, welches die Aorta und untere Hohlader umstrickt, viele dergleichen, d. s. Lendendrüsen, *glandulae lumbales*. — Unter den krankhaften Zuständen der genannten Organe sind die folgenden von Wichtigkeit.

Aortenaneurysma gibt sich, aber nur bei einiger Grösse, durch folgende Symptome zu erkennen: die Gegenwart einer deutlich fühlbaren pulsirenden Geschwulst in der Bauchhöhle längs des Verlaufes der Aorta, deren Pulsation durch Verschiebung der Geschwulst nicht verändert wird; ein gedämpfter Percussionsschall über derselben; ein constantes (Blasebalg-) Geräusch bei Auscultation derselben (S. 599); nachfolgende Entwickelung einer

Hypertrophie des linken Ventrikels. — Die subjectiven Symptome (Schmerz, Gefühl von Klopfen oder Druck etc.) sind ebenso wie die der functionellen Störungen in den Organen der Verdauung, Respiration, Circulation und Harn-Ab- und -Aussonderung diagnostisch ganz unwichtig. — Verwechselt könnte ein solches Aneurysma werden: mit nervösem Klopfen der Aorta, welches bei sehr reizbaren, hysterischen und hypochondrischen Personen, meist nach aufregenden Ursachen, auftritt und entweder als ein Reflexkrampf angesehen werden oder von Stockungen im Unterleibs-Blutlaufe herrühren kann. Es kehrt in Paroxysmen wieder und weder durch Percussion noch Auscultation lässt sich etwas Abnormes entdecken. Es kann ferner eine Geschwulst (meist von krebsiger Natur), welche auf der Aorta aufliegt und durch den Puls derselben in Vibration versetzt wird, also scheinbar auch pulsirt, für ein Aneurysma gehalten werden. Bisweilen lässt sich eine solche Geschwulst von der Aorta wegschieben und dann hört ihre Pulsation auf; bei der Auscultation hört man nicht einen diffusen, sondern einen reinen Arterienton.

Pfortaderentzündung, *pylephlebitis* (S. 297), kann den Stamm, sowie die Verzweigung der Pfortader innerhalb der Leber befallen; es können sich aber auch Wurzelzweige derselben, wie die *ven. ileocolica* (bei *typhlitis*) und *haemorrhoidalis interna* (bei Exstirpation von Hämorrhoidalknoten) entzünden. — Erweiterung der Pfortader und ihrer Zweige, in Folge gestörten Blutlaufes in denselben, kommt sehr häufig vor und gibt zu Hämorrhoiden, Verdauungsbeschwerden und melanöser Blutbeschaffenheit (S. 262) Veranlassung. — Compression und Verstopfung der Pfortader durch Geschwülste (Krebse), infiltrirte Lymphdrüsen u. s. w. erzeugt Ascites (S. 431). — Von den Erscheinungen der Phlebitis (S. 604) sind für die Entzündung der Pfortader blos der Schmerz und die Symptome der gestörten Circulation, bisweilen jene der Pyämie von Wichtigkeit. Da übrigens auch die Erscheinungen der gehemmten Circulation nicht immer beobachtet werden, der Schmerz gewöhnlich über einen grossen Theil des Unterleibes verbreitet ist, somit auf Kranksein eines bestimmten Organes nicht schliessen lässt, so ist die Diagnose der Pylephlebitis immer sehr schwierig und wird in der Regel nur errathen. Die Schwierigkeit der Diagnose wird auch noch dadurch vermehrt, dass eine primäre Pfortaderentzündung sehr selten ist, die secundäre aber durch die Erscheinungen der primären Krankheit verdeckt wird. — Die Symptome, welche (mit Unrecht) als charakteristisch für die Pfortaderentzündung angegeben werden, sind: brennender, stechender oder dumpfer Schmerz im rechten Hypochondrium zwischen Nabel und Brustbein, durch Druck im hohen Grade zunehmend und kolikartig sich verstärkend; Hitze tief im Hypochondrium; anfangs gespannter und eingezogener, später aufgetriebener Leib; stark ausgedehnte Venen der Bauchdecken; Klopfen im Leibe; gastrische Symptome, Icterus, Erbrechen und Durchfall (mit Blut); Leber und Milzanschwellung, Ascites; Abmagerung; Zeichen der Pyämie.

Nach *Oppolzer* sind Blutüberfüllung des Magens und Darmes, sowie Hämatemesis und blutige Diarrhöe seltenere Symptome; auch die Diarrhöe kann fehlen; ebenso verhält es sich mit dem Icterus, der gewöhnlich erst in den letzten Tagen der Krankheit auftritt (S. 24); die Gallensecretion ist merkwürdigerweise nicht gehemmt; Ascites, der *a priori* zu erwarten wäre, ist auch nicht vorhanden. Vergrösserung der Milz gesellt sich stets zur Pylephlebitis, die Leber schwillt nur bei metastatischen Abscessen in derselben und wird in Folge der Entzündung ihrer Hülse sehr empfindlich; auffallende Abmagerung ist eine gewöhnliche Erscheinung. — Man dürfte also wohl nur dann mit einiger Sicherheit auf Pfortaderentzündung schliessen können, wenn sich zu einem fieberhaften gastrischen Zustande, mit Schmerz im rechten Hypochondrium, Schüttelfröste und die Zeichen der Pyämie gesellen.

Die **Nabelvenenentzündung** (S. 296) hat folgende Symptome: Fieber, erysipelatöse Röthung im Umkreise des exulcerirenden Nabels, gelbliche Hautfärbung, Auftreibung des Unterleibes, Oedem der Bauchdecken, besonders in der Schamgegend, Durchfall und Erbrechen, Saug- und Schlingbeschwerden (d. s. die Symptome der *phlebitis, peritonitis* und des Intestinalkatarrhs). Bei

der Pyämie (d. i. die bösartige Gelbsucht der Neugebornen): immerwährendes klägliches Wimmern oder Schreien, leidender Gesichtsausdruck, grosse Unruhe, Schlaflosigkeit, Unbeweglichkeit des Gliedes, an welchem sich später eine Metastase im Gelenke oder Unterhautzellgewebe zeigt. Gewöhnlich erscheint dann zuerst eine ödematöse Anschwellung (an der Finger-, Hand- und Fussgelenkgegend), die sich schnell ausbreitet, ziemlich fest, gespannt, glänzend und heiss ist, und endlich durch eine in der Tiefe wahrnehmbare Fluctuation den gebildeten Eiterherd andeutet. Die Abscesse gehen oft schnell in jauchige Schmelzung und enorme Zerstörungen der Umgegend über. Tod ist die unausbleibliche Folge dieser Pyämie und erfolgt binnen 3—14 Tagen. Die blosse Phlebitis wird dagegen sehr oft geheilt.

Die **Entzündung der untern Hohlader,** *coelophlebitis* (S. 297), soll folgende, meist wohl nach Vermuthungen entworfene Erscheinungen darbieten: heftig brennender, sehr qualvoller Schmerz, welcher vom Becken in gerader Richtung nach der Brust aufsteigt und sich bei Bewegung des Kranken und durch Drücken des Leibes vermehrt; Undulationen der Vene, zu fühlen oder selbst zu sehen bei magern Personen; Erbrechen, Hustenreiz, Ohnmachten, Leberauftreibung und Icterus; pyämische Zeichen.

Die Gekrösdrüsen werden vorzugsweise beim Typhus (S. 199) und bei der Tuberculose im kindlichen Alter (d. i. die Scrofulose; S. 210) der Sitz von Ablagerungen und Anschwellung. Im erstern Falle können sie bisweilen vereitern oder verschrumpfen; im letztern auch verkreiden. — Eine Hypertrophie dieser, sowie der Lymphdrüsen des übrigen Körpers, ebenso auch eine Atrophie derselben, kann von örtlicher oder allgemeiner Bedeutung sein (S. 469). — Die Lumbardrüsen werden gern vom Krebse (S. 226) heimgesucht und bilden so den Retroperitonäalkrebs.

VI. Becken.

Das Becken, der unterste Theil des Rmpfes, bildet einen aus mehreren, durch faserknorplige Bandscheiben mit einander verbundenen Knochen zusammengesetzten und bei aufrechter Stellung nach vor- und abwärts geneigten Ring, dessen oberster weiter, vorn durch die weiche Bauchwand geschlossener Theil (das grosse Becken) zur Vergrösserung der Bauchhöhle beiträgt und noch eine Portion der Dick- und Dünndärme enthält, während die Höhle des untern engern Theiles (des kleinen Beckens, die eigentliche Beckenhöhle) vorzüglich zur Aufnahme der Harn- und Geschlechtsorgane (d. s. die Harnblase, sowie ein Stück vom Ureter und von der Harnröhre; die Eierstöcke, Muttertrompeten, der Uterus und die Scheide; die Samenbläschen und Prostata) bestimmt ist, aber auch noch ein Stück Darmkanal (einige Schlingen des Gekrösdarms und den Mastdarm) aufnimmt. Die untere Oeffnung des kleinen Beckens ist durch eine Art Zwerchfell (hauptsächlich vom *m. levator ani* und der mittlern Mittelfleisch-Aponeurose gebildet), welches vom Mastdarme und der Urethra (und Scheide) durchbohrt wird, geschlossen. An der vordern und seitlichen Wand des kleinen Beckens finden sich die *foramina obturatoria* und die *incisurae ischiadicae*. Das Becken verhält sich zu den untern Extremitäten wie die Schulterblätter und Schlüsselbeine zu den obern; es gibt den meisten Muskeln, welche den Oberschenkel in der Pfanne bewegen, ihren Ursprung und ist deshalb allseitig von dicken Fleischlagen bedeckt. Es lässt sich das Becken in folgende Flächen und Gegenden zertheilen: in die vordere (Schamgegend), seitliche (Hüftgegend), hintere (mit der Gesäss- und Kreuzsteissbein-Gegend) und untere Fläche (After- Dammgegend).

Topographische Anatomie der Beckenwand. In der Schamgegend befindet sich vor der Schambeinfuge und dem Schambogen: der Schamberg, die Ruthe und der Hodensack mit den Hoden und Samensträngen, bei der Frau die Scham. — An der Hüftgegend, deren knöcherne Grundlage das *os ilium*, der Hals des *os femoris* und der *trochanter major* bildet, findet sich das Hüftgelenk. — In der Gesässgegend trifft man unter den *mm. glutaei* und den Rollern des Oberschenkels auf die *incisura ischiadica major*, aus welcher grössere Gefässe (*art. glutaea*, *ischiadica* und *pudenda communis*) und Nerven (*nerv. ischiadicus*, *glutaeus* und *pudendus*) aus dem kleinen Becken heraustreten. Unterhalb dieser Incisur befindet sich zwischen *lig. tuberoso-* und *spinoso-sacrum* die *incisura ischiadica minor* (für *art.* und *nerv. pudend. communis*). — Die Kreuz-Steissbein-Gegend enthält unter einer Aponeurose den Anfangstheil des *m. sacrolumbaris* und die hintern Aeste der *nervi sacrales*. — Die Afterdammgegend ist nach vorn von der Wurzel des Scrotum (oder hintern Commissur der Schamlippen), nach hinten von der Spitze des Steissbeins und seitlich von dem *lig. tuberoso-sacrum*, dem *tuber* und *ramus ascendens ossis ischii* begränzt. Es befindet sich in dieser Gegend, zu jeder Seite des Afters und der Raphe, die Mittelfleischgrube. In der Mittelfleischgegend stösst man auf drei übereinander gelagerte Aponeurosen, welche Zwischenräume zwischen sich lassen, um Organe des Harn- und Geschlechts-Apparates aufzunehmen. Die oberflächlichste, unter fettreichem Unterhaut-Zellgewebe liegende Aponeurose entsteht vor dem After und verliert sich in die Dartos (grossen Schamlippen); die mittlere Aponeurose hält sich dicht an der untern Fläche des Afterhebers und bildet ein starkes sehniges Diaphragma, durch welches die Lücke des Schambogens verschlossen und welches vom Mastdarme (der Scheide) und der Harnröhre (*pars membranacea*) durchbohrt wird; die oberste Aponeurose (*fascia pelvis*) bildet oberhalb des Afterhebers ein zweites Diaphragma und umfasst alle aus dem Becken heraustretenden Theile. Zwischen der untern und mittlern Aponeurose stösst man auf die Muskeln der Ruthe (*m. ischio-* und *bulbo-cavernosus*), auf die *mm. transversi perinaei*, und die *art. transversa perinaei* und *bulbo-urethralis*. Zwischen der mittlern und obern Aponeurose liegt die *pars prostatica urethrae*, der Blasenhals, die Prostata und das Rectum, die *art. pudenda communis*, und ein bedeutendes Venengeflecht.

Krankheiten der knöchernen Beckenwand (S. 35). Unter diesen Krankheiten stehen die, meist mit Verengerung der Beckenhöhle verbundenen Lage-, Grösse- und Gestalts-Abweichungen des Beckens obenan. Sie sind entweder Folgen von Krankheiten der Beckenknochen selbst, oder der Wirbelsäule und der untern Extremität, oder der Beckenorgane. Vorzüglich ist es Rhachitis (S. 592), welche Missgestaltungen des Beckens nach sich zieht. Man pflegt gewöhnlich mit *Osiander* folgende pathologische Beckenformen anzunehmen: 1) das querelliptische, in der Richtung des Querdurchmessers elliptische Becken (mit mässigem Hereinragen der Basis des Kreuzbeins, kleinerer Conjugata und grösserem Querdurchmesser); 2) das nierenförmige Becken (mit starkem Hereinragen des Promontoriums. Zwischen diese beiden Formen schaltet *Rokitansky* das Becken ein, an welchem die Basis des Kreuzbeins eine gerade Linie darstellt (und also nicht an der Curve der obern Beckenapertur Theil nimmt), von der sich die *linea arcuata* winkelig abbiegt. 3) Das ∞ Becken (durch starkes Hereinragen des Promontoriums und Hereingedrängtsein der Schambeine). Diese drei ersten Beckenformen sind fast immer durch Rhachitismus erzeugt. 4) Das geradelliptische, in der Richtung der Conjugata ovale oder elliptische Becken (mit Vorwiegen des geraden Durchmessers über den queren); es kommt mit Kyphosen combinirt vor. 5) Das schiefe Becken, die häufigste Missgestaltung, bisweilen angeboren, gewöhnlich aber rhachitischen Ursprungs oder Folge von Scoliose und coxalgischer Luxation; dabei: Verkürzung eines schrägen Durch-

messers, höhere Stellung und geringere Neigung der entsprechenden Beckenhälfte. Die Bedingungen hierzu sind seitliche Abweichung und Torsion des Kreuzbeins, Streckung und Einknickung der *linea arcuata* von den Pfannen aus. Es gehört hierher als Unterart des schiefen Beckens *Nägele's* schräg verengtes Becken, welches durch angeborne Synostose in einer *symphysis sacro-iliaca*, und Verkümmerung der entsprechenden Beckenhälfte bedingt ist. Die Verengerung trifft hierbei vorzüglich den schrägen Beckendurchmesser, welcher von der nicht ossificirten Symphyse zum *tuberculum ileo-pectinaeum* der kranken Seite geht, während der andere normal oder selbst länger als gewöhnlich ist; das Kreuzbein erscheint gegen die Seite der Synostose hingezogen, und die Schambeinfuge ist gegen die gesunde Seite verrückt, steht also dem Promontorium nicht gerade, sondern schräg gegenüber. *Rokitansky* beschreibt als Abart des schrägverengten Beckens eine Beckenform, welche durch unmerklichere Asymmetrie der beiden Beckenhälften, in Folge halbseitiger Umwandlung des letzten Lendenwirbels in einen Kreuzbeinwirbel und Verwachsung desselben mit dem ersten Kreuzwirbel zu Stande kommt; die Beckenhälfte der normalen Seite ist hierbei weiter, indem die *linea arcuata* einen grössern Bogen beschreibt. 6) Das dreiwinklige Becken: der Beckeneingang hat die Form eines Dreiecks mit abgerundeten Winkeln, dessen Basis das Kreuzbein ist, angenommen. In höhern Graden dieser Missstaltung werden die Ränder dieses Dreiecks nach innen convex, berühren sich und können sogar theilweise verschmelzen. Die obere Beckenapertur hat die Form eines Kartenherzens angenommen. In diesem Becken, dessen Neigung auch sehr gering ist und bei dem sich sogar die Schambeinfuge über die Ebene des Promontoriums erheben kann, erreicht die Verengerung der Beckenhöhle den höchsten Grad. Es ist dieses Becken vorzugsweise, doch nicht ausschliesslich, das Ergebniss der Osteomalacie, die geringern Grade kommen auch in Folge von Rhachitis vor. — Coxalgische Missgestaltungen des Beckens (S. 35), sowie Formveränderungen desselben in Folge gewaltsamer und veralteter Luxationen des Schenkelkopfes (nach rück- und aufwärts), sind danach verschieden, ob das Gelenkübel auf beiden Seiten oder nur auf einer bestand. Im erstern Falle finden sich die *ossa pelvis* mehr oder weniger abgemagert, besonders das Scham- und Sitzbein verjüngt, der ganze Beckenraum und vorzüglich der Ausgang erweitert. In Folge der Abmagerung und gleichzeitigen Erweiterung hat die Beckenhöhle an Höhe, ihre Achse an Länge verloren, das Becken ist niedriger, seine Neigung grösser geworden, die Lendenwirbelsäule erleidet eine Lordose. Bestand das Hüftgelenkleiden nur auf einer Seite, dann wird das Becken auf der kranken Seite weiter und niedriger, das *os pelvis* magert ab, der Sitzknorren rückt nach auf- und auswärts, der Beckenausgang erweitert sich dadurch, der Schambogen bekommt eine geringere Spannung, die *linea innominata* verflacht sich und das Darmbein nimmt eine mehr steile Richtung an. Das Auswärtszerren des Sitzhöckers findet sich nur dann, wenn die verrenkte Gliedmaasse noch zum Gehen gebraucht wurde. — Ausser diesen Missgestaltungen findet sich am Beckenskelette auch noch: Lockerung und Trennung der Synchondrosen, oder Synostose derselben; Hyperostose (vorzüglich als Osteophytbildung rings um das Hüftgelenk) und Atrophie (bei coxalgischen Processen und veralteten Luxationen; Caries und Necrose (besonders am Hüftgelenke, und nach Decubitus) sind nicht selten tuberculöser Natur, oder gehen von einem Krebse aus; Rhachitis und Osteomalacie bedingen die Missgestaltungen des Beckens.

A. Harnorgane.

1) Harnblase.

Die Harnblase, ein Sammelbehälter für den Urin, liegt mit ihrer vordern, von lockerm Zellstoff besetzten Wand dicht hinter der Schambeinfuge und sieht mit ihrer hintern, vom Bauchfelle bekleideten Fläche gegen den Mastdarm (oder die Gebärmutter). Zwischen beiden Organen bleibt eine (von den *plicae Douglasii* begränzte) Ausbuchtung des Peritonäums (*excavatio recto-vesicalis*), welche die untersten Schlingen des Ileums aufnimmt. Der höchste Punkt der Blase (Scheitel), welcher bei Anfüllung derselben über die Symphyse sich erhebt, hängt durch das *lig. vesicae medium* (früher *urachus*), und ihre Seitenflächen durch die *ligg. vesicae lateralia* (früher *artt. umbilicales*) mit dem Nabel zusammen. Der Grund der Blase ruht vorn auf der Becken- oder obersten Mittelfleisch-Aponeurose, hinten auf dem Mastdarme. Der vordere Theil des Grundes setzt sich in den Blasenhals fort, welcher mit dem Anfangsstücke der Urethra von der Prostata umgeben wird. Die Wände der Blase sind gebildet: von einer blassen, glatten, mit zahlreichen, aber sehr kleinen Schleimhautfollikeln besetzten Schleimhaut (S. 567), und einer aus Längen- und Kreisfasern (nur am Blasenhalse) bestehenden Muskelhaut (*m. detrusor urinae* und *sphincter vesicae*).

Die Krankheiten der Harnblase betreffen hauptsächlich die Schleimhaut und bestehen: in katarrhalischer (oder seltener in croupöser) Entzündung (S. 341), die meist durch stagnirenden und specifisch veränderten Urin, sowie durch Harnsand und -Steine hervorgerufen wird, häufig eine Hypertrophie der Blasenwand, aber selten Vereiterung nach sich zieht. Dagegen geht die Entzündung des Zellstoffes an der äussern Fläche der Blase (*pericystitis;* S. 352) gewöhnlich in Eiterung aus. Die Entzündung des Bauchfellüberzugs der Blase ist häufig Begleiter einer ausgebreitetern Peritonitis. — Zerstörung der Blasenschleimhaut (S. 393) kann durch katarrhalische, tuberculöse und krebsige Verschwärung, selten durch Brand und Erweichung zu Stande kommen. Durchbohrung oder Zerreissung der Blasenwand kommt spontan und primär sehr selten vor (S. 523). — Blutungen in die Harnblase (S. 428) haben ihre Ursachen entweder in exulcerativen (besonders krebsigen) Zerstörungen, oder in entzündlicher, passiver und mechanischer Stase (Bersten variköser Venen). — Von Hyper- und Atrophie kann sowohl die Schleimhaut (S. 452) wie die Muscularis (S. 444) befallen werden; die letztere ist dabei bisweilen fettig entartet (S. 500) gefunden worden. — Der Verengerung und Erweiterung (S. 494) unterliegt die Blase in Folge sehr verschiedenartiger Zustände; auch finden sich herniöse Ausstülpungen (falsche Divertikel) an derselben. — Verhärtung der Blasenwand (S. 504) ist die Folge von Hypertrophie, callöser oder scirrhöser Entartung. — Form- und Lageveränderung der Blase s. S. 510; selbst in Hernien ist dieselbe bisweilen gefunden worden. — Ueber anomalen Inhalt der Blase s. S. 515; Blasensteine s. S. 136. — Von Afterbildungen finden sich vorzüglich Krebs (S. 228) und Tuberkel (S. 214) in der Blase.

Krankheitserscheinungen. Die Harnblasenkrankheiten charakterisiren sich vorzüglich durch veränderten Harn und durch Störungen der Harnentleerung (*incontinentia urinae, ischuria, dysuria, stranguria etc.*), bisweilen verbunden mit sicht- und fühlbaren Volums- und Consistenz-Abänderungen der Blase, sowie mit abnormen, schmerzhaften Empfindungen (Krampf). Consensuell stellen sich Empfindungen und Functionsstörungen benachbarter Organe (der Harnröhre, Prostata, Samenbläschen, des Mastdarms, Uterus) ein.

NB. Bisweilen sammelt sich in der Harnblase sehr viel Urin an, von welchem nur ein kleiner Theil entleert wird, während der grösste Theil zurückbleibt und durch den leicht einzuführenden Katheter entfernt werden kann (d. i. *ischuria paradoxa*). Die Ursache liegt in einer Verdeckung des Harnblasenausganges mittels eines mittlern Prostatalappens, oder der quergestellten *Mercier*'schen Klappe, welche an der Basis des *corpus trigonum* in die Höhle der Blase vorspringt.

2) Harnröhre.

Die Harnröhre ist besonders beim Manne wegen ihrer Länge (zwischen 6 und 7″), ihres gekrümmten Verlaufes (am Isthmus, etwa ½″) und ihrer an verschiedenen Stellen verschiedenen Structur von Wichtigkeit. Man theilt sie gewöhnlich: in die *pars prostatica* (8—12‴ lang), *membranacea* und *cavernosa*; oder: in die *pars prostatica*, den *isthmus*, *bulbus*, *pars spongiosa* und *glandaria (Hyrtl)*. Am engsten ist die Harnröhre an ihrer äussern Mündung, am weitesten an der *fossa navicularis*; der vom *m. pubo-urethralis* umgebene Isthmus ist nicht enger als der Gliedtheil, aber wegen seiner Einfassung durch die tiefe *fascia perinaei* weniger ausdehnbar; die *pars prostatica* (mit dem *monticulus seminalis*, an dessen vorderm Anhange die *vesicula prostatica* und seitlich die *ductus ejaculatorii* sich öffnen) erweitert sich gegen die Blase zu trichterförmig; der Bulbus (richtiger *bulbus corporis cavernosi s. urethrae*) ist an seiner untern Wand mit einer seichten Ausbuchtung versehen, in welcher die Ausführungsgänge der *Cooper*'schen Drüsen münden; im Gliedtheile ist die Schleimhaut (S. 567) sehr falten- und drüsenreich.

Unter den Krankheiten der Harnröhre ist, wie bekannt, die katarrhalische Entzündung (der Tripper; S. 342) die häufigste, selten kommt der Croup (S. 344) vor; erstere ist vorzüglich ihrer Folgen, der Strictur (S. 343) und der Geschwürsbildung (S. 343) wegen wichtig. — Von Geschwüren finden sich auf der Harnröhrenschleimhaut ausser dem katarrhalischen oder Trippergeschwüre auch noch: das syphilitische, tuberculöse und variolöse. Durchbohrung (S. 523) erleidet die Urethra am leichtesten durch ulceröse Zerstörung und schlechtes Katheterisiren. — Harnröhrenblutung (S. 428) kommt entweder durch Entzündung und Verschwärung der Schleimhaut, oder durch Berstung variköser Venen zu Stande. — Verengerung und Erweiterung der Urethra (S. 495) sind meistens Folgen vom Tripper oder von Harnsteinen und Prostataanschwellung. — Von Afterbildungen finden sich ausser den (fibroiden) Resten der Entzündung auch noch: Tuberkel (und Tuberkelgeschwürchen), jedoch nur bei Tuberculose des ganzen Harnapparates; Krebs (und krebsige Verjauchung) bei Peniskrebs; Condylome (?). — Als anomaler Inhalt (S. 515) kommen besonders Harn- und Prostatasteine am häufigsten vor.

Krankheitserscheinungen. Die Harnröhrenkrankheiten veranlassen, ausser den Störungen der Harnentleerung und dem Ausflusse von Schleim, Eiter oder Blut (ohne oder beim Harnlassen), auch örtliche Erscheinungen von Schmerz und Härte der Harnröhre, von Röthung, Entzündung und Verschwärung ihrer Mündung. Zuweilen gesellen sich dazu Druck und Schmerz im Mittelfleische, unangenehme und selbst schmerzhafte Erectionen.

B. Geschlechtsorgane.

1) Gebärmutter.

Der birnförmige Uterus liegt nach allen Richtungen hin ziemlich beweglich (über 2″ in die Höhe zu heben und 1″ herabzuziehen) zwischen

Harnblase und Mastdarm, mit seinem Grunde (der nur bei sehr magern Personen und leerer Harnblase durch die Bauchwand gefühlt werden kann) im Niveau der obern Beckenapertur; er ist an seinem Halse vom Scheidengewölbe umfasst, so dass ein (8—10‴ langes) Stück desselben (*portio vaginalis uteri*) in die Höhle der Scheide hineinragt; der Körper des Uterus beginnt von den Insertionsstellen der Trompeten. Das *cavum uteri,* welches sich nach unten verengt und in den *canalis cervicis uteri* fortsetzt, hat eine dreieckige Gestalt mit eingebogenen Rändern und wird durch wiederholte Schwangerschaften oval. Die Lage des Uterus ist stets eine etwas schräge, sein Grund ist nach rechts und vorn, sein Scheidentheil etwas nach links und hinten gewendet. Die Befestigung der Gebärmutter geschieht weder durch die *ligg. lata* (welche die Gefässe und Nerven zum Uterus leiten), noch durch die *rotunda*, sondern durch die der *fascia pelvis* angehörenden und sich an den Blasenhals inserirenden *ligg. sacro-uterina* und *pubo-vesico-uterina.*

Anatomie. Das Gewebe der Gebärmutter besteht aus Muskelfasern, zwischen denen sehr zahlreiche Blutgefässe verlaufen; aussen ist der Uterus vom Bauchfell, innen von Schleimhaut (S. 567) überzogen. Der Ueberzug der Vaginalportion ist eine Fortsetzung der Scheidenschleimhaut und deshalb denselben Krankheiten wie diese unterworfen (Excoriationen und Granulationen bei Elytritis). Die Schleimhaut, welche die innere Fläche des Uterus auskleidet, zeigt sich in der Cervicalportion etwas anders als im Gebärmutterkörper. Erstere bildet nämlich zahlreiche Duplicaturen, die sich in der Form von Querfalten oder nach Entbindungen in Gestalt von Längenfalten erheben und leicht leisten- oder klappenförmig, polypenartig hervorwuchern können. Zwischen diesen Duplicaturen liegen zahlreiche, ziemlich tief eingebettete Schleimbälge, welche eine zähe, farblose, eiweissartige Flüssigkeit ergiessen, die sich mit dem mehr serösen Secrete der Schleimhaut mengt. Durch die quantitative Vermehrung dieser Drüsenausscheidung wird die einfache Phlegmorrhöe des Uterus bedingt, durch die qualitative Veränderung (Verdickung) dagegen die Secretion unmöglich gemacht und so eine Anschwellung und deutliches Hervortreten der Drüsen erzeugt (als *Naboth*'sche Körperchen). Die Schleimhaut im Gebärmutterkörper, welche mit dem unterliegenden Gewebe des Uterus innig verbunden ist, liefert im normalen Zustande wenig dünnes Secret, welches zum grossen Theile von äusserst kleinen, spiralförmig gewundenen Drüsenschläuchen ausgeschieden wird, die nur im krankhaften Zustande deutlich sichtbar werden und einer ähnlichen Entartung wie die Schleimbälge des Cervicaltheiles unterliegen können. Zur Zeit der Menstruation erleidet diese Schleimhaut eine beträchtliche, darmzottenähnliche Gefässentwickelung und sammtartige Aufwulstung. Nach der Conception, noch vor Aufnahme des Eies, ist sie der Sitz einer sympathischen Reizung, die eine beträchtliche Auflockerung und Turgescenz, und die Exsudation plastischen Stoffes zur Folge hat. Im spätern Verlaufe der Schwangerschaft erfährt die Schleimhaut an zahlreichen Stellen eine vollständige Continuitätstrennung, indem sich die weiten Venen des Uterus an der dem Placentasitze entsprechenden Stelle öffnen und die Schleimhaut durchbrechen, so dass letztere mit der Gefässhaut, der sie anatomisch ähnlich wird, ein Continuum bildet. Im Puerperalzustande wird die Schleimhaut plötzlich dem Einflusse der Atmosphäre ausgesetzt und kehrt während einer raschen Involution wieder zu ihren frühern anatomischen Verhältnissen zurück (*Kiwisch*).

Unter den Krankheiten des Uterus, welche entweder den nichtschwangern oder den schwangern, oder den Uterus bald nach der Entbindung befallen können, sind besonders die letztern, die sogenannten **puerperalen**, von grosser Wichtigkeit und Gefahr. Sie betreffen theils das Muskelgewebe, theils den Schleimhaut- und serösen Ueberzug, theils die Blut- und Lymphgefässe. Es gehören hierher die Enmetritis (S. 240) mit ihrem croupösen, dysenterischen und septischen Grade (Pu-

trescenz); die Metrophlebitis (S. 241) und Lymphangioitis (S. 242); die Peritonitis (S. 242). Es finden sich diese puerperalen Entzündungen beim sogen. Kindbettfieber (S. 239) vor und werden häufig auch noch von andern Entzündungen und Krankheitszuständen (S. 244) begleitet. Bisweilen tritt nach der Entbindung, in Folge von Erschöpfung, eine allgemeine oder partielle Paralyse der Uterusmusculatur auf, welche eine ungleichmässige Zusammenziehung oder Störung der Involution der Gebärmutter mit heftiger Blutung erzeugt. Vorzüglich ist die Paralysirung der Placentar-Insertionsstelle (S. 345), welche vielleicht mit einem Polypen verwechselt werden könnte, wegen der erschöpfenden Blutung (acuter Blutschwamm) mit grosser Gefahr verbunden. — Ausser dem Puerperium treffen wir im Uterus auf folgende Krankheiten: auf Katarrh (S. 344), welcher acut und chronisch auftreten, und Vereiterung, Polypen, Stricturen, Atresieen und Gebärmutter-Wassersucht (S. 345) nach sich ziehen kann. — Der Zerstörung (S. 393) unterliegt die Schleimhaut durch katarrhalische, tuberculöse und krebsige Verschwärung; zur Perforation gibt besonders die letztere Veranlassung; eine Zerreissung des Uterus (S. 524) kann in seinem schwangern Zustande und während des Geburtsactes vorkommen. — Mutterblutfluss (S. 428) ausser der Schwangerschaft, dem Wochenbette und der Menstruationszeit hat meistens organische Uterinleiden zur Ursache. — Hyper- und Atrophie (S. 444 u. 446) betrifft häufiger die Vaginalportion als den ganzen Uterus. Die Verengerung und Erweiterung der Gebärmutter (S. 495) kann mit Verdickung und Verdünnung, sowie mit Erweichung und Verhärtung (S. 500) ihrer Wand verbunden sein. — Form- und Lageveränderungen (S. 510) erleidet die Gebärmutter sehr häufig. — Von Afterbildungen kommen hier besonders häufig Fibroide (S. 518) und Krebs (S. 223), seltener Tuberkel (S. 215) und höchst selten Cysten vor.

Krankheitserscheinungen. Die Gebärmutterkrankheiten, bei welchen stets (nach gehöriger Entleerung der Blase und des Darmes) die äussere und innere Inspection (mit Spiegel), Palpation (Befühlen des Unterleibes, Untersuchung durch Scheide und After) und Percussion nicht zu vernachlässigen ist, führen bisweilen pressende, drängende, wehenartige, zuweilen auch mit Tenesmus oder Harndrang verbundene Schmerzen mit sich; die Functionsstörungen dabei betreffen besonders die Menstruation, die Fähigkeit zu concipiren, ein Kind auszutragen und zu gebären. Nicht selten finden bei diesen Krankheiten Ausflüsse (von Schleim, Eiter, Jauche, Blut) statt, auch werden manchmal benachbarte Organe (Mastdarm, Harnblase, Scheide, Bauchfell) in Mitleidenschaft versetzt.

Krankheiten des Eies. Zuvörderst sind hier von Interesse: die Lageveränderungen des Eies (S. 512), als *graviditas ovarii, tubaria, interstitialis, abdominalis* und *vaginalis* (?), sowie die der Placenta (als *praevia;* S. 512). Ferner weichen Ei und Placenta nicht selten in ihrer Form (Lithopädion; S. 512; und Mola; S. 514) ab. — Das Amnion unterliegt, wie die übrigen serösen Häute, der Entzündung (S. 288) mit ihren Folgen, ferner der Anfüllung mit Blut (S. 431) und Wasser (Hydramnion). — Die Placenta erleidet bisweilen ebenfalls eine Entzündung (S. 362) und eine Apoplexie (S. 423). — Der Nabelstrang zeigt folgende Abnormitäten: widernatürliche Kürze oder Länge, falsche Insertion in die Placenta, Knoten und Varicositäten, regelwidrige Lagerung (Umschlingung), Zerreissungen (selten), Verwachsungen (mit den Eihäuten und dem Embryo), zu grosse oder zu geringe Menge von Sulze. — Am Embryo finden sich ausser den Bildungsabweichungen (S. 37) auch noch solche krankhafte Zustände, welche nach der

Geburt vorkommen, wie Hyper- und Atrophie des ganzen Fötus oder einzelner Theile und Organe; Verbiegungen, Verrenkungen und Brüche der Knochen, Zerreissungen von Baucheingeweiden; spontane Amputationen der Gliedmaassen; Hyperämieen und Hämorrhagieen (besonders im Gehirn, Rückenmark, Schilddrüse, Leber, Nieren und Nebennieren); Entzündung (befällt fast alle Organe, auch die fötalen); Wassersuchten (Anasarca, Hydrocephalie, Hydrorrhachis); Afterbildungen (Lipom, Cysten, Sarcome, Krebs, Tuberkel); Exantheme (Pocken, Masern, Pemphigus).

Auscultation des schwangern Uterus. Beim Behorchen des Bauches einer Schwangern vernimmt man im Uterus zweierlei Töne, nämlich die Herztöne des Kindes und die als Circulationsgeräusch der schwangern Gebärmutter bezeichneten Geräusche (Uterinal- oder Placentargeräusch). — Ein Nabelschnurgeräusch und ein Geräusch der bewegten Fruchtwässer, was Einige gehört haben wollen, existirt nicht.

Die kindlichen Herztöne (fälschlich Fötalpuls, Herzschlag) hört man, leider höchst selten vor dem 4. bis 5. Monate der Schwangerschaft, meistens erst von der 24. Woche an (weil der Embryo früher noch von zu viel *liquor amnios* umgeben ist, durch welchen die Töne verdeckt werden), am deutlichsten am linken untern Theile des Bauches. Findet man dieselben hier nicht, dann lasse man die Schwangere verschiedene Stellungen und Lagen annehmen und behorche alle Gegenden des Bauches; zu hören sind diese Herztöne ganz gewiss irgendwo. Bei Kopfstellungen des Embryo sind diese Töne immer nach abwärts, bei Steissstellungen aber stets nach oben von einer durch die Mitte des Unterleibes horizontal gezogenen Linie am deutlichsten zu vernehmen. Bei ersten Lagen wird man die Herztöne immer links, bei zweiten immer rechts finden. Auf eine Zwillingsschwangerschaft lässt sich durch die Auscultation nur dann mit Wahrscheinlichkeit schliessen, wenn man an einer Stelle des Unterleibes die Herztöne intensiv und deutlich wahrnimmt, wenn man beim Fortrücken mit dem Ohre dieselben immer schwächer werden und endlich ganz schwinden hört, wenn man endlich an einer von der vorigen ganz entlegenen Stelle wieder deutliche Töne vernimmt, wenn sich folglich zwischen zwei Stellen, wo die Töne unverkennbar am stärksten gehört werden, ein Raum befindet, in dem sie gänzlich verschwunden sind. Zur Gewissheit wird dieser Schluss erst dann, wenn die an den beiden verschiedenen Stellen hörbaren Töne nicht nur durch ihre Stärke, sondern auch, und zwar vorzüglich, durch die Zahl der in einer Minute aufeinander folgenden Schläge sich von einander unterscheiden. Unzweifelhafte Kenntniss von dem Vorhandensein eines zweiten Kindes erhält man durch die Auscultation, nachdem das erste geboren ist.

Das Uterinal- oder Placentargeräusch (Abdominalgeräusch *Bouillaud's*, abdominelles Nonnengeräusch nach *Scanzoni*), welches bei einer und derselben Schwangern zu verschiedenen Zeiten und in verschiedenen Stellungen, auch an verschiedenen Punkten des Unterleibes gehört werden kann, ist als ein entweder continuirliches, oder, was häufiger (oder allein?) der Fall ist, als ein aussetzendes, mit dem Arterienpulse der Schwangern, durchaus aber nicht mit den Herztönen des Embryo synchronisches, vielleicht dem Nonnengeräusche der Jugularvene (S. 633) ähnliches Geräusch (Blasen, Pfeifen, Summen) zu vernehmen. Es muss dieses Geräusch seine Entstehung nur dem Blutlaufe im Gefässsysteme der Mutter verdanken (in den Uterinarterien oder den Venen?) Als die wichtigsten Momente zur Hervorrufung desselben ist nach *Scanzoni* einestheils der Druck der schwangern Gebärmutter auf die im Becken verlaufenden grossen Venen (besonders *vv. iliacae externae*), anderntheils die Gefässanordnung im schwangern Uterus selbst zu betrachten. In Folge des Druckes des Uterus auf die *vv. iliacae* gelangt eine geringere Menge Blut in die oberhalb der comprimirten Stelle liegende Partie der *ven. iliaca*, sowie auch der untern Hohlader. Die hierdurch bedingte geringere Füllung und Spannung dieser Venenstämme erlaubt dem aus den *vv. hypogastricae* und *uterinae* (die oberhalb der comprimirten Stelle einmünden) kommenden, sowie auch dem Blute der *vv. spermaticae*, mit verstärkter

Schnelligkeit zu strömen. Die im Uterusparenchyme fest eingebetteten und sehr erweiterten Venen stehen mit den bedeutend engern Uterinalarterien in unmittelbarer Communication; letztere schicken ihr Blut mit beträchtlicher Schnelligkeit in die weiten Venen und versetzen dadurch deren Wände (vielleicht auch die der *vv. iliacae communes*) in Schwingungen, welche als sogen. Placentargeräusch gehört werden. Dass dieses Geräusch zuweilen continuirlich, zuweilen aussetzend erscheint, hängt von dem Grade des Druckes ab, welchen die *vv. iliacae* zu erleiden haben. Ist dieser sehr bedeutend, gelangt aus den untern Körpergegenden eine nur sehr kleine Blutmenge in die oberhalb der Compression liegende Partie, so strömt das Blut aus den Uterinalvenen mit desto grösserer Schnelligkeit aus, sie entleeren sich um so vollständiger und die continuirlich nachströmende arterielle Blutmenge versetzt die Venenwandungen in entweder unausgesetzte, oder so kurz auf einander folgende Schwingungen, dass die Intervalle unmerklich werden und ein continuirliches Geräusch entsteht. Je geringer aber der Druck von Seite des Uterus auf jene Venenstämme, desto bedeutendere Intermissionen zeigt auch das Geräusch; je mehr der Uterus durch ein grosses Kind, oder durch Zwillinge, oder viel Fruchtwasser ausgedehnt ist, je mehr seine Längenachse mit der des mütterlichen Körpers parallel läuft, desto lauter und continuirlicher ist das sogen. Placentargeräusch. Uebrigens soll das Abdominalgeräusch auch durch grosse Beckengeschwülste und Hydrovarien hervorgerufen werden können, wo es dann in den *vv. iliacae* seinen Sitz hat. — *Kiwisch v. Rotterau* sagt: „das Geräusch in den mütterlichen Gefässen der Gebärmutter entsteht durch das Strömen des Blutes durch weite Gefässe von verschiedenem Durchmesser und ist dem aneurysmatischen Geräusche anderer Gefässe analog. Es kann in allen Theilen der Gebärmutter hörbar sein, oder man vernimmt es nur an umschriebenen höchst veränderlichen Orten, am häufigsten in der untern seitlichen Gegend der Gebärmutter. Dieses Geräusch ist übrigens höchst wandelbar, so dass es an einer Stelle plötzlich verschwinden und auf einer andern gehört werden kann. Merkbare Veränderungen in demselben bringen Contractionen des Uterus, Veränderungen der Lage der Mutter oder des Kindes und äusserer Druck auf die Gebärmutter hervor. Uebrigens steht dieses Geräusch in keinem Bezuge zum Sitze der Placenta oder zum Leben des Kindes.“ — *Oppolzer* setzt das Uterinalgeräusch in die Arterien; es dauert noch fort, wenn die Placenta schon entfernt ist; wird auch an andern Stellen, als wo die Placenta sitzt, gehört; es ist ein intermittirendes und gleichzeitig mit dem Radialpulse der Mutter. Dieses Geräusch kommt auch manchmal dadurch zu Stande, dass der Uterus oder eine Geschwulst im Bauche eine Arterie (*iliaca, cruralis*) comprimirt; es ist also kein sicheres Zeichen der Schwangerschaft.

2) Muttertrompete.

Die Tuba, welche aussen einen serösen und innen einen Schleimhautüberzug (mit Flimmerepithelium; S. 567) besitzt, zwischen denen sich eine Muskelhaut befindet, ist an der Uterinalmündung am engsten, während das äussere Ende der Tuba, mit dem *ostium abdominale* und den Fimbrien, sich trichterförmig erweitert. — Die Krankheiten der Muttertrompete, welche auch der Sitz des Eies werden kann (bei der *graviditas tubaria* und *interstitialis*; S. 512) sind: Katarrh und Croup der Schleimhaut (S. 345), letzterer besonders im Puerperium (S. 243) mit der Enmetritis verbunden, ersterer bisweilen die Ursache von Verschliessung der Tubenmündungen und daraus hervorgehendem Hydrops der Tuba (S. 346). — Blutungen der Trompete (S. 429) sind sehr selten. — Von Afterbildungen trifft man an der Tuba: seröse Cysten am gefranzten Ende, bisweilen langgestielt, meistens bohnen- bis haselnussgross; Tuberkel (S. 215), selten in Granulationen, meistens als Infiltration einer gelblichweissen, speckig-käsigen, eitrig schmelzenden, den Kanal obturirenden und die Schleimhaut zerstörenden Masse; die Tuba ist dabei

angeschwollen, hart anzufühlen, darmähnlich gewunden, und ihre Wand schwielig verdickt; am Abdominalostium ist die tuberculös infiltrirte Schleimhaut in Form eines Blumenkohlkopfes hervorgedrängt und auf die Peritonäalseite umgeworfen. Krebs kommt in der Tuba nicht vor, und höchst selten kleine, höchstens erbsengrosse, plattrundliche Fibroide. — Der Verengerung und Erweiterung (S. 496) unterliegt die Trompete ebenso wie jeder andere musculöse Schleimhautkanal. Ihre Form- und Lageveränderung (S. 510) ist vorzüglich von der Verengerung und Erweiterung abhängig.

Die Krankheiten der Muttertrompete sind im Leben nicht zu erkennen, obschon sie zum Theil die Ursache der Unfruchtbarkeit und die Quelle mancher Nervenzufälle sein können.

3) Eierstock.

Das Ovarium — dessen von einer serösen und fibrösen Kapsel (*albuginea*) umschlossenes Parenchym aus einem sehr dichten, weichen, bräunlichrothen, sehr gefässreichen Zellgewebe (Keim- oder Eilager, Stroma), und aus 12—20 vollkommen geschlossenen, von einem Capillarnetze umsponnenen Säckchen (*Graaf'*sche Bläschen), welche das Ei (den Keim) enthalten, besteht — unterliegt vorzüglich in den mittlern und höhern Lebensjahren (wie es scheint besonders in Folge öfterer Congestionen, bei unbefriedigter Geschlechtsneigung oder zu häufiger geschlechtlicher Erregung) einigen Krankheiten, deren Existenz, sobald sie nicht eine bedeutendere und (durch die Bauchdecken, Scheide oder After) wahrnehmbare Geschwulst bilden, dunkel bleibt. Da in der Regel nur ein Eierstock erkrankt, so besteht dabei oft das Empfängnissvermögen, sowie die Menstruation fort Doch stört das kranke Ovarium bisweilen die Function benachbarter Theile (Darm, Harnblase, Schenkelgefässe und Nerven), und erregt wohl auch hysterische Nervenzufälle. — Am häufigsten kommt Anschwellung des Ovariums in Folge von Cystenbildungen (S. 437) und Areolarkrebs (S. 227), beides unter dem Namen Eierstockswassersucht, vor. — Atrophie des Ovariums (S. 469) kommt durch das Alter, beim Schwunde des Uterus, nach Entzündung des Eierstockes, durch Druck zu Stande. — Die Eierstocks-Entzündung (*oophoritis;* S. 361) betrifft entweder nur einzelne Follikel oder das ganze Organ, der erstere Fall kommt ausser dem Puerperium, der letztere in der Regel nur bei Wöchnerinnen vor (S. 243). Die puerperale Oophoritis kann zur Vereiterung und selbst Putrescenz des Ovariums führen. — Bluterguss innerhalb des Eierstocks findet gewöhnlich in die *Graaf'*schen Follikel (S. 423) statt, und kommt bei der Menstruation als physiologischer Act vor. — Bisweilen unterliegt das Ovarium einer fibroiden (entzündlichen) oder scirrhösen Verhärtung (S. 505). — Form- und Lageveränderungen (S. 510) erleidet der Eierstock am häufigsten in Folge seiner Vergrösserung. — Die im Ovarium vorkommenden Afterbildungen sind: Cysten, fibroides Gewebe (als Narbensubstanz, Cartilaginescenz der Hülse und Fibroid), Krebs, nie Tuberkel.

4) Scheide.

Unter den Scheidenkrankheiten, welche zum grössten Theile der Chirurgie angehören (wie Vorfall, Hernien, Fisteln, Polypen, Verwachsung), ist die katarrhalische Entzündung (*colpitis, elytritis, coleitis;* S. 346) die häufigste; sie zieht leicht Blennorrhöe und katarrhalische Geschwüre nach sich. Der Vaginalcroup tritt fast nur im Puer-

perium (S. 244), zugleich mit Uterinalcroup und bisweilen auch mit Pericolpitis (S. 352), auf; ausser dem Wochenbette findet er sich manchmal als secundärer bei Typhus, Exanthemen, Pyämie. — Auf der Schleimhaut der Vagina trifft man von Geschwüren: das katarrhalische Folliculargeschwür (S. 347), das sogen. phagedänische (S. 347), das syphilitische, krebsige und puerperale (S. 244). Zerreissung der Scheide kommt bisweilen bei schweren Geburten und durch rohe operative Eingriffe, Perforation durch exulcerative Zerstörung zu Stande. — Ueber Verengerung, Atresie und Erweiterung der Scheide s. S. 495; über Form- und Lageveränderung derselben s. S. 512. — Die Scheidenkrankheiten charakterisiren sich durch örtliche Symptome und werden nur von einem gewissenlosen Arzte ohne Untersuchung mit dem Mutterspiegel behandelt.

5) Männliche Geschlechtstheile.

a) Der **Hode** mit seinem Nebenhoden unterliegt gar nicht selten der Entzündung (*orchitis* und *epididymitis*; S. 360), welche ebensowohl Eiterung wie callöse Verhärtung nach sich ziehen kann. — Eine Zerstörung erleidet der Hode entweder durch entzündliche und tuberculöse Vereiterung, oder krebsige Verjauchung. — Die Vergrösserung (S. 468) des Hodens (Sarcocele) geht höchst selten aus einer ächten Hypertrophie hervor, fast immer ist sie die Folge venöser Stase (Varicositäten; S. 480), oder von Entzündung und ihren Producten, oder von Afterbildungen (Krebs, Tuberkel, selten Cysten). — Atrophie desselben (S. 468) kann eine marastische sein, oder durch Druck, Verwachsung, Entzündung und schlechte Ernährung des Hodens zu Stande kommen. — Der Krebs (S. 227) ist gewöhnlich ein Markschwamm und nimmt vorzugsweise den eigentlichen Hoden ein, während der Tuberkel (S. 215) sich gewöhnlich im Nebenhoden niederlässt.

b) Der **Samenstrang**, vorzüglich das *vas deferens*, erkrankt gewöhnlich entweder vom Hoden oder vom Samenbläschen her; am häufigsten kommt an demselben variköser Zustand des *plexus pampiniformis* (als Varico- oder Cirsocele; S. 480) vor; doch findet sich auch eine Verdickung und Callosität (wahrscheinlich in Folge einer Entzündung), selbst Verknöcherung der Wand des Samenleiters, sowie krebsige und tuberculöse Entartung.

c) Die **Scheidenhaut** des Hodens unterliegt denselben Krankheiten wie alle übrigen serösen Säcke (S. 563), doch trifft man hier vorzugsweise oft auf Ansammlung von verschiedenartigen Flüssigkeiten (Wasser, Blut, serösem Exsudate, dünnflüssigem Eiter), welche, mit dem Namen „Hydrocele (S. 434)“ belegt, oft die Folge von Entzündung (S. 288), von Blutung (S. 430) u. s. w. ist.

d) Die **Samenbläschen** zeigen auf ihrem Schleimhaut-Ueberzuge einen Katarrh (S. 344), der nicht selten chronisch wird und zur Verdickung und schwieligen Verdichtung (selbst Verknöcherung) der Wand Veranlassung gibt. — Erweiterung der Samenbläschen (S. 496) und der *ductus ejaculatorii* ist meistens Folge von andauernder katarrhalischer Reizung. — Schwund und Verödung derselben findet sich bei Verlust und Unthätigkeit des Hodens. — Tuberkel (S. 215) kommt in den Samenbläschen in der Regel mit Tuberculose des Hodens und der Prostata verbunden vor. Der krebsigen Entartung unterliegen die Samenbläschen nur vom Krebse benachbarter Organe her. Abnormer Inhalt der Bläschen ist: eingedickter Same und Schleim, Eiter, hämorrhagisches Exsudat, steinige Concretionen, Tuberkel- und Krebsmasse.

e) Die **Prostata** unterliegt bisweilen der Vergrösserung (S. 505), welche gewöhnlich auch mit Verhärtung verbunden ist; manchmal bildet sich in Folge der Vergrösserung noch ein mittlerer Prostatalappen (S. 505). — Als Ausgänge der Entzündung findet man Abscesse, Vereiterung und Verjauchung, Induration vor. — Von Afterbildungen gibt es hier: fibroide Geschwülste, Prostatasteine (S. 137), Tuberkel, höchst selten Krebs.

f) Am **Penis** finden sich folgende Abnormitäten: Anomalieen der Grösse und Gestaltung (Hypo- und Epispadiosis; S. 41); Hyperämie und Entzündung der cavernösen Körper der Ruthe und Eichel, sowie der Bedeckung derselben; Afterbildungen (syphilitischer und krebsiger Natur).

g) Das **Scrotum** ist bisweilen der Sitz exulceröser, vom Hoden oder Penis ausgehender Zerstörung, und wird bisweilen auch vom Krebse (Schornsteinfegerkrebs; S. 231) heimgesucht.

VII. Extremitäten.

An den Extremitäten ist vom Arzte, abgesehen vom Umfange und von der Form der Gliedmaassen im Allgemeinen, vorzüglich Rücksicht zu nehmen auf den Zustand der Haut und des Unterhautzellgewebes, sowie auf die an der Oberfläche und in der Tiefe verlaufenden (Blut- und Lymph-) Gefässe, die Drüsen und Nerven; ferner auf die Musculatur mit ihren Schleimbeuteln und Scheiden, auf die Gelenke und Knochen. — In der Haut (S. 569) finden sich gern Entzündungen (erysipelatöse, phlegmonöse, furunculare; S. 362) und Ausschläge (Krätze, Ichthyosis etc.; S. 570); das Unterhautzellgewebe wird häufig der Sitz wässriger Ausscheidung (Oedem; S. 110), und zwar entweder in Folge eines rein örtlichen Uebels (vorzugsweise bei Verstopfung oder Compression der Vene), oder als Theilerscheinung bei allgemeiner Wassersucht (S. 435); auch unterliegt dieses Zellgewebe nicht selten der Entzündung (S. 350), Verhärtung (S. 503) und Necrosirung (S. 400). Die subcutanen Venen (S. 603) können sich varikös (S. 479), entzündet (295), obliterirt zeigen; die Lymphgefässe (S. 604) erleiden leicht eine Entzündung, die Drüsen (S. 606) eine Schwellung. An den Arterien (S. 595) ist auf Entzündung, aneurysmatische Erweiterung, Rigidität, Verengerung u. s. f. Rücksicht zu nehmen. Ueber die Krankheiten des Knochengewebes s. S. 553, der Knorpel S. 558, des Sehnengewebes S. 560 und des Muskelgewebes S. 576.

Gelenkkrankheiten. Wegen der Zusammensetzung der Gelenke aus sehr verschiedenartigen Gebilden, welche theils harte (knöcherne), theils elastische (knorplige), theils weiche (aus sehnigem und serösem Gewebe) sind, erleiden diese, abgesehen von den mechanischen Krankheiten, auch viele und mannichfaltige Veränderungen, die grossentheils unter dem Namen „Arthrocace, *tumor albus*“ zusammengeworfen werden. Betrachten wir die einzelnen Bestandtheile der Gelenke:

1) **Knöcherne Gelenktheile.** In der Conformation der Knochen schafft die Natur die nächsten Bedingungen, an welche die Einrichtung eines Gelenkes geknüpft ist. Wo immer die Knochen sich beweglich an einander legen, da findet man entweder eine Gelenkfläche, oder eine Gelenkgrube, oder einen mehr oder minder kugelförmigen Gelenkkopf. Die meisten Gelenkoberflächen sind so eingerichtet, dass sie verhältnissmässig bedeutende gegenseitige Veränderungen der Lage gestatten; stets beschränken aber mehr oder minder die hinzukommenden Bänder und Bandscheiben die mögliche Ausdeh-

nung der Bewegungen. Dadurch nun, dass die Knochen nicht selbst diese Beschränkung ausüben, sparte die Natur nicht nur an Knochensubstanz und ersetzte dieselbe durch leichtere Bandmassen, sondern machte auch eine grössere Schmiegsamkeit und Ausdehnung der Bewegungen (besonders durch Uebung) möglich. Hinsichtlich ihrer Textur bestehen die Gelenktheile der Knochen fast ganz aus gefässreicher schwammiger Substanz, welche mit einer dünnen Rinde von compacter Knochenmasse überzogen ist. Entfernt man den Knorpelüberzug, so zeigt sich der Knochen sehr rauh und ohne Periosteum, und mit einer Menge dichtgedrängter, kleiner Erhabenheiten besetzt, von denen jede ein blind endigendes Kanälchen (Markkanälchen) mit einem Gefässchen (zur Ernährung des Gelenkknorpels enthält. — Krankheiten des knöchernen Gelenktheiles. Das Knochengebilde des Gelenkes wird seines Blutreichthums wegen häufig der Sitz von Krankheiten, vorzüglich von Entzündung der Marksubstanz und von tuberculöser (sogen. scrofulöser) Ablagerung in dieselbe. Die erstere kann zur Osteoporose, Sclerose, Vereiterung, Caries oder Necrose führen und geht gewöhnlich mit Osteophytbildungen und Verlust des Gelenkknorpelüberzugs einher; die letztere zieht cariöse Zerstörung des betroffenen Knochens nach sich und dehnt sich meistens auch auf die weichen und knöchernen Nachbartheile aus. Krebs (Osteocarcinom, bösartiges Osteoid), sowie fibroide Geschwülste (Osteosarcom, Osteosteatom) haben nicht selten ihren Sitz in den Gelenkenden der Knochen (die *spina ventosa* der Alten bildend). Das sogen. *malum senile* (nach Einigen arthritischer Natur) besteht in einer aus Entzündung hervorgehenden Osteoporose und Osteophytbildung im Umkreise des Gelenkkopfes und der Gelenkgrube, mit nachfolgender Sclerose und Zerstörung des Knorpelüberzugs, welchen sodann Abplattung und Polirtwerden des sclerosirten Knochens folgt. Gelenkrheumatismus (S. 593) ist gewöhnlich Entzündung des Knochens und zieht entweder Sclerose mit nachfolgender Knorpeluhne (s. S. 451), oder Abscessbildung, bisweilen mit Pyämie (die sogen. *arthritis acuta* junger Personen), nach sich. Ueber Arthritis s. S. 593.

2) Der **Gelenkknorpel** bildet einen dünnen Ueberzug über den Gelenktheil des Knochens, besteht aus wahrer, bleibender Knorpelmasse, ist gefäss- und nervenlos, und wird theils von den Gefässen des Knochens, theils von denen der Synovialkapsel ernährt. Diese Ernährung findet so statt, dass das von den genannten Gefässen secernirte Blastem in die Knorpelsubstanz sich imbibirt und dann zum Theil in die Knorpelelemente umgewandelt wird. Dieser Knorpelüberzug unterliegt primär keiner Krankheit, kann aber durch Leiden seiner Nachbartheile secundär leicht zerweicht, atrophirt (Knorpeluhne; s. S. 451), losgestossen oder vollständig zerstört werden. Erst nach seiner Zerstörung können die Knochenenden wirklich mit einander (durch Synostose) verwachsen (d. i. wahre Anchylose); geschieht dies nicht, dann nehmen sie eine elfenbeinartige Politur an (wie beim *malum senile*) und bewegen sich leicht an einander hin und her.

3) Die **Synovialkapsel** (s. S. 563), ein aus seröser Haut gebildeter, vollkommen geschlossener Sack mit Synovia gefüllt, ist theils an den Gelenkknorpelüberzug der Knochen, theils an das Kapselband, und wo sich Zwischengelenkknorpel in einem Gelenke befinden, auch an diese befestigt. Befindet sich ein Band oder eine Sehne im Gelenke, so werden dieselben von der Synovialkapsel scheidenartig umgeben. — Die Gelenkkapsel erleidet sehr leicht eine (meist rheumatisch genannte) Entzündung (*arthrophlogosis synovialis*), die eine Vereiterung und Verjauchung der Kapsel und auch der Nachbartheile, oder eine Verdickung und Verwachsung der Kapsel, sowie sogenannte Gelenkwassersucht (seröse Exsudation) und Gelenkmäuse nach sich ziehen kann. Bisweilen ist das Product dieser Entzündung ein tuberculöses und bedingt den scrofulösen Gelenktumor.

4) Der **Bandapparat** des Gelenkes, aus einem Kapselbande und gewöhnlich auch noch aus Hülfsbändern, welche ausserhalb oder innerhalb der Gelenkhöhle liegen, bestehend, kann sich entzünden, vereitern und verjauchen, verdicken und einschrumpfen. Die Entzündung ist in der

Mehrzahl der Fälle eine von der Synovialkapsel oder den Gelenkenden der Knochen übergetragene, seltener eine primäre (sogen. rheumatische). Dieselbe kann in Folge der Verdickung und schwieligen Verdichtung des Bandapparates Steifigkeit und selbst Unbeweglichkeit des Gelenkes (Anchylose) erzeugen; auch kann Schrumpfung dieses Apparates und dadurch Verkrümmung in den Gelenken auftreten.

5) **Zwischenknorpel,** *menisci*, sind ihrer Structur nach Faserknorpel, ebenso wie die sogen. Umfangsknorpel, *labra glenoidea*, welche rings am Rande von Gelenkgruben angeheftet sind und diese tiefer machen. Beide Knorpel unterliegen wohl nur äusserst selten primär einer Krankheit, dagegen nehmen sie nicht selten Theil an der Erkrankung ihrer Nachbarschaft.

6) Die zum **Muskelapparate** gehörigen Organe, welche um ein Gelenk herumliegen, sind: fleischige Theile von Muskeln, Sehnen, Aponeurosen, fibröse, faserknorpelige und seröse Scheiden der Sehnen, Schleimbeutel, welche nicht selten mit der Synovialkapsel communiciren und durch ihre Vergrösserung die sogenannten Ueberbeine (*ganglia*) darstellen. Auch finden sich an allen Gelenken eigene kleine Muskeln (*mm. articulares*) oder accessorische Bündel von solchen Muskeln, welche am Gelenke vorbeigehen, die sich an die Gelenkkapsel anheften und zur Spannung derselben dienen, so dass dadurch eine Einklemmung der Kapsel verhütet wird.

7) Die **äussern Weichtheile** des Gelenkes bestehen aus der Haut, dem Unterhautzellgewebe und der oberflächlichen Fascia; zwischen Haut und Fascia liegen nicht selten da, wo die Haut über einem harten Vorsprunge, meistens an der Streckeseite des Gelenkes, sich hin und her schiebt, sogen. Hautschleimbeutel, deren Vergrösserung das Hygrom (S. 290) bildet.

Bayerische Staatsbibliothek MÜNCHEN

Register.

A.

Abdomen s. Bauch.
Abdominalgeräusch 702.
Abdominalplethora 264.
Abdominaltyphus 192.
Aberratio 140.
Abkapselnng d. Extravasats 107. — d. gelben Tuberkels 128.
Ablagerungen, dyskratische, in d. Dünndarmdrüsen 330. 683. —, —, in d. Gekrösdrüsen 199. 210. 695. —, metastatische 236. —, syphilitische, auf d. Leber 507. 688.
Ablösung d. harten Hirnhaut vom Schädel 612.
Abmagerung 20. 140.
Abscess 347. — der Bauchwand 677. — d. Eierstocks 361. — d. Gehirns 384. — d. Herzens 381. — d. Knochen 376. — d. Leber 356. — d. Lunge 321. 648. — d. Milz 358. — d. Nieren 360. d. Sinus maxillaris 626. — d. Zellgewebes 348. 563. —, metastatischer 236.
Abscessbildung nach Encarditis 306. — nach Zellgewebsentzündung 347.
Abschilferung d. Haut 571.
Abschuppung d. Haut 571.
Absonderungskrankheiten d. Haut 572.
Abzehrung 20. 140. — nach Typhus 204.
Acarus folliculorum s. comedonum 148. 572. 576. — scabiei 148.
Accidentales seröses Gewebe 563.
Acephalie 27. 37. 607.
Acephalocysten 131. 150. — d. Gehirns 440. — d. Knochen 440. — d. Leber 438. 688. — d. Lunge 439. 518. 648. — d. Milz 439. — d. Nieren 439. — der Schilddrüse 440.
Acercus 38.
Achlys 623.
Achor 574.
Acinesia 541.
Acne disseminata 573. — indurata 572. 573. — mentagra 573. — punctata 572. — pustulosa 572. 573. — rosacea 575. 576. 624. — sebacea 572.
Acormus 38.
Acute Anämie 109. — Erweichung des Magens bei Exanthemen 251. — gelbe Leberatrophie 265. 688. — Säuferdyskrasie 247. — Tuberculose 207.
Acutes Lungenödem 317.
Adergeflechte d. Hirnhöhlen, Cysten in dens. 440. —, Krankheiten ders. 614.
Aegis 623.
Aegophonie 646.
Aetherisiren 538.
Aeussere Haut s. Haut.
Aeusseres d. Greisenkörpers 17. — d. Leichnams 15. — d. Neugebornen 17.
Afterbildungen 112. —, epitheliale 122. — in d. Arachnoidea 613. — im Bauchfell 679. — im Brustfell 658. — im Eierstock 518. 704. — im Embryo 702. — im Ependyma d. Hirnventrikel 614. — in d. Gebärmutter 518. 701. — im Gehirn 517. 619. — in d. Harnblase 698. — in d. Harnröhre 699. — in d. harten Hirnhaut 611. — in d. Haut 576. — im Herzen 663. — im Kehlkopfe 517. 635. — in d. Knochen 516. 558. — in d. Leber 518. 688. — in d. Lunge 518. 648. — im Magen 681. — in d. Milz 518. 690. — im Muskelgewebe 517. 578. — in d. Muttertrompeten 518. 703. — im Nervengewebe 517. 581. — in der Niere 518. 692. — im Pancreas 691. — in d. Rückenmarkshaut 629. — im Schädel 609. — in Schleimhauthöhlen 516. 569. — im Sehnengewebe 517. 561. — in d. Speiseröhre 638. — in d. weichen Hirnhaut 614. — im Zellgewebe 516. 563.
Aftermilz 121. 483.
Aggregate 115.
Agnathus 38.
Agonie 15.

Albugineae, Entzündung ders. 371. —, Necrosirung ders. 404.
Albugo 623.
Albumin 546.
Albuminös-eitriges Exsudat bei Encarditis 306. — — bei Entzündung der Gefässhäute 291.
Albuminöse Rohblasteme 128.
Albuminöses Exsudat 95. — bei Zellgewebsentzündung 347.
Albuminose 78. —, chronische 49.
Albuminurie 254. — bei *Morb. Brightii* 259.
Algen 130.
Alopecia 575. 610. — circumscripta 576.
Altersveränderungen 16.
Altersemphysem 487. —, vorzeitiges 488.
Alterskreis 17.
Alveolare pathol. Neubildungen 114.
Alveolargewebe 183.
Alveolarkrebs 125. S. Areolarkrebs.
Ammoniak 552. —, harnsaures, als pathologische Neubildung 134. —, —, in Harnsteinen 136.
Ammoniak-Magnesia, phosphorsaure, als pathologische Neubildung 134. —, —, in Harnsteinen 137.
Ammoniaksalze 552.
Amnion s. Schafhaut.
Amphorischer Wiederhall 647.
Amputation, spontane, 36. —, —, beim Embryo 702.
Amygdalitis 626.
Anacdoeus 38.
Anaematosis 261. — abdominalis 23.
Anämie 44. 590. —, acute 109. — d. Gehirns 45. 618. — d. Haut 45. 571. — d. Lunge 45. 648. — d. Nervengewebes 580.
Anämisches Gsräusch 633.
Anaesthesia 541. — dolorosa 541. — nervi olfactorii 625.
Anästhesie d. Haut 576.
Anastomose d. Vena epigastrica u. umbilicalis im Nabelringe 481. 604.
Anasarca 435.
Anatomie der Arachnoidea 612. — des Auges 621. — d. Bauches 675. — d. Bauchfells 678. — d. Beckens 696. — d. Brust 639. — d. Brustfells 657. — d. Gebärmutter 700. — d. Gefässe 595. — d. Gehirns 614. — des Halses 631. — d. harten Hirnhaut 611. — d. Haut 569. — d. Herzbeutels 672. — d. Knochengewebes 553. — d. Knorpelgewebes 559. — d. Leber 686. — d. Lymphgefässe 605. — d. Magens 680. — d. Milz 689. — d. Muskelgewebes 576. — d. Nervengewebes 579. — d. Nieren 691. — d. Rückens 627. — d. Schädels 607. — d. Schleimhaut 565. — d. Sehnengewebes 560. — d. serösen Gewebes 563. — d. Venen 603. — d. weichen Hirnhaut 613. — d. Zellgewebes 562. —, mikroskopische 150. —, pathologische 1.
Anchylops 622.
Anchylosis 139. 519. — d. Wirbelkörper 629.
Anchylostoma duodenale 149.
Androgynus 42.
Anencephalus 38.
Aneurysma anastomoticum 476. 482. — circumscriptum 475. — cirsoideum 475. 476. 610. — cylindroideum 475. — fusiforme 475. — herniosum 476. 477. — mixtum 475. 476. — mixtum externum 476. — mixtum internum 476. 477. — per anastomasin 121. 476. 477. — per transfusionem 477. — primitivum 477. — sacciforme 476. — spurium 475. 476. 477. — spurium circumscriptum 477. — spurium diffusum 477. — spurium varicosum 477. — traumaticum 477. — verum 475. 476. — verum partiale 475. — verum totale 475. — verum totale diffusum 475.
Aneurysma d. Aorta 693. — d. Herzens 472. 663. — d. Klappen 471. 663.
Angina aphthosa 326. — bronchialis 316. — gangraenosa 326. — membranacea 314. — oesophagea 327. — palatina 326. — pharyngea 327. — putrida 326. — tonsillaris 326. 626. — uvularis 326.
Angioitis capillaris 390. 603.
Angioleucitis 303.
Anhaltendes Geräusch 633.
Anheftung, abnorme, 140.
Anidrosis 572.
Anlöthung, abnorme, 140.
Anophthalmus 38.
Anosmie 625.
Anotus 38.
Ansammlungen, abnorme, im Zellgewebe 516. 563.
Anschwellung d. Bauchwand 677. — d. Dünndarmdrüsen 683. — d. Eierstocks 704. — d. Halses 634. — d. Milz 464. 690.
Anteversio uteri 511.
Anthrax 365.
Antroflexio uteri 511.
Aorta abdominalis, Krankheiten ders. 693. — thoracica b. Greise 64.
Aortenaneurysma 693.
Aortenentzündung 302.

Aortenklappen, Insufficienz ders. 473. 671.
Aortenmündung, Stenose ders. 474. 672.
Aortenzerreissung 522.
Aortitis 302.
Aphthen 326. 625.
Apoplectischer Herd 106. 415. 422.
Apoplexia 3. — capillaris 415. — — bei Entzündung der Nervensubstanz 382. — gravis 415. — interarachnoidealis 429. 612. — intermeningealis 429. — placentae 423. — sanguinea 415. — serosa 434. — textus cellulosi 425. — vetularum 423.
Apoplexie im engern Sinne 415. — im weitern Sinne 106. 414. S. auch Blutung.
Aprosopus 38.
Arachniden, parasitische, 148.
Arachnitis 287. 613.
Arachnoidea, abnormer Inhalt ders. 514. —, Aftergebilde in ders. 613. —, Anatomie ders. 612. —, Blutung ders. 429. 612. —, Entzündung ders. 287. 613. —, Entzündungsproducte in ders. 612. —, fibroide Granulationen in ders. 613. —, Hyperämie ders. 48. 613. —, Krankheit. ders. 612. —, Krebs ders. 612. —, Necrosirung ders. 389. —, Vereiterung ders. 613. — Wassersucht ders. 432. 612.
Arachnoidea cerebralis, Wassersucht ders. 432.
Arachnoidea spinalis, Wassersucht ders. 433.
Areolare pathol. Neubildungen 114.
Areolarkrebs 125. — d. Eierstocks 227. 704. — d. Knochen 230.
Arteriectasia 475. 600.
Arteriellität 77.
Arterien beim Greise 64. —, Physiologie ders. 596. —, oberflächliche, Entzündung ders. 302.
Arterienentzündung 297. 600.
Arterienerweichung 601.
Arterienerweiterung 475. 600.
Arterienkrankheiten 595.
Arterienkrebs 601.
Arteriennecrosirung 389. 601.
Arterienpuls 596.
Arterienpulsation 666.
Arterientöne 596. 599. 662.
Arterienverengerung 478. 601.
Arterienverhärtung 503. 601.
Arterienverknöcherung 503. 601.
Arterienverschliessung 478.
Arterienzerreissung 522. 601.
Arteriitis 297. 600.
Arteriopathia 600.
Arthritis acuta 268. 707.
Arthrocace 706.
Arthrogryposis 24.
Arthrophlogosis synovialis 288. 707.
Arthropyosis 289.
Ascaris lumbricoides 148. — vermicularis 148. 686.
Ascites 431. 678.
Asphyxie 3. 261.
Aspritudines conjunctivae 622.
Association d. Nerventhätigkeit 535.
Asthma humidum 316. — spasmodicum infantum, thymicum 635.
Atelectasis pulmonum 490.
Atheroma 132. 572.
Atheromatöse Zerstörung d. Venen 604.
Atheromatöser Process 299.
Athmungsgeräusche 645.
Athmungsorgane 641. — d. Buckligen 66. — d. plötzlich Verstorbenen 68.
Atlas, Verrenkung dess. 638.
Atresie 39. 139. — d. Mastdarms 686. — der Muttertrompeten 496. — der Scheide 495. 705. — d. Uterus 495. — — nach Katarrh dess. 345.
Atretocephalieen 27. 39.
Atretocormus 39.
Atria mortis 3.
Atrophia cerebri senilis 456. — medullae senilis 457. — pulmonum senilis 488. — senilis 448.
Atrophie 140. 441. — d. Beckenknochen 697. — d. Cutis 575. — d. Eierstocks 469. 704. — d. Embryo 702. — d. Encardiums 471. — d. Epidermis 575. — des Fettgewebes 453. 563. — der Gebärmutter 446. 701. — d. Gehirns 456. 619. — der Gekrösdrüsen 469. 695. — des Glaskörpers 624. — der Haare 575. — d. Haarfollikel 575. — d. Haarpigments 575. — d. Harnblasenmuskelhaut 444. 698. — der Harnblasenschleimhaut 452. 698. — d. Haut 575. — d. Hautfollikel 575. — d. Hautpigments 575. — des Herzens 445. 663. 671. — d. Hoden 468. 705. — d. Klappen 471. — der Knochen 448. 557. — d. Knorpelgewebes 450. 559. — d. Leber 460. 688. — —, gelbe, acute 265. — d. Lunge 467. 648. — der Lymphdrüsen 469. 606. — d. Milz 465. — d. Muskelgewebes 20. 445. 578. — d. Nägel 575. — d. Nervengewebes 455. 581. — d. Niere 466. 692. — d. Pancreas 691. — des Rückenmarks 457. 629. — des Säuglings 330. — d. Samenbläschen 705. — d. Schädels 609. — d. Schleimhaut 309. 452. 568. — d. Sehnengewebes 452. 561. — d. serösen Gewebes 452. 565. — d. Talgdrüsen 575. — d. Zell-

gewebes 453. 563. —, secundäre, des Gehirns nach Encephalitis 386.
Auflagerung innerer Gefässhaut in den Arterien 299. 600. — — in d. Haargefässen 603. — — in d. Venen 301. 604.
Auflockerung d. Knochen 411. 557. 558.
Auftreibung der Brustwand 32. 649.
Auge 17. 29. 620. —, Anatomie dess. 621. — d. Greises 63.
Augenkrankheiten 620.
Augenlidknorpelentzündung 378. 559.
Augenlidkrankheiten 622.
Auscultatio ad distans 544.
Auscultation 544. — bei Aortenaneurysma 693. — bei Bronchiectasie 656. — bei croupöser Pneumonie 655. — bei Emphysem 657. — bei Encarditis 669. — bei Herzatrophie 671. — bei Herzerweiterung 671. — bei Herzhypertrophie 670. — bei Klappeninsufficienzen 671. — bei Lungenkrankheiten 651. — bei Lungentuberculose 653. — bei Myocarditis 670. — bei Ostienstenosen 672. — bei Pericarditis 674. — bei Peritonitis 679. — bei Pleuritis 659. — bei Pneumothorax 660. — bei Stenose der Aortenmündung 672. — der Arterien 599. — d. Bauches 676. — d. Brust 641. — d. Carotis 634. — d. Halses 631. — d. Herzens 667. — d. innern Jugularvene 633. — d. Kehlkopfs 636. — der Knochen 554. — d. Lunge 645. — d. schwangern Gebärmutter 702. — d. Venen 604.
Ausdehnungen der Sclerotica 624.
Ausfallen d. Haare 610.
Ausschläge auf d. Nase 624. — auf der Schädelhaut 610. —, hitzige 250.

B.

Bälge 130.
Bänder d. Greisenkörpers 63. —, Fasergeschwülste in dens. 517. —, Necrosirung ders. 404.
Balgbildungen 114.
Balggeschwulst 130. 571. — d. Augenlider 622. — des Pancreas 591. — d. Schädelhaut 610.
Bandapparat d. Gelenke, Krankheiten dess. 707.
Bandwurm 149. — im Gekrösdarme 684.
Bart 28. —, harns. Salze in dems. bei *Morbus Brightii* 625. —, Harnzucker in dems. bei Diabetes 625.
Bartfinne 573.
Bauch 34. 675. —, Anatomie dess. 675. —, Missbildungen an dems. 35. 38.
Bauchfell 678. —, abnormer Inhalt dess. 514. —, Afterbildungen an dems. 679. —, Anatomie dess. 678. — des Greises 64. — des Kindes 59. —, Entzündung d. hintern Theiles dess. 680. —, fibroide Granulationen in dems. 514. 679. —, Luftansammlung in demselben 514. 678. —, seröse Cysten in dems. 440. 678.
Bauchfellblutung 430. 678.
Bauchfelldurchbohrung 523.
Bauchfellentzündung 284. 678. 679. —, puerperale 242. 678. 701.
Bauchfellkrankheiten 678.
Bauchfellkrebs 227. 679.
Bauchfellnecrosirung 388. 678.
Bauchfelltuberculose 216. 679.
Bauchfellüberzug der Gebärmutter und breiten Mutterbänder, Entzündung dess. 680.
Bauchfellverdickung 678.
Bauchfellverdünnung 678.
Bauchfellwassersucht 431. 678.
Bauchhöhle d. Greises 64. — d. Kindes 59. — d. plötzlich Verstorbenen 69.
Bauchhöhlenschwangerschaft 512.
Bauchspeicheldrüse s. Pancreas.
Bauchvenen, subcutane, Varicositäten ders. 481. 677.
Bauchwand, Abscesse ders. 677. —, Anschwellung ders. 677. —, Durchbohrung ders. 677. —, Krankheiten derselben 677.
Becken 35. 695. —, Anatomie dess. 696. —, coxalgische Missgestaltungen dess. 35. 697.
Beckenformen, pathologische 35. 696.
Beckenknochen, Atrophie ders. 697. —, Caries ders. 406. 697. —, Hyperostose ders. 697. —, Krankheiten ders. 35. 696. —, Necrose ders. 697. —, Osteomalacie ders. 697. —, Rhachitis ders. 697.
Beckensynchondrosen, Synostose ders. 697. —, Trennung ders. 697.
Befühlen 542.
Behorchen 544.
Beinfrass s. Caries.
Beinhautentzündung 368. 561.
Beinhautkrebs 230.
Beinhautnecrosirung 404.
Beklopfen 542.
Besichtigung 542.
Bettwanze 148.
Beweglichkeit der Brustwand 649.
Bewegung, abnorme, 538.
Bewegungslähmung 541.
Bezoare 138.
Bildungsabweichungen des Embryo 37. 701.

Biliphaëin 549.
Bindegewebe s. Zellgewebe.
Bindehaut d. Auges, Entzündung ders. 622. — —, Krankheiten ders. 622.
Blähhals 30.
Bläschen 570.
Blase (Hautausschlag) 571.
Blasebalggeräusch 667. — d. Arterien, intermittirendes 599. 634.
Blasenausschlag 574.
Blasenbildungen 114.
Blasenhämorrhoiden 480.
Blasenfieber 573.
Blasenniere 439.
Blasenoxyd 137. 549.
Blasenpolypen 309.
Blasenrose 363.
Blasenschwanzwurm 149.
Blasensteine 136.
Blasenvenen, Varicositäten ders. 480.
Blasenwürmer 149.
Blattern 573.
Blatterrose 363.
Blausucht 261.
Bleichsucht 591.
Blennorrhöe 309.
Blepharitis 622. — glandularis 622.
Blepharoadenitis 622.
Blinddarm, Entzündung dess. 333. 685. —, Krankheiten dess. 685. —, Krebs dess. 226. 685. —, Peitschenwurm in dems. 148. 685.
Blosslegung d. Knochen 555. — d. Sehnengewebes 561.
Blumenkohlgewächs des Muttermundes 223.
Blut in mikroskopischer Hinsicht 152. —, Physiologie dess. 582.
Blutarmuth 44.
Blutaustretungen in d. Haut 574.
Blutbeschaffenheit bei Cholämie 265. — bei exanthematischer Krase 250. — bei Krebs 234. — beim Leichnam 42. — bei *Morbus Brightii* 255. — bei Puerperalfieber 239. — bei Pyämie 234. — bei Säuferdyskrasie 247. — bei Sepsis 267. — bei seröser Krase 252. — bei Tuberculose 206. — bei Typhus 193. — bei Venosität 262.
Blutbrechen 427.
Blutbruch 430.
Blutdefibrination 252.
Blutdissolution 80.
Blutdrüsenentzündung 362.
Blutentartungen nach Peritonitis 287.
Bluterkrankheit 109.
Blutfäulniss bei Pyämie 238.
Blutflecke 425.
Blutfleckenkrankheit 267.
Blutfluss 106. 426.
Blutgeräusch 599. 667.
Blutgerinnungen 10. 52. 107. 515. — in Venen 294. 604. — unter dem Mikroskop 152.
Blutharnen 427.
Bluthusten 426.
Blutkrankheiten 75. 191. 581.
Blutkrasen 75.
Blutleiter, Entzündung ders. 296. 611.
Blutmangel 44.
Blutmischung, inflammatorische, phlogistische 77.
Blutneubildung, pathologische, unter d. Mikroskop 172.
Blutreichthum 46.
Blutroth 549.
Blutschlag 415.
Blutschwär 365.
Blutschwamm 121. 125. 483.
Blutspucken 426.
Blutsturz 106. 426.
Bluttröpfeln 106. 426.
Blutung 105. 414. — bei Krebs 232. — bei Tuberculose 218. — d. Arachnoidea 429. 612. — d. Bauchfells 678. — d. Bindehaut 622. — d. Bronchien 427. — des Brustfells 430. 513. 658. — des Dünndarms 427. 683. — des Eierstocks 423. 704. — des Embryo 702. — d. Gallenwege 422. — d. Gebärmutter 428. 701. — des Gehirns 415. 619. — des Grimmdarmes 427. 685. — d. Harnblase 428. 698. — d. Harnleiter 428. 693. — d. Harnröhre 428. 699. — d. harten Hirnhaut 611. — des Herzbeutels 672. — des Kehlkopfs 426. 635. — der Knochen 423. 557. — d. Leber 422. 687. — d. Luftröhre 426. 637. — d. Lunge 419. 648. — d. Magens 427. 680. — des Mastdarms 427. 686. — des Mundes 626. — d. Muskelgewebes 425. 578. — d. Mutterkuchens 423. 701. — der Muttertrompeten 429. 703. — d. Nervengewebes 415. 429. 580. — d. Nieren 422. 692. — des Rückenmarks 419. 629. — d. Rückenmarksarachnoidea 429. 629. — d. Schädelknochen 609. — der Schafhaut 431. 701. — der Schleimhaut 425. 568. — d. Schleimhauthöhlen 425. 514. 568. — des serösen Gewebes 429. 564. — d. weichen Hirnhaut 430. 614. — d. weichen Rückenmarkshaut 430. 629. — des Zellgewebes 425. 563. — in geschlossene Höhlen 429. — in offene Höhlen 105. 425. — in seröse Säcke 108. 429. —, parenchymatöse 106. 414.
Blutwassersucht 79. 111. 252.
Blutzersetzung 80. 266.

Bösartige pathologische Neubildungen 116.
Bothryocephalus latus 149.
Brachygnathus 38.
Bräune, brandige, d. Mund- u. Rachenschleimhaut 326. 626.
Bräunen 325. 625.
Brand 104. 387. — des Bauchfells 286. 388. 678. — d. Brustfells 282. 388. 658. — d. Knochen 406. 557. — d. Lunge 321. 401. 648. — d. Milz 400. 690. — d. Zellgewebes 348.
Bright'sche Nierenentartung s. *Morbus Brightii.*
Bright'sches Geräusch 680.
Bromidrosis 572.
Bronchiales Athmen 645.
Bronchiectasie 484. 656.
Bronchienblutung 427. 648.
Bronchiencroup 316. 648.
Bronchienerweiterung 484. 648. 656.
Bronchienkatarrh 316. 648.
Bronchienschleimhaut, Entzündung derselben 316. —, Necrosirung ders. 391.
Bronchientuberculose 213.
Bronchientyphus 128. 201.
Bronchienverengerung 490.
Bronchienverschliessung 490.
Bronchitis 316. — capillaris catarrhalis 317. — exsudativa 316. — membranacea 316.
Bronchophonie 646.
Bronchopneumonia 317.
Bronchorrhagia 427.
Bronchotyphus 128. 201.
Brüche d. Knochen 555. — d. Knorpel 560. — d. Wirbel 629.
Brüste, puerperale Entzündung ders. 244.
Brust 31. 638. —, Anatomie ders. 639.
Brustbein, Krankheiten dess. 640.
Brustdrüsen, Afterbildungen in dens. 518. —, Cirrhose ders. 640. —, Cysten in dens. 518. 640. —, Sarcome in denselben 518. 640.
Brustdrüsenentzündung 361. 640.
Brustdrüsenkrankheiten 640.
Brustdrüsenkrebs 223. 640.
Brustdrüsenverhärtung 505.
Brustfell 657. —, abnormer Inhalt dess. 513. 658. —, Afterbildungen in dems. 658. —, Anatomie dess. 657. —, Entzündungsproducte in dems. 280. 513. 658. —, fibroide Granulationen in dems. 658. —, Krankheiten dess. 658. —, Luft in dems. 513. 658. 660.
Brustfellblutung 430. 513. 658.
Brustfellbrand 282. 388. 658.
Brustfelldurchbohrung 523. 658.
Brustfellentzündung 280. 658.
Brustfellerweichung 658.
Brustfellkrebs 227. 658.
Brustfellnecrosirung 388. 658.
Brustfelltuberculose 216. 658.
Brustfellvereiterung 658.
Brustfellverjauchung 658.
Brustfellwassersucht 432. 513. 658.
Brustfistel 640.
Brusthöhle d. Greises 64. — d. Kindes 58. — d. plötzlich Verstorbenen 67.
Brustkasten, Formveränderungen dess. nach Pleuritis 283. —, paralytischer 32.
Brustwand, Durchbohrung derselb. 640. —, Krankheiten ders. 640. —, Missgestaltungen ders. 31. 65. 640. —, Veränderung ders. bei Pleuritis 283.
Buckel 36.
Bulla 571.
Burgundernase 624.
Butterfett 550.
Buttersäure 550.
Butyrin 550.

C.

Cadaverische Erscheinungen s. Leichenerscheinungen.
Calculi 135. — biliares 135. — urinarii 136.
Callus 93. 118. 520. 576.
Canalisation der Arterien 299.
Cancer 123. 165. 222. — apertus 124. — aquaticus 327. — eburneus 125. — medullaris 124. — melanodes 123. 125. — occultus 124.
Capillargefässe s. Haargefässe.
Capsula sequestralis 407.
Caput 607. — Medusae 481. 677. — obstipum 634. S. auch Kopf.
Carbunkel 365. 571.
Carcinoma 123. 165. 222. — fasciculatum 125. — fibrosum 125. — hyalinum 125. — medullare 124. — reticulare 125. — reticulatum 124. — simplex 125.
Carcinomatöse pathologische Neubildungen 123.
Cardialgie 681.
Carditis 381.
Cardiorrhexis 521.
Caries 28. 377. 404. 556. — aperta 405. — centralis 404. — d. Beckenknochen 406. 697. — d. Kieferknochen 626. — der Schädelknochen 405. 609. — der Wirbel 406. 629. — necrotica 405. — peripherica 404. — profunda 404. — superficialis 404.
Cartilagiescenz d. Arterien 299. — d. serösen Häute 272.

Casein 547.
Cataracta 624.
Catarrhus 308. — bronchialis 316. — pulmonum 317. — suffocativus 656.
Caudatus 39.
Caverne, primitive tuberculöse 127.
Cavernöse Stimme 647.
Cavernöses Athmen 647. — Gewebe 121. — — in d. Leber 518. 688. — Rasseln 647.
Centrale Action der Nervensysteme 531.
Centrifugale Action d. Nervensysteme 531.
Centripetale Action d. Nervensysteme 531.
Cephalaematoma 27. 28. 424. 609.
Cephalocholosis 266.
Ceratin 547.
Ceratitis 623. — parenchymatosa 623.
Cerebralsymptome 616.
Cerebraltyphus 202.
Cerebrospinales Nervensystem 531.
Cerebrum s. Gehirn.
Cestoidea 149.
Chalazion 622.
Chemische Beschaffenheit kranker Knochen 558.
Chemische Diagnostik 545.
Chemosis 622.
Chloasma 575.
Chloroformiren 538.
Chlorose 46. 572. 591.
Cholämie 264.
Cholepyrrhin 24. 134. 136. 549.
Cholera, asiatische, 336. 684.
Cholerine 684.
Cholestearin 550. —, als pathologische Neubildung 134. 136.
Cholesteatom 121. 132. 517. 558. 576.
Cholosis 264.
Chondrin 548.
Chondritis 378. 559.
Chondroidgeschwulst 119.
Chondromalacie 559.
Chorioideakrankheiten 624.
Chromidrosis 572.
Ciliarkörperkrankheiten 624.
Cimex lectularius 148.
Cimices 148.
Circulationsorgane 660.
Cirrhose d. Brustdrüsen 640. — d. Leber 461. — d. Lunge 484.
Cirsocele 480. 705.
Clavus 575.
Cliquetis métallique 668.
Cloaken 407.
Coalitio partium 38.
Cöcalgeräusch 685.
Coecum s. Blinddarm.
Coelophlebitis 297. 695.
Coleitis 346. 704. — puerperalis 347.
Colica scortorum 284. 680.
Colla 548.
Collapsus 13. 20.
Collonema 119.
Coloboma 27.
Colonitis 331. — puerperalis 244.
Colotyphus 128. 200.
Colpitis 346. 704.
Colpoda cucullus 148.
Colpophlegmhymenitis puerperalis 244.
Combination d. Nerventhätigkeit 535.
Comedo 572.
Compression der Baucheingeweide bei Peritonitis 286.
Concremente 133.
Concretionen 133. — in Absonderungsflüssigkeiten 135. — in d. Mandeln 626. — in Parenchymen 138.
Condylome 517. 576. — auf d. Lippen 625.
Conformation d. Körpers 23.
Congestion 47. —, entzündliche 88. — nach d. Kopfe 617. — nach d. Leber 689.
Conglomerate 115.
Congestionsabscess 348.
Conjunctiva s. Bindehaut.
Conjunctivitis scrofulosa 623.
Consistenzabweichungen 144. 496. —, cadaverische 144. — d. Knochen 557. — d. Zellgewebes 563.
Consonirende Geräusche 651. — Stimme 646.
Consonirendes Bronchialathmen 645. — Rasseln 646.
Contracturen d. Halsmuskeln 30.
Convulsion 538.
Coordination d. Nerventhätigkeit 535.
Cor hirsutum, hispidum, tomentosum, villosum 276. — taurinum 442.
Corium, Hypertrophie dess. 575.
Cornea s. Hornhaut.
Cornu cutaneum 575.
Corpuscula Laenecci 277.
Coryza 312.
Craniotabes 27. 28. 499. 609.
Cranium s. Schädel.
Crepitatio vesicularis 646.
Croup 311. 314. 568. — b. Exanthemen 251. — d. Bronchien 316. 648. — d. Dünndarmschleimhaut 330. 683. — d. Gebärmutter 344. — d. Harnblase 342. — d. Harnröhre 344. 699. — d. Kehlkopfs 314. 635. — d. Luftröhre 315. 637. — d. Lungenbläschen 318. 648. — des Magens 328. 680. — der Muttertrompeten 243. 345. 703. — d. Scheide 244. 347. 704.
Croupmembran 315.

Croupöse Pneumonie 318. 654.
Croupöses Exsudat 94. 311.
Crusta 571. — impetiginosa palpebrarum 622. — inflammatoria 583. — lactea 625. — — palpebrarum 622. — pleuritica 583.
Cryptococcus fermentum 185.
Cryptolithae 572.
Cutis anserina 24. 576. —, Atrophie ders. 575.
Cyanose 25. 261. 571.
Cyclitis 624.
Cyclopia 27. 38. 608.
Cyphosis 36. 629.
Cyste 114. 130. —, apoplectische 107. 415. —, seröse 131. —, zusammengesetzte 182.
Cysten d. Adergeflechte d. Hirnventrikel 440. 614. — d. Brustdrüsen 640. — d. Eierstocks 437. 518. 704. — d. Gebärmutter 518. 701. — d. harten Hirnhaut 612. — d. Haut 517. — d. Herzens 663. — d. Knochen 440. 516. 558. — der Leber 438. 688. — der Lunge 439. 518. 648. — d. Milz 439. 690. — d. Muskelgewebes 440. 517. 579. — d. Muttertrompeten 518. 703. — d. Nervengewebes 440. 517. 581. — der Niere 439. 518. 692. — der Schilddrüse 440. 637. — d. Schleimhaut 514. — d. Sehnengewebes 440. 517. — d. Sinus maxillaris 626. — d. Zellgewebes 516. 563.
Cystenbildungen in mikroskopischer Hinsicht 182.
Cystenfibroide 170.
Cystica 149.
Cysticercus cellulosae 132. 149. 437. — — im Gehirn 132. 619. — im Herzen 149. 663. — im Muskelgewebe 440. 517. 579. — in d. Niere 148. 518. 692. — im Rückenmarke 440. 629.
Cystin 137. 549.
Cystitis catarrhalis, mucosa 341.
Cystocarcinoma 123. 133.
Cystocele vaginalis 510. 512.
Cystoid 130. — in mikroskopischer Hinsicht 182.
Cystolipoma 132.
Cystosarcoma 119. 133. — phyllodes, proliferum, simplex 119.
Cytoblastem pathologischer Neubildungen 113.

D.

Dacryocystitis 622.
Dactylius aculeatus 149.
Darmblutung 427.
Darmeinschiebung 508. —, cadaverische 15. — nach Peritonitis 286.
Darmerweichung 397. —, farbige, gallertartige 398.
Darmkanal, abnormer Inhalt dess. 515. —, Durchbohrung dess. 523. —, Erweiterung dess. 493. —, Formveränderungen dess. 508. —, Lageveränderungen dess. 508. —, Verengerung dess. 492. S. auch Blinddarm, Dickdarm, Dünndarm, Duodenum, Gekrösdarm, Grimmdarm, Mastdarm, Wurmfortsatz.
Darmschleimhautnecrosirung 392.
Darmschleimhautödem 436.
Darmsteine 138.
Darmtuberculose 211.
Dauerkrampf 538.
Decubitus 36.
Defibrination d. Blutes 252.
Defurfuratio 571.
Dehnungsgeräusch, pleuritisches 647.
Delirium 617. — cum tremore 589.
Denticola 137.
Dermatalgia 576.
Dermatitis 362. 363. 573.
Dermatoceras 575. 610.
Dermatophyten 577.
Dermatotyposis 576.
Dermatozoen 576.
Desmoid 119.
Desquamatio 571.
Detritus 141. 409. 410. 449.
Deviatio 140.
Diabetes 260.
Diagnostik, chemische 545. —, mikroskopische 545. —, physikalische 541.
Diarrhöe beim Säugling 330.
Diastase d. Schädelknochen 27. 57.
Diathese, harnsaure 269.
Diathesis haemorrhagica 109. — purulenta 234.
Dicephalus 40. 607.
Diceras rude 150.
Dickdarm 685. —, Katarrh dess. b. Typhus 202. S. auch Blinddarm, Grimmdarm, Mastdarm, Wurmfortsatz.
Dickdarmschleimhaut beim Kinde 59.
Dickdarmschleimhautentzündung 331. —, puerperale 244.
Dicke, abnorme, d. Schädels 608.
Dicoryphus 40.
Dicranus 40.
Didymus symphyogastrius, symphyohypogastrius, symphyoperinaeus, symphyothoracogastrius 40.
Digestionsorgane d. Buckeligen 66.
Digestionsschleimhaut 566. —, Necrosirung ders. 392. —, Zerstörung der-

selben durch ätzende Mineralsäuren 399.
Dignathus 40.
Dihypogastrius 40.
Dilatatio cordis 471.
Dilatationen 143. 471.
Diphtheritis 326. 625.
Diprosopus 40. — diaedoeus 40.
Dipsacus 260.
Dipygus 40.
Directio perversa 140.
Dislocatio 140. 505.
Dislocation d. Zungenbeins 30.
Dissolution d. Blutes 266.
Distoma hepaticum, lanceolatum, oculi humani 149.
Ditrachyceras rudis 150.
Diverticulum pericardii 673.
Divertikel 143. —, angebornes, d. Ileums 493. 683. — d. Darmkanals 493. — d. Luftröhre 315. 316. 637. — —, falsche 484. — der Harnblase, falsche 494. 698. — der Speiseröhre 492.
Dolor 536.
Doppelglieder 40.
Dothinenteritis 192.
Drillingsmissgeburten 41.
Drüsen, Atrophie ders. 469. —, Hypertrophie ders. 469. —, Verhärtung ders. 505.
Dünndarm 682. —, Lageveränderung dess. 508. 683.
Dünndarmblutung 427. 683.
Dünndarmdrüsen, als Sitz dyskratischer Ablagerungen 330. 683. —, Anschwellung ders. 683.
Dünndarmerweiterung 493. 683.
Dünndarmgeschwüre nach Missbrauch von Tart. stib. 392. 683.
Dünndarmkrebs 226. 683.
Dünndarmschleimhaut beim Kinde 59. —, Katarrh ders. 328. —, Croup ders. 330. 683.
Dünndarmtuberculose 211. 683.
Dünndarmverengerung 683.
Dumpfer Percussionston 543.
Duodenum, Katarrh dess. 331. 682. —, Krankheiten dess. 682. —, Krebs desselben 226. 683. —, rundes perforirendes Geschwür dess. 396. 683.
Dura mater s. harte Hirnhaut.
Durchbohrung 522. — der Bauchwand 677. — d. Brustwand 640. — d. Brustfells 523. 658. — d. Gebärmutter 701. — d. Gekrösdarmes 683. — der Harnblase 523. 698. — der Harnröhre 523. 699. — d. Herzbeutels 672. — d. Kehlkopfs 523. — d. Luftröhre 523. 637. — d. Scheide 524. 705. — d. Schleimhauthöhlen 522. 569. — d. Speiseröhre 523. 637.
Durchsichtigkeit, Abweichungen ders. 146. —, —, cadaverische 14.
Dynamische Knochenkrankheiten 555.
Dyscrasia lipomatosa 21.
Dysenterie 334.
Dyskrasie 75. 191. 586. — bei chronischen Exanthemen 269. —, gallige 264. —, gichtische 268. —, metallische 269. —, puerperale 239. —, rheumatische 268. —, scorbutische 266. —, syphilitische 269. —, venöse 261.
Dyskratische Processe im Knochengewebe 555. — Producte unter dem Mikroskop 163.

E.

Eburneatio 499. 502.
Ecchymosen 105. 574. — auf d. hintern Fläche d. Cornea 623.
Echinococcus 131. 437. — hominis 150. — im Muskelgewebe 440. 517. 579.
Ecthyma cachecticum, luridum, vulgare 574.
Ectoparasiten 147.
Ectopia 140.
Eczema 574. 610. — d. Augenlider 622. — labiale 29. — impetiginos., rubrum, simplex 574.
Ei, Formveränderungen dess. 512. 701. — Krankheiten dess. 701. — Lageveränderungen dess. 512. 701.
Eierstock 704. —, Afterbildungen in dems. 518. 704. —, areolarer Krebs in dems. 227. 704. —, Cysten in demselben 437. 518. 704. —, fibroides Gewebe in dems. 518. 704. —, Formveränderungen dess. 510. 704. — Lageveränderungen dess. 510. 704.
Eierstocksabscess 361.
Eierstocksanschwellung 704.
Eierstocksatrophie 469. 704.
Eierstocksberstung 524.
Eierstocksblutung 423. 704.
Eierstocksentzündung 361. 704. —, puerperale 243.
Eierstockshydatidenwassersucht 437.
Eierstockshypertrophie 469.
Eierstockskrankheiten 704.
Eierstockskrebs 227. 518. 704.
Eierstocksnecrosirung 401.
Eierstockssackwassersucht 437.
Eierstocksschwangerschaft 512.
Eierstocksverhärtung 505. 704.
Eierstockswassersucht 437. 704.
Eierstockszellenwassersucht 437.
Eindickung des Blutes 50. 251.

Eingeweidewürmer 148.
Einhörnige Gebärmutter 511.
Einkeilung, abnorme, 140.
Einsenkung der Brustwand 33. 649. — d. Sclerotica 624.
Eisen 552.
Eiter 95. 103. 129. 161. 272.
Eiterauge 623.
Eiterbildung 95. — aus Eiweissexsudat bei Entzündung seröser Häute 272.
Eiterblase 571.
Eiterbrust 32. 281.
Eiterdepot 236.
Eitergährung d. Blutes 234.
Eiterkörperchen 160. 162.
Eitermetastase 236.
Eitervergiftung d. Blutes 234.
Eitriges Exsudat b. Carditis 381. — b. Ostitis 376. — b. Phlebitis 294. — b. Zellgewebsentzündung 347.
Eiweiss 546.
Eiweissartige Stoffe 546.
Eiweissexsudat 95. 159. — b. Entzündung seröser Häute 272. — b. Pericarditis 278. — b. Pleuritis 281.
Eiweissgährung 130.
Eiweissharnen 254.
Eiweissgerinnungen als pathologische Neubildung 133.
Eiweissinfiltrat d. Niere 255. 518. 692.
Eiweissstoffige Blutkrase 78.
Elain 550. —, als pathologische Neubildung 134.
Elainsäure 550. —, als pathologische Neubildung 134.
Elasticitätsveränderungen, abn., 146. —, cadaverische 14.
Elastisches Gewebe als pathol. Neubildung 119.
Elementarkörnchen 159.
Elementartheile d. Körpers 150.
Elephantiasis 575.
Elytritis 346. 704.
Embryo, Bildungsabweichungen dess. 37. 701. —, Krankheiten dess. 701.
Empfindung, abnorme, 536.
Empfindungslähmung 541.
Emphysem 22. 32. 147. 487. 656. — b. Pleuritis 283. — idiopathisches 488. — primäres 488. — supplementäres 487. — vicariirendes 487.
Emphysema interlobulare, senile, subpleurale, vesiculare 487.
Empyema 32. — externum 281. 321. 640. — internum 321. — necessitatis 281.
Enanthem 250.
Encarditis 305. 663. 669.
Encardium, Atrophie dess. 471. —, Entzündung dess. 305. 663. 669. —, Erweichung dess. 501. —, Hypertrophie dess. 470. —, Necrosirung dess. 390. —, Verhärtung dess. 504.
Encephalitis 383.
Encephalocele 28. 608.
Encephaloid 124.
Encephalorrhagia 415.
Enchondrom 120. 517. 558. — in mikroskop. Hinsicht 172.
Encolpitis puerperalis 244.
Enmetritis crouposa 345. — dysenterica 241. — exsudativa 345. — plastica 241. — puerperalis 240. 700. — septica 241.
Enormitas cordis 442.
Enostose 448.
Entartungen 112. — d. Eiweissexsudats bei Entzündung seröser Häute, krebsige 273. — d. Faserstoffexsudats bei Pericarditis 278. — d. Faserstoffexsudats b. Pleuritis 281.
Enteritis peritonaealis 284. 285.
Enterodothienia 192.
Enterorrhagia 427.
Enthelmintha 148.
Entoparasiten 147.
Entozoen 147. — im Mastdarm 686. — im Muskelgewebe 517. 579. — im Nervengewebe 517. — in der Niere 518. 692
Entzündliches Exsudat 90. 159.
Entzündung 87. 155. 270. — beim Embryo 702. — bei Krebs 232. — der Adergeflechte der Hirnventrikel 614. — d. Arachnoidea 287. 613. — d. Arterien 297. 600. — d. Augenliderhaut 622. — d. Augenlidknorpel 378. 559. 622. — d. Bauchfells 284. 678. 679. — —, puerperale, 242. 678. 701. — d. Bauchfellüberzugs d. Gebärmutter u. breiten Mutterbänder 680. — des Bauchfellüberzugs d. Harnblase 698. — d. Beinhaut 368. 561. — d. Bindehaut 622. — d. Blinddarmes 333. 685. — d. Blutleiter 296. 611. — d. Brustdrüse 361. 640. — d. Brustfells 280. 658. — d. Chorioidea 624. — d. Ciliarkörpers 624. — der Conjunctiva corneae 623. — d. Cornea 623. — d. Eierstocks 243. 361. 704. — d. Encardium 305. 663. 669. — d. Ependyma d. Hirnventrikel 614. — d. Fettgewebes 349. 563. — d. Gallenwege 331. 687. — d. Gebärmutterlymphgefässe, puerperale, 242. 701. — der Gebärmutterschleimhaut, puerperale, 240. 700. — der Gebärmuttervenen, puerperale, 241. 701. — des Gehirns 383. 618. — d. Grimmdarms 331. 685. — der Haarzwiebeldrüsen d. Auges

622. — d. Harnblasenschleimhaut 341. 698. — d. Harnleiter 340. 693. — d. Harnröhre 342. 699. — der harten Hirnhaut 370. 611. — der harten Rückenmarkshaut 370. 629. — des Herzbeutels 276. 672. — d. Herzfleisches 381. 663. 670. — d. hintern Theiles d. Bauchfells 680. — der Hoden 360. 705. — der Iris 623. — des Kehldeckels 378. 559. 635. — d. Kieferknochen 626. — d. knöchernen Gelenktheile 707. — der Knochen 371. 556. — d. Knorpel 378. 559. — der Knorpelhaut des Kehlkopfs 369. 635. — d. Leber 355. 687. 688. — d. Leberkapsel 284. 687. — d. Lippen 625. — d. Luftröhre 315. 637. — d. Lunge 317. 648. 654. — d. Lymphdrüsen 304. 606. — der Lymphgefässe 303. 605. — d. Magenschleimhaut 327. 680. — d. Mandeln 626. — d. *Meibom*'schen Drüsen 622. — d. Milz 357. 690. — d. Milzkapsel 690. — d. Mund- u. Rachenschleimhaut 325. 625. — d. Muskelgewebes 378. 578. — d. Mutterkuchens 362. 701. — d. Nabelvene 296. 677. 694. — d. Nasenschleimht. 312. 624. — d. Nervengewebes 382. 580. — d. Niere 359. 692. — d. Nierenbeckens 340. 692. — d. Nierenkapsel 371 692. — d. Nierenkelche 340. 692. — d. Pancreas 361. 691. — d. Penis 706. — d. Perichondriums 369. 561. — der Pfortader 297. 687. 694. — d. Rückenmarks 386. 629. — d. Rückenmarksarachnoidea 287. 629. — d. Sclerotica 624. — d. Schafhaut 288. 701. — d. Schilddrüse 470. 637. — der Schleimhaut 307. 568. — der Schlundkopfschleimhaut 327. 637. — d. Sehnengewebes 366. 561. — d. serösen Gewebes 270. 564. — d. Speicheldrüsen 361. 626. — d. Speiseröhrenschleimhaut 327. 637. — d. subcutanen Zellgewebes 350. 563. — — am Schädel 610. — d. submukösen Zellgewebes 351. — — am Kehlkopf 635. — d. subserös. Zellgewebes 351. 563. — d. Synchondrosenknorpel 559. — d. Talgdrüsen d. Augen 622. — d. Umhüllungszellgewebes 351. 563. — — d. Blinddarms 351. 685. — — d. Harnblase 352. 698. — — d. Mastdarms 352. 686. — — d. Nieren 352. 692. — d. untern Hohlader 297. 695. — d. Venen 292. 604. — d. weichen Hirnhaut 352. 563. 613. — d. weichen Rückenmarkshaut 355. 629. — d. Wirbelkörper 629. — d. Wurmfortsatzes 333. 685. — d. Zahnfleisches 326. 626. — d. Zellgewebes 347. 563. — d. Zunge 326. 626. — der Zwischenwirbelknorpel 559.

Entzündungscallus 517. 579.

Entzündungshaut d. Blutes 583.

Entzündungskugeln 159.

Entzündungsproducte 163.

Ependyma d. Hirnventrikel, Krankheiten dess. 614.

Epidermisatrophie 575.

Epidermisbildung 179.

Epidermisbildungen 122. 576.

Epidermishypertrophie 575.

Epidermiskrebs 180. 576.

Epididymitis 360. 705.

Epiglottis s. Kehldeckel.

Epignatus 41.

Epiphyten 130.

Epispadia 35. 39.

Epistaxis 426. 625.

Epiploitis 678.

Episplenitis 690.

Epistropheus, Verrenkung dess. 638.

Epithelialkrebs 122. — d. Lippen 625. — in mikrosk. Hinsicht 180.

Epithelialwucherungen auf d. Bindehaut d. Auges 623. — auf der Kehlkopfsschleimhaut 313. 635.

Epitheliumbildung 122. — in mikrosk. Hinsicht 179.

Epizoen 147.

Epulis 626.

Erbleichung 24. 145.

Erdrosseln 70.

Erectiles Gewebe im Magen 681.

Erfrieren 71.

Erhebung d. Gebärmutter 512.

Erhenken 70.

Erosionen d. Knochen 450. 557. — des Magens, hämorrhagische 393. 680.

Erschöpfung 71.

Erschütterung d. Gehirns 619.

Erstickung 69. 70.

Ertrinken 70.

Erweichung 102. 145. 496. — d. Arterien 501. 601. — des Brustfells 658. — d. Gehirns 500. 619. — d. gelben Tuberkels 127. — der Klappen 501. 663. — d. Knochen 497. 558. — der Knorpel 559. — d. Krebses in mikroskop. Hinsicht 167. — d. Leber 502. 688. — der Linse 624. — der Lunge 401. 501. 648. — d. Magens 397. 680. — d. Milz 502. 690. — d. Muskeln 500. 578. — der Nieren 502. 692. — des Rückenmarks 412. 500. 629. — d. Schädelknochen 609. — d. Schleimhaut 500. 569. — d. Schlundkopf- u. Speiseröhrenschleimhaut 399. 637. — d. Tuberkels in mikroskopischer

Hinsicht 164. — der Wirbel 499. 629.
Erweiterung 143. 471. — d. Arterien 475. 600. — d. Bronchien 484. 648. 656. — d. Ductus ejaculatorii 705. — d. Dünndarms 493. 683. — d. Gallenwege 493. 688. — d. Gebärmutter 495. 701. — d. Grimmdarms 493. 685. — d. Haargefässe 482. 602. — d. Harnblase 494. 698. — d. Harnleiter 494. 693. — d. Harnröhre 495. 699. — d. Herzbeutels 673. — d. Herzens 471. 663. 670. — d. Kehlkopfs 484. 635. — d. Luftröhre 484. 637. — d. Lungenbläschen 487. 648. 656. — d. Lymphgefässe 483. 605. — d. Magens 492. 681. — d. Mastdarms 493. 686. — d. Muttertrompeten 496. 704. — d. Nierenbeckens 494. 692. — d. Nierenkelche 494. 692. — d. Pancreaskanäle 691. — d. Pfortader 694. — d. Samenbläschen 496. 705. — d. Schleimhauthöhlen 569. — d. Scheide 495. 705. — d. Speiseröhre 492. 637. — d. Venen 478. 604.
Erwürgen 70.
Erysipelas 362. 573. — bullosum, phlegmonodes, pustulosum, vesiculosum 363. — neonatorum 366.
Erythema 362. 571. 573. — annulare, mammellatum, marginatum, nodosum, papulatum, tuberculatum, urticans 573.
Eschara 571.
Eventratio 35.
Exanthemata abortiva 589.
Exanthematische Blutkrase 250. 589. — Hautentzündung 365.
Exantheme 570. — b. Embryo 702. —, fieberhafte 250.
Excentrische Erscheinung d. Nerventhätigkeit 532.
Excoriationen 575.
Excrescenz 114.
Excrete, normale, im Zellgewebe 516. 563.
Excurvatio 36.
Exercirknochen 380. 517.
Exomphalus 35. 39.
Exostose 375. 447. 556.
Exspirationsgeräusch 645. 651.
Exsudate 90. — in d. Haut 573. — in mikrosk. Hinsicht 159.
Exsudation 89. 90. — am Glaskörper 624. — an d. hintern Fläche d. Cornea 623. —, *Pacchioni*'sche 613.
Exsudatkörperchen 159.
Exsudatzellen 160.
Extractivstoffe 548.
Extravasat 105. 574.
Extremitäten 706. — b. Leichnam 36. —, untere, Varicositäten ders. 479.
Exulceratio 103.

F.

Fadenwürmer 148.
Faeces im Magen 515. 681.
Fäulniss von Aftergebilden 115.
Falcadine 574.
Farbeveränderungen 145. —, cadaverische 14. — parenchymatöser Blutungen 106.
Farbstoff als patholog. Neubildung 134. —, thierischer 549.
Fasergeschwülste 119. 517.
Faserkrebs 125.
Faserstoff 547.
Faserstoffexsudat 93. 159. 161.
Faserstoffgerinnungen 10. 53. 107. —, als pathol. Neubildung 133. — in mikrosk. Hinsicht 154. — in Venen 515. 604.
Faserstoffkrase 77.
Favus scutiformis, vulgaris 576.
Febris 539. — gastrica 328. 680. — puerperalis 78. 239.
Fégar 326.
Fett als patholog. Neubildung 134. —, freies 121. — im Leichnam 42.
Fettablagerung b. Säuferdyskrasie 247.
Fettanhäufung im Muskelgewebe 500. 517. 579. — im Zellgewebe 21. 516. 563.
Fette 549.
Fettentartung 129. — d. Haargefässe 603. — d. Harnblasenmuskelhaut 698. — d. Knochen 500. 558. — d. Muskeln 500. 578. — d. Pancreas 690. — in mikrosk. Hinsicht 177.
Fettgeschwulst 121. — d. Haut 517.
Fettgewebe als pathol. Neubildung 121. —, Atrophie dess. 453. 563. —, Entzündung dess. 349. 563. —, Hypertrophie dess. 453. 563. — in mikrosk. Hinsicht 177. —, Krankheiten dess. 563.
Fetthals 30.
Fettinfiltrat d. Niere 255. 518. 692.
Fettkörnchen 178.
Fettleber 459. 688.
Fettmetamorphose 129.
Fettmuskatnussleber 459.
Fettsäure 549.
Fettsucht 21. 129. — d. Arterien 501. — d. Herzbeutels 673. — d. Herzens 500. 663.
Fetttropfen 177.
Fettzellen 177.
Fibrin 547.

Fibrinöse Blutkrase 77.
Fibröse Geschwulst d. Gebärmutter 518.
Fibröser Polyp d. Speiseröhre 638.
Fibröses Gewebe als pathol. Neubildung 118. — in mikrosk. Hinsicht 169. S. auch Sehnengewebe.
Fibroid 118. — in mikros. Hinsicht 169.
Fieber 539.
Filaria bronchialis 149. — dracunculus 148. — Medinensis 148. — oculi humani 149.
Filzlaus 148. 188.
Finnen 573.
Finnenwurm 149.
Fischschuppenausschlag 575.
Fissura sterni 31. 39.
Fistula colli congenita 30. 31. 39. 634.
Flaschensausen 677.
Flatulenz 147.
Flechte 573.
Fleckenmaal 575.
Flöhe 148.
Fluss, weisser, 346.
Focus apoplecticus s. apopl. Herd.
Fötalpuls 702.
Foetus in foetu 40. —, Pneumonie dess. 324. S. auch Embryo.
Follicularblennorrhöe 332.
Follicularentzünd. 308. — d. Haut 364.
Folliculargeschwür 310. — im Dickdarm 332. — im Magen 328. — in d. Scheide 347.
Follicularkatarrh 308. 332.
Fontanelle 57.
Foramina grandia 407.
Formveränderungen 144. 505. S. die einzelnen Organe.
Fortgepflanztes Bronchialathmen 645.
Fragilitas vitrea ossium 448.
Freie Körper im Herzbeutel 512. 673.
Fressende Flechte 573.
Friesel 573.
Froststarre 8.
Fungositäten 124.
Fungus articuli 289. — cranii 28. 609. — durae matris 28. 229. 611. — haematodes 121. 125. 483. — medullaris 124. — melanodes 124.
Furuncularentzündung d. Haut 364.
Furunkel 365. 563.

G.

Gänsebrust 31.
Gänsehaut 24. 26. 576.
Galactidrosis 572.
Galle, eingedickte, in Gallensteinen 136. — im Magen 515. 681.
Gallenblase, Wassers. ders. 331. 688.
Gallenbraun 549.
Gallenconcretionen 135.
Gallenfarbstoff 549. — als pathol. Neubildung 134. 136.
Gallenfett 550. — als path. Neubild. 136.
Gallenimbibition und Gallentranssudation 12.
Gallensteine 135. 688. — im Magen 515. 681.
Gallentalg 136.
Gallenwege, Entzündung ders. 331. 687. —, Erweiterung ders. 493. 688. —, Verengerung ders. 492. 688. —, Zerreissung ders. 523.
Gallertkrebs 125.
Ganglien in d. Gelenken 708. — im serösen Gewebe 289. 565.
Gangliennervensystem 531.
Gangrän 104. — nach Typhus 204.
Gastricismus 682.
Gastritis follicul. 394. — muc. 327. 680.
Gastrodidymus 40.
Gastromalacia 397.
Gastromeles 40.
Gastrorrhagia 427.
Gastrostenosis cardiaca, pylorica 491.
Gastrotyphus 200.
Gaumenspalte 27. 627.
Gebärmutterkrankheiten 699.
Gedämpfter Percussionston 650.
Gefässe, Anatomie ders. 595.
Gefässgeschwulst 121.
Gefässkrankheiten 594.
Gehirnkrankheiten 614.
Gekrösdärme 683.
Gekrösdrüsen, Ablagerungen in dens. 199. 210. 695. —, Atrophie ders. 469. 695. —, Hypertrophie ders. 469. 695. —, Krankheiten ders. 695.
Gekrösfieber 192.
Gelbe Atrophie d. Leber 460. — Erweichung d. Nervengewebes 413. 500. — Hepatisation d. Lunge 319.
Gelbsucht 24. 264. 594.
Gelenk, falsches, neues, widernatürliches 521.
Genitalschleimh., Entzünd. ders. 344.
Geräusch, *Bright'*sches, 680. —, anämisches oder anhaltendes 633.
Gerinnungen 10. — im Herzen 53. 305. 663.
Gerontoxon 17.
Geschlechtskrankheiten 19.
Geschlechtsorgane 699. — d. Buckligen 66. — d. Greises 65. — d. Kindes 60. —, Form- u. Lageveränderungen ders. 510.
Geschlechtswege, abnormer Inhalt ders. 515. —, Blutungen in dens. 428. —, Durchbohrungen ders. 524. —, Erweiterung u. Verengerung ders. 495. —, Zerreissungen ders. 524.
Geschwüre 310. 332. 335. — d. Harnröhre 343. 699. — d. Hornhaut 623. — d. Magens 394. 680. 682. — d. Man-

deln 626. — d. Nase 624. — d. Wurmfortsatzes 685.
Geschwulst 114. —, fibröse 119. —, cavernöse 121. 483.
Gesicht 28. 620.
Gesichtsknochen, Caries ders. 405.
Gestaltsabweich. d. Schädels 27. 608.
Gewebe, Krankheiten ders. 553.
Gewohnheit, Gesetz der, 535.
Gibbus 36.
Gicht 268. 556. 593.
Gichtische Entzündung d. Sehnengewebes 561.
Gichtknoten 268.
Glandula pinealis s. Zirbeldrüse.
Glandula pituitaria, Krankheiten ders. 619. —, Kolloid in derselb. 129. —, krebsige Infiltration ders. 229.
Glanzveränderungen, abnorme 146. —, cadaverische 14.
Glaskörperkrankheiten 624.
Globulin 547.
Glossitis mucosa 326.
Glottisödem 313. —, chronisches 436.
Glutin 548.
Gneis 572.
Granulardegeneration d. Nieren 254.
Granulation d. Nieren 254.
Granulationen, *Pacchioni*'sche 611.
Granulirte Leber 461. 688.
Granulirung 144.
Graue Hepatisation d. Lunge 319.
Gravedo 312.
Graviditas abdominalis, interstitialis, ovarii, tubaria, vaginalis 512. 701.
Greis 17.
Greisenbogen 17.
Gries 135.
Grimmdarm 685.
Grimmdarmblutung 427. 685.
Grimmdarmentzündung 331. 685.
Grimmdarmerweiterung 493. 685.
Grimmdarmschleimhaut, Necrosirung ders. 200. 335. 392. 685.
Grimmdarmverengerung 492. 685.
Grind 571.
Grössenabweichungen 140. — d. Schädels 27. 608.
Grützgeschwulst 132.
Grutum 572.
Guineawurm 148.
Gummata 410. 561.
Gummigeschwulst 132.
Gutartige pathol. Neubildungen 116.
Gutta rosacea 624.

H.

Haare 122.
Haarfollikel, Atrophie ders. 575. —, Hypertrophie ders. 575.
Haargefässe 602.
Haarkopf 148.
Haarkrankheiten 610.
Haarmaal 575.
Haarpigment, Atrophie dess. 575.
Haarsackmilbe 148. — unter dem Mikroskop 188.
Haarwurzelpilz 187.
Habitus apoplecticus, quadratus, torosus 49.
Haematemesis 427.
Haematidrosis 572.
Hämatin 549.
Haematocele 430. 480.
Haematoma 121.
Haematoncus 121.
Hämatopathologie 80.
Haematopericardium 430.
Haematothorax 32. 430. 513. 658.
Hämatozoen 148.
Haematuresis renalis 428. 692.
Haematuria 427. — ureterica 428. 693.
Haemitis 78.
Haemopectis 51. 84. — bei Cholera 336.
Haemoptoe 426.
Hämoptoischer Infarct 419.
Haemoptysis 426.
Haemorrhagia 105. 414. 574. — capillaris, vascularis 414.
Hämorrhagieen 414. S. Blutung.
Hämorrhagische Erosionen d. Magens 393. 680.
Hämorrhagischer Infarct 419.
Hämorrhagisches Exsudat 97. 159.
Hämorrhoidalgeschwür 334. 686.
Hämorrhoidalknoten 480.
Hämorrhoidalphlebitis 481.
Hämorrhoiden 480.
Haemorrhoidrosis 572.
Hämorrhophilia 109.
Hämydrie 79. 111.
Häutige Bräune 314.
Hagelkorn 622.
Halo 570.
Hals 30. 630. —, Anatomie dess. 631. — beim Greise 64. — beim Kinde 58.
Halsanschwellungen 634.
Halskrankheiten 634.
Halswirbelsäule, Krankh. ders. 638.
Halszellgewebsbrand 31. 634.
Haltung d. Körpers 23.
Harn, zuckerhaltiger 260.
Harnbenzoesäure 548.
Harnblase 698.
Harnblasenkrankheiten 698.
Harngries 136.
Harnige Säure 549.
Harnleiterkrankheiten 693.
Harnorgane 698. — d. Buckeligen 66. — d. Greises 65. — d. Kindes 60. —, Form- u. Lageveränderungen drs. 509. S. auch Harnwege.
Harnoxyd 549. — a. path. Neubildg. 137.

Harnröhre 699.
Harnröhrenkrankheiten 699.
Harnruhr 260.
Harnsäure 548. — als pathol. Neubild. 134. — in Harnsteinen 136.
Harnsand 136.
Harnsaure Krase s. Gicht.
Harnschleimhaut, Necrosirung drs. 393.
Harnsteine 136. — in d. Harnröhre 699.
Harnstoff 549.
Harnwege, abnormer Inhalt ders. 515. —, Blutungen in dies. 427. —, Durchbohrungen ders. 523. —, Erweiterung ders. 494. —, Hypertrophie d. Muskelhaut ders. 444. —, Verengerung ders. 494.
Harnzucker 551.
Harte Hirnhaut 611.
Harte Rückenmarksh., Krankh. drs 629.
Hasenscharte 27.
Haut 24. —, Anatomie ders. 569.
Hautkrankheiten 569.
Hefenpilze 185. — im Magen 681.
Heller Percussionston 543. —, abnormer 650.
Helminthen 148.
Hemicephalie 38. 608.
Hemipages 40.
Hemmungsbildungen 37.
Hepar adiposum 459. — variegatum 458.
Hepatisation d. Lunge 319.
Hepatitis 355. 687. 688. — parenchymatosa, velamentosa 355.
Herabsetzung d. Nerventhätigkeit 541.
Herd, apoplectischer 106. 415. 422.
Hermaphroditismus 35. 41.
Hernia pectoralis 39. — pericardii 673. — cruralis, inguinalis, ischiadica, uteri, vaginal. poster., ventral. 512.
Herpes labialis 29. 573. — circinatus, haemorrhagicus, iris, labialis, phlyctaenoides, praeputialis, zoster 575.
Herz 660.
Herzbeutel 672.
Herzbeutelkrankheiten 672.
Herzkrankheiten 662.
Heteroadelphus 40. 41.
Heterodidymus 40. 41.
Heterologe pathol. Neubildungen 117.
Heteroplasieen 113. 123.
Heteroprosopus 40.
Hexathyridium ping. 149. — venar. 149.
Hidroa 29.
Hinterkopf, weicher 28. 499. 609.
Hippolithen 138.
Hippursäure 548.
Hirn 614.
Hirnschale s. Schädel.
Hodenkrankheiten 705.
Hodensack, Krankheiten dess. 706. —, Krebs dess. 231. 706.
Hodenscheidenhautentzündung 288.
Höcker 36. 570.
Höhlenrasseln 647.
Höhlenstimme 647.
Hoher Percussionston 544.
Hohlader, untere, Entzündung ders. 297. 695.
Homöoplasieen 113. 118.
Homologe pathol. Neubildungen 117.
Honiggeschwulst 132.
Honigharnruhr 260.
Hordeolum 622.
Horngebilde in Cysten 132.
Hornhauteczem 623.
Hornhautkrankheiten 623.
Hornstoff 547.
Hühnerauge 571.
Hühnerbrust 31.
Hülsenwurm 150.
Hufeisenniere 509.
Hundswuth 580.
Husten 642.
Hydatiden 110. 131. 431. 437.
Hydatidenton 439. 544.
Hydatidenzittern 439.
Hydatis finna 132. 149.
Hydrämie 79. 111. 252. 589.
Hydramnion 701.
Hydrarthrus 289. 434.
Hydrencephalocele 28. 433. 608.
Hydroarion 437.
Hydrobronchocele 440.
Hydrocele 434. 480. 705. — colli 290.
Hydrocephalischer Habitus d. Schädels 27. 608.
Hydrocephalus 27. 354. 452. 619. — acutus 354. 613. — chronicus 614. 432. — congenitus 433. — externus 432. 612. — inflammatorius 354. — internus 432.
Hydromeningitis 623.
Hydrometra 345. 437.
Hydronephrosis 466. 692.
Hydropericardium 432. 673.
Hydroophoria 437.
Hydropische Blutkrase 252.
Hydrops 252. 431. — abdominis 431. — activus 110. — acutus 110. — arachnoideae 288. — ascites 431. — Brightii 254. 589. — bursae mucosae 289. — — patell. 290. — — sublingualis 291. — cystidis felleae 437. — ex vacuo 63. — fibrinosus 110. 281. — ovarii 437. — — cellulosus, cysticus, hydatidosus, saccatus 437. — — profluens 438. — passivus 110. — pleurae 282. — renalis 466. — serosus 110. — tubae Fallopii 346. 437. — ventriculorum cerebri 288.
Hydrorrhachis 35. 39. 433. 629. — congenita 433.

Hydrothorax 32. 432. 658.
Hygroma 290. 708. — colli, cysticum, patellae 290.
Hygrome am Halse 634. — im serösen Gewebe 290. 565.
Hyperaemia cerebri ex vacuo 417. 419.
Hyperämie 44.
Hyperästhesie 536. — d. Haut 576. — d. Nervus olfactorius 625.
Hyperidrosis 572.
Hyperinose 77.
Hyperosmie 625.
Hyperostose 446. —, äussere u. innere 373. — d. Beckenknochen 697. — d. Schädelknochen 27. 608.
Hypertrophie 141. 441. — d. Corium 575. — d. Drüsen 469. — d. Eierstocks 469. — d. Embryo 702. — d. Encardium 470. — d. Epidermis 575. — d. Fettgewebes 453. 563. — d. Gebärmutter 444. 701. — d. Gehirns 27. 454. 619. — der Gekrösdrüsen 469. 695. — d. Haare 575. — d. Haarfollikel 575. — der Harnblasenmuskelhaut 444. 698. — der Harnblasenschleimhaut 452. 698. — d. Haut 574. — d. Hautfollikel 575. — d. Hautpigments 575. — d. Herzens 33. 441. 663. 670. — d. Hoden 468. — d. Kehlkopfschleimhaut 635. — d. Klappen 470. — d. Knochen 446. 557. — d. Knochenmarkes 558. — d. Knorpel 450. — d. Leber 458. 688. — d. Luftröhrenwand 315. — d. Lunge 467. 648. — d. Lymphdrüsen 469. 606. — d. Magenhäute 444. 452. 681. — d. Milz 464. — d. Muskelgewebes 441. 578. — d. Nägel 575. — d. Nervengewebes 454. 581. — d. Nieren 466. 692. — d. Rückenmarks 454. 629. — d. Schädels 608. — d. Schilddrüse 470. 637. — d. Schleimhaut 309. 452. 568. — d. Sehnengewebes 452. 561. — d. serösen Gewebes 452. 565. — d. Sphincter ani 444. 686. — d. Talgdrüsen 575. — d. Zellgewebes 453. 563.
Hypinose 78.
Hypogastrodidymus 40.
Hypopium 623.
Hypospadia 39.
Hypostase 9. 11. 324.
Hysterocele 512.
Hysterorrhagia 428.

I.

Jauche 96. 103. 162.
Ichthyosis 575. — faciei 572. — cornea, hystrix, simplex 575.
Icterus 24. 687. — melas 24. — typhoides 25. 265.
Idiosyncrasia haemorrhagica 109.
Jejunum 683. S. Dünndarm u. Gekrösdrüsen.
Ileotyphus 128. 195.
Ileum 683. —, angebornes Divertikel dess. 493. 683. —, Verschwärung dess. 195. 211. 683. S. auch Dünndarm.
Ileus 233. 286.
Imbibition, cadaverische 11.
Impetiginöse Ophthalmie 622.
Impetigo 574. — achor, acuta, confluens, erysipel., figurata, phlyzacion, psydrazion, scabida, sparsa 574.
Incrustation 135. 138. — d. Herzgefässe 603. — d. Krebses 124.
Induration d. Lunge 320. 648.
Infarct 142. —, blutiger 419. — d. Leber 458. — d. Milz 464. —, hämoptoischer 325. 419. —, hämorrhagischer 106. 415. 419.
Infarctus haemorrhagicus Laenecci 303. — uteri 680.
Infectio puerperalis 234.
Infiltration 114. —, cadaverische 11. — d. Lymphdrüsen am Halse 30. — d. Speicheldrüsen 30.
Influenza 316.
Infusorien, parasitische 148.
Inhalt, abn., d. Organe 14. 147. 513.
Inneres d. Leichnams 42. — — bei Buckeligen 65. — — beim Greise 62. — — beim Kinde 55. — — bei plötzlich Verstorbenen 66.
Insecten, parasitische 148.
Inseln s. Sehnenflecke.
Insertion, abn., d. Nabelstranges 701.
Inspection 542. — bei Bronchiectasie 656. — bei croupöser Pneumonie 654. — bei Emphysem 657. — bei Encarditis 669. — bei Herzatrophie 671. — bei Herzerweiterung 670. — bei Herzhypertrophie 670. — b. Lungenkrankheiten 649. — bei Lungentuberculose 653. — bei Pericarditis 674. — bei Peritonitis 679. — bei Pleuritis 659. — d. Arterien 596. — d. Bauches 676. — d. Brust 640. — d. Gebärmutter 701. — d. Halses 631. — d. Herzgegend 663. — d. Kehlkopfs 636. — d. Knochen 554. — d. Leiche 16. 26. — d. Venen 603.
Insufficienz d. Klappen 472. 473. 663. 671.
Intercostalmuskeln, Paralysir. drs. 282.
Intertrigo 366. 573.
Intestinalfieber 192.
Intussusception 508. —, cadaver. 15.
Invagination s. Intussusception.
Inversio uteri 511. — vesicae 35. 39.
Iriskrankheiten 623.
Iritis 623.
Ischias 580.

Ischuria paradoxa 699.
Isolirte Leitung d. Nerven 532.
Juckblattern 574.

K.

Kachexieen 586.
Käsestoff 547.
Kalisalze 552.
Kalksalze 552. — als patholog. Neubildung 134. — in Gallensteinen 136. — in Harnsteinen 137.
Katarrh 308. 568.
Katarrhalgeschwür 310.
Katzenschnurren 664.
Kehldeckel, Entzündung dess. 378. 559. 635. —, Krankheiten dess. 635.
Kehlknoten 7.
Kehlkopfskrankheiten 635.
Keimschläuche 184.
Keloid 517. 576.
Kettenwurm 149.
Kieferknochen, Krankheiten ders. 626.
Kind 17. 55.
Kindbettfieber 239.
Klappenaneurysma 471. 663.
Klappenatrophie 470.
Klappenerweichung 501. 663.
Klappenhypertrophie 470.
Klappeninsufficienz 472. 663.
Klappenkrankheiten, obstructive 474.
Klappenzerreissung 521. 663.
Kleiderlaus 148. 188.
Kleienflechte 573. 575.
Kleinheit d. Theile, abnorme 140.
Klonischer Krampf 538.
Klumphand 41.
Klumpfuss 41.
Knickung d. Gebärmutter 511. — d. Knochen 555.
Knisterrasseln 646. 651.
Knochenkrankheiten 555.
Knochenlade 407.
Knochenleim 548.
Knochenmetastase 238.
Knochenmissgestaltungen 555.
Knochennadeln in d. Hirnhäuten 611.
Knochenneubild. im Sehnengewebe 517.
Knötchen 570.
Knollen als pathol. Neubildung 114.
Knorpelbrüche 560.
Knorpelentzündung 378. 559.
Knorpelgeschwür 451. —, syphilit. 410.
Knorpelgewebe, als pathol. Neubildung 120. —, Anatomie dess. 559. —, Atrophie dess. 450. 559. —, Erweichung dess. 559. —, Hypertrophie dess. 450. — in mikroskop. Hinsicht 172. —, Krankheiten dess. 558. —, Necrosirung dess. 412. 559. —, Substanzverlust in dems. 560. —, Verknöcherung dess. 559.
Knorpelhaut, Entzündung ders. 369. —, Necrosirung ders. 404.
Knorpelleim 548.
Knorpelsystem, Trennungen d. Zusammenhanges in dems. 521.
Knorpelubne 268. 451. 707.
Knoten 570. — d. Nabelstranges 701.
Knotenmaal 575.
Körnchenzellen 160.
Körnchenzellenbildungsprocess 178.
Körniges Pigment 122. 134. 180.
Körperform 20.
Kohlensaure Salze 551.
Kolloid 129. — in d. Glandula pituitaria 129. 619. — in mikrosk. Hinsicht 184.
Kolloidbälge 132.
Kopf 26. 607. — d. Greises 17. 63. 607. — d. Kindes 56. 607. — d. Säuglings 18. 607. —, Missbildungen dess. 607. —, überzählige Theile au dems. 40. 608. —, Untersuchung dess. 617.
Kopfblutgeschwulst 27. 28. 424. 609.
Kopflaus 148. 188.
Kopfrose 610.
Krätze 574.
Krätzmilbe 148. 188.
Krampf 538. — d. Haut 576.
Krankenlaus 148. 188.
Krankheit 527.
Krebs 123. 165. 222. 588.
Krebsreticulum 167. 179.
Kropf 30.
Kürze, abnorme, d. Nabelstranges 701.
Kupfernase 624.
Kurzer Percussionston, abnormer 650.

L.

Labium leporinum s. Hasenscharte.
Lachen 643.
Lähmung 541. — d. Blutes 266. — d. Capillargefässe b. Apoplexie 418.
Länge, abnorme, d. Nabelstranges 701.
Läuse 148.
Lageveränderungen 140. 505.
Lappung parenchymatöser Organe 144.
Laryngectasis 484.
Laryngismus stridulus 635.
Laryngitis catarrhalis, erythematosa, exsudativa, membranacea, oedematosa, polyposa 313. 314.
Laryngorrhagia 426.
Laryngostenosis 489.
Laryngotyphus 128. 201.
Larynx s. Kehlkopf.
Lebensalter, verschiedenes, in Bezug auf d. Leichnam 16.
Leber 686.
Leberkrankheiten 687.
Leerer Percussionston 543. 650.
Leichdorn 575.
Leiche 7.
Leichenblässe 7.

Leichencollapsus 13.
Leichenerscheinungen 2. —, äussere 7. —, innere 9. —, pseudopatholog. 2.
Leichenhyperämie 11.
Leichenzustand 2.
Leim 548. — d. elast. Gewebes 548.
Leimarten 547.
Lentigo 575.
Lepra 574.
Leucoma 623.
Leucopathia 575.
Lex Belliana 532.
Lichen agrius 573. — albus 572. — confertus 573. — diffusus 573. — figuratus 573. — gyratus 573. — lividus 425. 574. — orbicularis 573. — pilaris 575. — ruber 573. — sparsus 572. 573. — urticatus 573.
Lienitis 357.
Ligamentum hepatis rotundum, Oeffnung dess. 677.
Ligamentum vesicae suspensorium, Oeffnung dess. 677.
Linsenfleck 575.
Linsenkrankheiten 624.
Lipoma 121. 576.
Lipomatöse Geschwülste im Magen 681.
Lipome 121. 576. — im Nervengewebe 517. — in Schleimhauthöhlen 514.
Lippenkrankheiten 625.
Lithiasis 269.
Lithopaedion 512. 701.
Livores 9.
Lobuläre Metastase 236.
Localer Krampf 538.
Localisation d. Dyskrasieen 76.
Lordosis 36. 629.
Luft, als abnormer Inhalt d. Organe 147. 513.
Luftröhrenkrankheiten 637.
Luftwege, abnormer Inhalt ders. 514. —, Blutungen in dens. 426. —, Erweiterung ders. 484. —, Form- und Lageveränderungen ders. 506. —, Verengerung ders. 484. 489.
Lumbardrüsenkrankheiten 695.
Lumbardrüsenkrebs 226. 695.
Lunge 643.
Lungenkrankheiten 647.
Lupus 574. 624. — exfoliatus, exulcerans, gyratus, hypertrophicus, orbicularis, serpiginosus, vulgaris 574.
Luxatio 519.
Lymphadenitis 304. 606.
Lymphangioitis 303. 605. — puerperalis 242. 701.
Lymphdrüsenkrankheiten 606.
Lymphgefässe, Anatomie ders. 605.
Lymphgefässentzündung 303. 605. —, puerperale 242. 701.
Lymphgefässkrankheiten 604.

M.

Macrosomia 20.
Macula 570. 623.
Maculae albidae 271. — emortuales 9. — lacteae 271.
Madenwurm 148.
Mäusemaal 575.
Magen 680.
Magenkrankheiten 680.
Magnesia, harns., in Harnsteinen 137.
Magnesiasalze 552.
Magnitudo gigantea 20.
Malacosteon 498.
Malaxis hepatis 459.
Malum coxae senile 269. 412. 497. 503. 556. — Pottii 217. 409. 629.
Mandeln, Krankheiten ders. 626.
Marasmus cerebri praecox 456. — juvenilis 541. — medullae praecox 457. — senilis 3. 448.
Margarin 550. —, als patholog. Neubildung 134.
Margarinsäure 550. —, als patholog. Neubildung 134.
Margarita 623.
Markschwamm 124.
Masern 25. 573.
Mastdarm 686.
Mastdarmkrankheiten 686.
Mastdarmwurm 148.
Mastitis puerperalis 244.
Mauserung d. Blutes 81.
Mechan. Knochenkrankheiten 553. 560.
Mediastinitis 280.
Medullarkrebs 124.
Mehlhund 326.
Melaena 427.
Melanin 549.
Melanöse Beschaffenheit d. Blutes 262.
Melanose 122. 517. 576. —, bösartige 123. 125. — d. Lunge 122. 648. —, falsche 107. 123. —, wahre 122.
Melasma 25. 517. 575.
Meliceris 132. 572.
Melituria 260.
Melomeles 40.
Menidrosis 572.
Meningitis 352. 536. 613. — tuberc. 214.
Menisci 708.
Menstrualblut, normales, 153.
Mensuration 542. — d. Brust 640. — d. Knochen 554.
Mentagraphyta 576.
Mentagrapilze 187.
Mesenterialdrüsen b. Kinde 59.
Mesenteritis 678.
Messung s. Mensuration.
Metalldyskrasieen 240.
Metallischer Percussionston 544. 650.
Metallisches Klingen 668.
Metamorphosen d. prim. Exsud. 91. 160.

Metastasen 236.
Metastatischer Abscess 236.
Meteorismus 147. — abdomin. 534. 678.
Metrocele 512.
Metrolymphangioitis puerperalis 242.
Metrophlebitis 296. — puerper. 241. 701.
Metrorrhagia 428.
Microcephalus 38. 608.
Microprosopus 38.
Microsporum Auduini 576.
Mictus cruentus 427.
Miene 29.
Mikroskopische Anatomie 150. — d. Capillargefässe 175.
Mikroskopische Diagnostik 545. 552.
Mikroskopisches Verhalten kranker Knochen 558.
Milchflecke s. Sehnenflecke.
Milchknoten 640.
Milchkrase 594.
Milchsäure 551.
Milchschorf d. Augenlider 622.
Milchzucker 551.
Miliaria 573. — rubra 573.
Miliartuberkel 97. 126. 208.
Milium 572.
Milz 263. 689.
Milzkrankheiten 690.
Milztumoren 464.
Mineralsäuren, ätzende, Zerstörung des Magens durch dies. 399. 680.
Missbildungen 37. — d. Bauches 34. 37. 678. — d. Kopfes 27. 607.
Missgeburten 37.
Missgestaltungen d. Beckens, coxalgische 35. 697. — d. Brustskeletts 31. 65. 640. — d. Knochen 555.
Mitesser 571.
Mitralklappe, Insufficienz ders. 473. 671.
Mola 514. 701.
Molecularfettkörnchen als pathol. Neubildung 134.
Molluscum contagiosum 572. 575. — pendulum 576. — simplex 517. 576.
Monocormus 40.
Monophthalmus 38.
Monopodia 38.
Monostoma lentis 149.
Monotia 27. 38.
Monstra 37. — abundantia, acephala, acorma, amorpha, anidea, deficientia, deformia, micromela, mylacephala, perocephala, perocorma, peromela, perosoma, phocomela, trigemina, triplicia 37—41.
Morbilli 573.
Morbus Brightii 254. 589. 692. — Dithmarsicus 574. — maculosus haemorrhagicus Werlhofii 267. — niger Hippocratis 427.
Mortification 101.
Mortificationsprocess 387.
Mucus 548.
Muguet 326.
Mund 29.
Mundblutung 626.
Mundfäule 326. 626.
Mundhöhle, Krankheiten ders. 625.
Mundrachenhöhle, Krankheit. ders. 625.
Mundschleimhaut 566. —, Krankheiten ders. 625.
Murmur jugulare 633.
Musculatur d. Leichnams 42.
Musculus bulbocavernosus, Hypertrophie dess. 444.
Muskatnussleber 458. 687.
Muskelgewebskrankheiten 576.
Mutterkuchen, Blutung dess. 423. 701. —, Entzündung dess. 362. 701. —, Form- u. Lageveränderung. dess. 512.
Muttertrompeten 703.
Muttertrompetenkrankheiten 703.
Mycoderma cerevisiae 185.
Myelitis 386. 629.
Myocarditis 381. 578. 663. 670.
Myositis 378. 578.
Myristicatio hepatis 459.

N.

Nabelbruch, angeborner 35.
Nabelgefässe 59.
Nabelstrang, Krankheiten dess. 701.
Nabelvenenentzündung 296. 677. 694.
Nägel, Atroph. u. Hypertroph. drs. 575.
Nähte d. Kopfknochen 57. — — beim Kinde 56.
Nässende Flechte 574.
Naevus lipomatodes 576. — piliosus 575. — spilus 575. — vasculosus 121. — verrucosus 575.
Nanocephalus 27. 38. 607.
Nanocormus 38.
Nanomelus 38.
Nanosomus 38.
Nanus 38.
Narbe 517. 571. 576. —, apoplectische 107. 415. — im Muskelgewebe 120.
Narbenbildung 562.
Narbengewebe 118.
Nase d. Greises 64.
Nasenausschläge 624.
Nasenbluten 426. 625.
Nasenkatarrh 312.
Nasenschleimhaut 565. —, Krankheiten ders. 624.
Nasenkrankheiten 624.
Nasenwände, Necrosirung ders. 624.
Natomeles 40.
Natron, als pathol. Neubildung 135. —, harnsaures in Harnsteinen 137.
Natronsalze 552.
Naturheilkraft 528.
Nebennieren 691.

Nebula 623.
Necrose d. Beckenknochen 697. — d. Blutes 266. — d. Kieferknochen 626. — d. Schädelknochen 609.
Necrosirung 101. 387.
Necrosis 387. 406. 557. — centralis, externa, interna, partialis, superficialis, totalis 406. — ossium 377. 557. — ossium cranii 28. — textus cellulosi 348.
Nematoidea 148.
Neoplasmata 575.
Nephelium 623.
Nephritis 359. 692. — albuminosa 254. 589. 692.
Nerven b. Greise 63. — b. Kinde 58.
Nervenatrophie 457.
Nervenentzündung 387.
Nervenfieber 198.
Nervengeschwulst 581.
Nervengesetze 531.
Nervengewebe, Krankheiten dess. 579.
Nervenreizbarkeit, abnorme 580.
Nervenschwindsucht 541.
Nervensymptome 531.
Nervensystem 531. — d. Buckeligen 66. —, Krankheiten dess. 536.
Nesselmaal 570.
Netzentzündung 678.
Neubildungen auf d. Haut 517. 575. —, pathologische 112. —, —, in mikrosk. Hinsicht 152.
Neuralgie d. Stirnnerven 610.
Neurilem, Hyperämie dess. 580.
Neuritis 387.
Neuroma 581.
Neuronosen 576.
Nichttympanitisch. Percussionston 543.
Nieren 691.
Nierenkrankheiten 692.
Niesen 642.
Nieskrampf 625.
Nodi 410. 561.
Nodus 570.
Noma 327. 626.
Nonnengeräusch 590. 633. —, abdominelles 702.
Nubecula 623.

O.

Oaritis s. Eierstocksentzündung.
Obesitas 21.
Obliquitas 140. — uteri 511.
Obliteration d. Arterien 301. — d. Gefässe 291. — d. Lymphgefässe 303. — d. Pfortader 297.
Obsolescenz d. Faserstoffexsudates 94. — d. fibroiden Gewebes 119. — d. parenchymatösen Extravasate 107. — d. Tuberkels 127.
Odor hircinus 572.
Oedem 22. 110. 431. 563.
Oedema glottidis 313.
Oeffnung d. Ligamentum hepatis rotundum u. d. Lig. suspensor. vesicae 677.
Oelfett 550.
Oesophagitis catarrhalis, exsudativa, mucosa 327.
Oesophagus s. Speiseröhre.
Ohr 29. — d. Greises 63.
Olein 550.
Oligämie 44.
Oligidrosis 572.
Oligospondylus 38.
Omphalocranodidymus 41.
Onychatrophia 575.
Onychauxe 575.
Oophoritis s. Eierstocksentzündung.
Ophrytis phlegmonosa 622.
Ophthalmia aegyptiaca, bellica, impetiginosa 622.
Orchitis s. Hodenentzündung.
Organisation d. Exsudates 92. — d. Eiweissexsudates 96. 161. — d. Faserstoffexsudates 94. 161. — — bei Entzündung d. Gefässhäute 291. — — bei Entzündung seröser Häute 271. — — bei Ostitis 373. — — bei Pleuritis 281. — — bei Zellgewebsentzündung 349. — d. parenchymatösen Extravasates 107.
Organisirte path. Neubildung. 113. 168.
Osmazom 548.
Osteoapostema 556.
Osteocarcinoma 558.
Osteodiastase 519.
Osteohelcosis s. Caries.
Osteoid 125. 517. 576. —, bösart. 229.
Osteolyosis 408. 409.
Osteomalacie 498. 558. 592. — d. Beckenknochen 697. — d. Wirbelsäule 629. — nach Ostitis 377.
Osteomalacosis s. Osteomalacie.
Osteonecrosis 406.
Osteophyt 374. 447. 556. — im Sehnengewebe 517. —, puerperales 374. 609.
Osteoporose 497. 557. —, entzündliche 411. 556. — d. Schädelknochen 28. 609. — d. Wirbel 497. 629. — nach Ostitis 377. 556.
Osteopsathyrosis 448.
Osteopyosis 556.
Osteosarcoma 516. 558.
Osteosarcosis 498.
Osteosclerosis 502.
Osteosteatoma 121. 516. 558.
Osteosteatosis 502. 556. 558.
Ostienerweiterung mit Klappeninsufficienz 472.
Ostienstenose 474. 663.
Ostitis 371. 536.
Ovarium s. Eierstock.
Ovula Nabothi 344.

Oxyuris 148.
Ozaena 624.

P.

Pacchioni'sche Exsudation 613. — Granulationen 611. 613.
Pachydermia 575.
Paedarthrocace 217. 409.
Palatum fissum s. Wolfsrachen.
Pallisadenwurm 148.
Palpation 542. — bei Aortenaneurysma 693. — bei croupöser Pneumonie 655. — bei Emphysem 657. — bei Encarditis 669. — bei Herzatrophie 671. — bei Herzerweiterung 671. — bei Herzhypertrophie 670. — bei Lungenkrankheiten 649. — bei Lungentuberculose 653. — bei Magenkrankheiten 681. — bei Pericarditis 674. — bei Pleuritis 659. — bei Pneumothorax 660. — d. Arterien 597. — d. Bauches 676. — d. Brust 641. — d. Gebärmutter 701. — d. Halses 631. — d. Herzgegend 664. — d. Kopfes 617. — d. Kehlkopfes 636. — d. Knochen 554. — d. Venen 603.
Palpatorische Percussion 544. — bei Lungenkrankh. 653. — d. Brust 641.
Pancreas 690.
Pancreaskrankheiten 690.
Pannus 623.
Papillarmuskeln, Zerreissung ders. 521.
Papula 570.
Paracephalie 38. 608.
Paralamphis 623.
Paralyse d. Herzmuskelfasern b. Pericarditis 279. — d. Placentarinsertionsstelle 345. 701.
Paralysis 541. — agitans, tremula 541.
Parasiten, animalische 147. 187. — in Schleimhauthöhlen 514. —, vegetabil. 130. 185. —, —, im Magen 681.
Parenchymatöse Organe, Erweichung ders. 501. —, Verhärtung ders. 504. —, Wassersucht ders. 434.
Parenchymatöses Zellgewebe, Entzündung dess. 355. —, Krankh. dess. 563.
Parosmie 625.
Parotis, Krankheiten ders. 626.
Parulis 626.
Pathologie, topographische 607.
Pathologische Neubildungen 112. 152.
Paukenhöhle d. Kindes 58.
Pectoralfremitus 649.
Pectoriloquie 646.
Pectus carinatum 32.
Pediculina 148.
Pediculus capitis 148. 576. — corporis 576. — pubis 148. 576. — tabescentium 148. — vestimenti 148.
Peitschenwurm 148. 185. — im Blinddarm 685.
Peliosis 610.
Pemphigus 573. — chronicus, neonatorum 574.
Penis, Afterbildungen in dems. 518. —, Entzündung dess. 706. —, Krankheiten dess. 706. —, Missbildungen dess. 41. 706.
Percussion 542. — bei Aneurysma d. Aorta 667. 693. — d. Lungenarterie 667. — bei Bronchiectasie 656. — bei croupöser Pneumonie 655. — bei Emphysem 657. — bei Encarditis 669. — bei Herzatrophie 671. — bei Herzerweiterung 671. — bei Herzhypertrophie 670. — bei Herzvergrösserung 666. — bei Lungenkrankheiten 650. — bei Lungentuberculose 653. — bei Magenkrankheiten 681. — bei Myocarditis 670. — bei pericardialem Exsudate 667. — bei Pericarditis 674. — bei Peritonitis 679. — bei Pleuritis 659. — bei Pneumothorax 660. — d. Arterien 598. — d. Bauches 676. — d. Brust 641. — d. Gebärmutter 701. — d. Herzens 666.
Percussionstöne 543.
Perforation s. Durchbohrung.
Pericardium s. Herzbeutel.
Pericarditis 276. 672. 673.
Perichondritis 369. 561. — auricul. 370. — epiglottidis 370. — laryngea 369.
Perichondrium s. Knorpelhaut.
Pericolpitis 352. 563. 705.
Pericranium, Entzündung dess. bei Cephalaematoma 369.
Pericystitis 352. 563. 698.
Perinephritis 352. 563. 692.
Periosteum s. Beinhaut.
Periostitis s. Beinhautentzündung.
Periostose 448. 517.
Peripherische Erscheinung der Nerventhätigkeit 582.
Periproctitis 352. 563.
Peritonaeorrhagia s. Bauchfellblutung.
Peritonaeum s. Bauchfell.
Peritonitis 284. 678. 679. — dorsualis 680. — hepatica 284. 355. 687. — puerperalis 242. 678.
Perityphlitis 351. 563. 685. — puerperalis 352.
Perla 623.
Pes varus 23.
Petechialtyphus 203.
Petechianosis chronica 268.
Petechien 425. 574.
Pfortaderentzündung 297. 687. 694.
Pfortadererweiterung 694.
Pfortaderverengerung 694.
Pfriemenschwanz 148 — i. Mastdarm 686.
Phacomalacia 624.
Phacoscleroma 624.

Phagedänisches Geschwür d. Muttermundes 347.
Pharyngitis catarrhalis, exsudativa, mucosa 327.
Pharyngotyphus 200.
Phlebitis 292. 604. — bei Typhus 203. — capillaris 237. 390. 603. — cruralis 243. 297. — encephalica 296. 611. — septica 293. 294. 390. — suppurat. 390. — umbilical. 296. — uterina 296.
Phlebolithen 295. 515.
Phlegmasia alba dolens 22. 243.
Phlogistische Blutkrase 77.
Phosphornecrose d. Knochen 20. 369. 557. 626.
Phthirius inguinalis 148.
Phthisis 103. — bronchialis 391. — conjunctivae 623. — catarrhalis 309. — florida 322. — laryngea typhosa 204. — membranae serosae ulcerosa 273. — nervosa 541. — ossium 556. — peritonaei ulcerosa 286. — pituitosa 316. 391. — renalis 360. — sicca 541. — splenica 358. — tracheal. 315. 391. — tubercul. 127. — typhos. 204.
Phymata 570.
Physconia 142.
Physikalische Diagnostik 541.
Physiologie d. Arterien 596. — d. Blutes 582.
Phytomentagra 573.
Pia mater s. weiche Hirnhaut.
Pigmentbildung, pathologische 122. 134. — in mikrosk. Hinsicht 180.
Pigmentzellen 181.
Pilze 130. — auf d. äussern u. Schleimhaut 187.
Pimelosis hepatis 459.
Pityriasis 26. — neonatorum 572. — nigra 575. — rubra 573. — senum 17. — simplex 575. — versicolor 575.
Placenta s. Mutterkuchen. — praevia 513. 701.
Placentargeräusch 702.
Placentarinsertionsstelle, Paralysirung ders. 345. 701.
Plethora 46. 49. 591. — abdominalis 264. — apocoptica 591. — partialis 47. — serosa 591.
Pleura s. Brustfell.
Pleuritis 280. 658. — bei Pneumonie 325. — costalis, interlobularis, phrenica, pulmonalis 280.
Pleuritisches Exsudat 32.
Plexus pampiniformis, Varicositäten dess. 705.
Plica Polonica 187. 610.
Pneumatosis 22. — pericardii 513. 673.
Pneumonie 317. 362. 648.
Pneumopyothorax 281. 321.
Pneumorrhagia 419. 427. 648.
Pneumothorax 32. 513. 658. 660.
Pneumotyphus 128. 201. 648.
Poliosis 575.
Polyaemie 46.
Polycerus 40.
Polycholie 264.
Polydactylus 40.
Polyonychia 575.
Polypen 114. —, fibröse, fleischige, sarcomatöse 119. — in d. Luftröhre 315. 637. — in d. Nase 624. — im Herzen 10. 53. 663. — in Schleimhauthöhlen 514.
Polypiosis 21.
Polystoma pinguicola 149. — venarum 149. 150.
Polytrichia 575.
Polyuria 260.
Pompholix 574.
Pomphus 570.
Porrigo achorosa, favosa, granulata 574. — decalvans 576.
Pott'sches Uebel s. Malum *Pottii*.
Proctitis 333.
Proctorrhagia 427. 686.
Profluvium sanguinis s. Blutfluss.
Prolapsus cordis et pulmonum 39. — uteri 512. — vesicae 35. 39.
Prostata, Krankheiten ders. 706.
Prostatasteine 137. 706. — in d. Harnröhre 699.
Proteinstoffe als path. Neubildungen 133.
Proteinverbindungen als normale Körperbestandtheile 546.
Prurigo 610. — formicans, mitis, senilis 574. — latens 576.
Pseudarthrosis 373. 521.
Pseudacephalus 38.
Pseudoerysipelas 350. 363.
Pseudoligamente 271. — b. Pleurit. 281.
Pseudomembranen 271. — b. Pleur. 281.
Pseudoparasiten 150.
Pseudoplasmata 576.
Psoriasis conferta, guttata, gyrata, nummularis, orbicularis, punctata, scutellata 573.
Psychisches Nervensystem 531.
Pterygium 623.
Ptyalin 548.
Pueriles Athmen 645.
Puerperalfieber 239. 588.
Pulex irritans, penetrans 148.
Pulicina 148.
Pulmo s. Lunge.
Pulmonalarterienklappen, Insufficienz ders. 474.
Pulmonalarterienmündung, Stenose drs. 474.
Puls 597.
Pulsadern s. Arterien.
Pulsation d. Bauches 678. — d. Herzens

661. — d. Jugularvene 634. — d. Lungenarterie 666.
Pulsus dicrotus 596.
Purpura 25. 574. — bullosa 425. 574. — congestiva, exanthematica, febrilis 574. — haemorrhagica 267. — maculosa, papulosa 425. 574. — puerperalis 425. — rheumatica scorbutica, senilis, traumatica, typhosa 574. — urticata, vesiculosa 425. 574.
Pustelflechte 574.
Pusteln im Rachen bei Exanthemen 327.
Pustula 571. — phlyzacia, psydracia 571.
Pustularophthalmie 623.
Putrescenz 312. — d. Dickdarms, dysenterische 336. — d. Eierstocks 243. — d. Gebärmutter 241.
Putride Zersetzung d. Blutes 266.
Pyämie 78. 234. 588. — bei Arteriitis 298. — bei Encarditis 307. — bei Exanthemen 251. — bei Krebs 233. — bei Lymphgefässentzünd. 303. — bei Tubercul. 220. — bei Typhus 203.
Pyelitis 340. 692.
Pygmaeus 38.
Pygodidymus 40.
Pygomeles 40.
Pylephlebitis s. Pfortaderentzündung.
Pyothorax s. Eiterbrust.

Q.

Quaddel 570.

R.

Rachenhöhle, Krankheiten ders. 625.
Radesyge 574.
Räuspern 642.
Ranula 290. 626.
Rarefaction d. Knochengeweb. 497. 558.
Rasselgeräusche 646.
Reflex d. Nerventhätigkeit 532.
Reibungsgeräusch, pericardiales 668. —, pleuritisches 647.
Reizbarkeit d. Nerven, erhöhte und verminderte 580.
Ren unguiformis 509.
Resistenz d. Brustwand bei palpatorischer Percussion 650.
Resorption von Aftergebilden 115. — von Exsudaten 92. — von parenchymatösem Extravasat 106.
Respiration 641.
Respirationsorgane, Durchbohrungen ders. 523. S. auch Athmungsorgane.
Respirationsschleimhaut, Anatomie drs. 565.
Reticulum 167. 179.
Retroflexio uteri 511.
Retroperitonäalkrebs 227. 695.
Retroversio uteri 511.
Reversio uteri 512.
Rhachitis 498. 558. 592. — adultorum 499. 558. — d. Beckenknochen 697. — d. Schädelknochen 609. — d. Wirbel 498. 629. — juvenilis 498. 558. — senum 499.
Rhagaden 575.
Rheumatische Auftreibung d. Knochen 556. — Entzündung d. Knochen 556. — — d. Sehnengewebes 561.
Rheumatismus 268. 593.
Rhinitis 312.
Rhinorrhagia s. Nasenbluten.
Rhonchi 646.
Rhypia 574.
Rictus lupinus s. Wolfsrachen.
Riesenwuchs 20.
Rigidwerden d. Haargefässe 603.
Rigor glacialis, mortis, syncopticus 8.
Ringfaserhautgewebe 119.
Rippen, Caries ders. 406.
Risse d. Knochen 555.
Röhrige Fasern 184.
Rötheln 573.
Rohblasteme, albuminöse 128.
Rose 25. 362.
Rosenkranz, rhachitischer 32.
Roseola 573. — aestiva, annulata, autumnalis, cholerica, miliaris 573. — infantilis 571. 573. — typhosa 203. 573. — vaccinia, variolosa 571.
Rothe Atrophie d. Leber 461. — Erweichung d. Hirnmarks 383. — — d. Hirnrinde 385. — — d. Nervengeweb. 413. 500. — Hepatisat. d. Lunge 319.
Rothlauf 362.
Rotzkrankheit 563.
Rubeola s. Roseola.
Rücken 35. 627.
Rückenmarkskrankheiten 629.
Rückgrathsabnormitäten, angeb. 629.
Rückgrathskrankheiten 629.
Rückgrathsspalte 35.
Rückgrathsverkrümmungen 36.
Ruhr 334. — d. Gebärmutter 241. 563.
Rumpf 30.
Rundwürmer 148.
Rupia 574.
Ruptura cordis spontanea 521.

S.

Saccharomyces 185.
Sackwassersucht 110. 431. 437.
Säuferdyskrasie 245. 589.
Säugling, Aeusseres dess. 17.
Säuren, ätzende, Geschwürsbildung im Rachen bei Missbrauch ders. 327.
Salze, harnsaure, als patholog. Neubildungen 134. —, salzsaure 551.
Salzsäure 551.
Samenbläschen, Krankheiten ders. 705.
Samenleiterschleimhaut, Entzündung ders. 344.
Samenstrang, Krankheiten dess. 705.

Samenstrangvenen, Varicositäten ders. 480. 705.
Sand 135.
Sandfloh 148.
Sandkloss 360.
Sarcine ventriculi 185. 681.
Sarcocele 705.
Sarcom 119. —, eiweissartiges, faseriges, gallertartiges 119.
Sarcomatöse pathol. Neubildungen 114.
Sarcoptes hominis s. exulcer. 148. 576.
Satthals 30.
Saugadern s. Lymphgefässe.
Saugen 642.
Saugwürmer 149.
Scabies 574. — intestinorum interna 334. — papuliformis, pustulosa, sarcoptosa, vesiculosa 574.
Scabrities 622.
Scarlatina 25. 573. — puerperalis 245. — sine exanthemate 589.
Scarlievo 574.
Schädel 27. 607.
Schädelbasis, Krankheiten ders. 610.
Schädelgefässe, Krankheiten ders. 610.
Schädelhaut, Krankheiten ders. 610.
Schädelknochen, Blutung ders. 609. —, Caries ders. 405. 609. —, Entzündung, Erweichung, Necrosis, Osteoporose, Rhachitis ders. 609.
Schafhaut, abnormer Inhalt ders. 514.
Schafhautblutung 431. 701.
Schafhautentzündung 288. 701.
Schafhautwassersucht 701.
Scharbock 267.
Scharlach s. Scarlatina.
Scheide 704.
Scheidenhaut d. Hodens, abnormer Inhalt ders. 514. —, Blutung ders. 430. 705. —, Entzündung ders. 288. 705. —, Krankheiten ders. 705. —, Necrosirung ders. 389. —, Wassersucht ders. 434.
Scheidenkrankheiten 704.
Scheidenportion d. Uterus, Atrophie ders. 446.
Scheintodstarre 8.
Schenkelgeschwulst, weisse, schmerzhafte 243. 296.
Schenkelvene, Entzündung ders. 296.
Schiefheit d. Gebärmutter 511. — d. Schädels 27.
Schilddrüsenkrankheiten 637.
Schistocephalus 39. 608.
Schistocormus 39.
Schistomelus 39.
Schlagfluss 415.
Schlauchartige Gebilde 184.
Schleim 548.
Schleimfieber, nervöses 192.
Schleimhautkrankheiten 565.
Schleimpolypen 309. — d. Bindehaut 623. — d. Gebärmutter 345. — d. Kehlkopfsschleimhaut 313. 635. — d. Magens 309. 681.
Schlucken 642.
Schluchzen 642.
Schlundkopf, Form- und Lageveränderungen dess. 508. —, Krankheiten dess. 637.
Schlundkopfsschleimhaut 566. —, Erweichung ders. 399. 637. —, Krankheiten ders. 637. —, Verschwärung ders. 392. 637.
Schmarotzer auf d. Haut 576. S. auch Parasiten.
Schmelzung 113. — d. Knochen 557.
Schmelzungsprocess 312.
Schmerz 536.
Schmerzknötchen 581.
Schmutzflechte 574.
Schnäuzen 643.
Schnüffeln 642.
Schnupfen 312. 624.
Schorf 571.
Schornsteinfegerkrebs 231.
Schuhzweckenleber 461.
Schuppenflechte 573.
Schwär 365. 571.
Schwamm 114. —, ossificirender d. Knochen 230.
Schwangerschaft, extrauterinäre 512.
Schwangerschaftsosteophyt 374. 609.
Schwarze Erweichung d. Magenschleimhaut bei Puerperaldyskrasie 245.
Schwarze Krankheit 427.
Schwarzer Farbstoff 549.
Schwefeleisen als path. Neubildung 135.
Schwefelsaure Salze 551.
Schweiss, englischer 251.
Schweissanomalieen 572.
Schweissdyskrasie 593.
Schwertknorpeleinbiegung 34.
Schwiele 575. —, apoplectische 107. —, rheumatische 268.
Schwindflechte 573.
Schwindsucht s. Phthisis.
Schwund s. Atrophie.
Scirrhus s. Faserkrebs.
Scleroma textus cellulosi 22. 350. 563.
Sclerose 446. — d. Gehirns 384.
Sclerosis ossium 502. 558. — centralis, corticalis, supracorticalis 373. 446. 447. 502. — totalis 502.
Scleroticakrankheiten 624.
Scoliose d. Rückgraths 36. 629. — d. Schädels 27. 608.
Scorbut 267.
Scorbutische Blutkrase u. Tubercul. 220.
Scrofulöse patholog. Neubildungen 126.
Scrofulosis 591.
Scrotum s. Hodensack.

Seborrhagia, Seborrhoea 572.
Secrete, norm., im Zellgewebe 516. 563.
Sehnen, Krankheiten ders. 562.
Sehnenfäden i. Herz., Zerreiss. drs. 521.
Sehnenflecke 271. — bei Encarditis 306. — bei Pericarditis 277. — bei Pleuritis 281.
Sehnengewebe, Krankheiten dess. 560.
Sehnenhäute, Krankheiten ders. 562.
Selbstentzündung 247.
Sepsis d. Blutes 80. 266.
Sequester 406.
Seröse Blutkrase 79. 252.
Seröse Cysten 437.
Seröse Häute s. seröses Gewebe.
Seröse Säcke, Wassersucht ders. 431.
Seröses Exsudat 97. 159. — bei Entzündung d. Brustfells 281. — — d. Herzbeutels 278. — — d. Knochen 377. — — d. serösen Häute 273. — — d. Zellgewebes 349.
Seröses Gewebe, Krankheiten dess. 563.
Serolin 550. — als path. Neubild. 134.
Seufzen 642.
Sinnesorgane beim Greise 63.
Siphonoma 184.
Sirenenbildung 36. 38.
Situs mutatus 41. 410.
Solutio continui 519.
Son argentic 668.
Soor 326.
Spaltbildungen 39.
Spaltungen am Kopfe 27. — d. Bauches 35. — d. Brustbeins 31. — d. Fusses, d. Hand 36.
Spanaemia 44.
Sparganosis 243.
Spasmus 538. — glottidis 635.
Specifische Leitung d. Nerven 532.
Speckbildung 128.
Speckentartung d. Eiweissexs. 97. 161.
Speckhals 30.
Speckhaut d. Blutes 583.
Speckleber 460. 688.
Speicheldrüsen, Krankheiten ders. 626.
Speichelsteine 137. 626.
Speiseröhre, Krankheiten ders. 637.
Speiseröhrenschleimhaut 566. —, Entzündung ders. 327. —, Erweichung ders. 399. 637. —, Necrosir. drs. 392.
Sphacelus 104. S. auch Brand.
Sphincter ani, Hypertr. dess. 444. 686.
Spina bifida 35. 39. 629. — ventosa 125. 229. 517.
Spinales Nervensystem 531.
Spinalirritation 630.
Spinnradgeräusch 668.
Spinnwebenhaut s. Arachnoidea.
Spiroptera hominis 149.
Splanchnhelmintha 148.
Splenitis s. Milzentzündung.
Spondylarthrocace 409. 629.
Springwurm 148.
Spulwurm 148.
Staar 624.
Staphylom 623.
Starrkrampf 538.
Stase 47. 89. 156. 158. — im Gehirn 418. 618.
Stearin 550. — als pathol. Neubild. 134.
Stearinsäure 550.
Steatomatöse pathol. Neubildungen 114.
Steatosis hepatis 459. — musculorum 500. 578.
Steine 135. 138.
Steinkrankheit 269.
Stenosen 474. 663. 672.
Sterben 2.
Sterbepolypen 10.
Stickstoffhaltige organische Stoffe 546. — Säuren 548.
Stickstofflose organische Stoffe 549.
Stigma 570.
Stillicidium sanguinis s. Bluttröpfeln.
Stimmgeräusche 646.
Stimmritze, Krampf derselben 635. —, Oedem ders. 313.
Stimmvibration 649.
Stinknase 624. —, nicht ulceröse 625.
Stomacace 326.
Stomatitis 325.
Stomatorrhagia s. Mundblutung.
Stomatyphus 326.
Strictur 143. — d. Harnröhre 343. 699. — d. Uterus 345. 495.
Stroma pathol. Neubildungen 113.
Strongylus gigas 148. 359. 427. 692.
Strophulus albidus, candidus 572.
Struma 470.
Subcutane Venen der Extremitäten, Krankheiten ders. 706.
Subcutanes Zellgewebe des Schädels, Entzündung dess. 610. — d. Extremitäten, Krankheiten dess. 706. —, Entzündung dess. 350. 563. —, Krankheit. dess. 563. —, Cysten in dms. 440.
Submuköses Zellgewebe, Entzündung dess. 351. —, — im Magen 328. —, Krankheiten dess. 563.
Subseröses Zellgewebe, Entzündung dess. 351. —, Krankheiten dess. 563.
Succussion 545. — b. Pneumothorax 660. — d. Brust 641.
Sudamina 573.
Suffocatio 3. 68.
Sugillation 105.
Supplementäres Athmen 645.
Sycosis 573. — labiorum 625. — palpebrarum 622.
Symblepharon 623.
Sympathie d. Haut 569. — d. Nerventhätigkeit 532.

Sympathisches Nervensystem 531.
Symphyocephalus 40.
Symphysis 38.
Symptome 529.
Synchondrosenknorpel, Entzünd. ders. 559. — d. Beckens, Entzündung ders. 378. — —, Verjauchung ders. 245.
Syncope 3.
Syndactylus 39.
Synergie d. Nerventhätigkeit 532.
Synostose 519. — d. Beckensynchondrosen 697. — d. Wirbel 629.
Synovialblasen, Krankheiten ders. 707.
Syphiliden 574.
Syphilis 269. — d. Knochen 555.
Syphilit. Krankhtsproc. a. d. Leber 507.
Syphilitisches Knochengeschwür 410.
T.
Tabes nervosa 541. — typhosa 204. S. auch Atrophie.
Tabescenz 3.
Taenia cucurb., lata, solium, vulgar. 149.
Talgdrüsen, Atrophie u. Hypertrophie ders. 575.
Talgleber 459.
Talipomanus flexa pronata 23.
Tartarus stibiatus, Missbrauch dess. 327. 392. 680. 683.
Teleangiectasie 121. 476. 482. 517. 576. — d. Augenlider 622. — d. Knochen 516. 558. — d. Lippen 625. — d. Muskeln 482. 579. — d. Schleimhauthöhlen 514.
Tetanus 580. — traumaticus 387.
Thierische Säuren 548.
Thoracodidymus 40.
Thoracogastrodidymus 40.
Thorax s. Brust, Brusthöhle, Brustkast.
Thränensackwassersucht 437.
Thränensteine 137.
Thrombus auricularis 29. 370. 425. — neonatorum 28. 424. 609.
Thymusdrüse 59. —, Krankheit. drs. 637.
Tiefer Percussionston 544.
Tinea 574. — capitis 610. — neonatorum 572. — palpebrarum 622.
Tod 2. — d. Blutes 266.
Todeskampf 15.
Todtenflecke 9. 571.
Todtenkälte 7.
Todtenlade 407.
Todtenstarre 8.
Ton d. gesprungenen Topfes 544. 650.
Tonischer Krampf 538.
Tonsillen s. Mandeln.
Tophi 410. 561.
Topographische Pathologie 607.
Torula cerevisiae 185.
Trachectasis 484. 637.
Tracheitis catarrhalis, crouposa, membranacea, polyposa 314. 315. 316.
Tracheorrhagia 426. 637.
Trachoma 622.
Transsudation, cadaverische 11.
Trematoda 149.
Trennung, abnorme 140.
Trichauxe 575. 610.
Trichina spiralis 148.
Trichocephalus dispar 148.
Trichomonas vaginalis 148. 150.
Tricuspidalkl., Insuffic. ders. 473. 671.
Tripper 342.
Trippergeschwür d. Harnröhre 343. — d. Mastdarms 334. 686.
Tripperkatarrh 310. — d. Kehlkopfsschleimhaut 314. 635. — d. Mastdarms 334. 686. — d. submukösen Zellgewebes 351. 563.
Tripperstenose d. Kehlkopfs 314.
Tripperstrictur 343.
Trübung d. Adergeflechte d. Hirnventrikel 614. — d. Herzbeutels 277.
Tubae Fallopii s. Muttertrompeten.
Tuberculisation d. Eiweissexsudates 96. — d. Faserstoffexsudates 95. — — bei Entzündung seröser Häute 272. — — bei Myositis 380. — — bei Ostitis 373. — — bei Pericarditis 278. — — bei Pleuritis 281. — — bei Zellgewebsentzündung 349. — d. Lungenhepatisation 322.
Tuberculöse Blutkrase 126. 206. — — Knochenzerstörung 408.
Tuberculöse pathol. Neubildungen 126.
Tuberculose 126. 206. 587.
Tuberculum 570.
Tuberkel 126. — in mikr. Hinsicht 163.
Tuberkeleiter 127. 164.
Tuberkelgeschwür 127. 211.
Tuberkelgranulationen 126.
Tumor albus 289. 706. — albus scrofulosus 217. — desmoides 119. 518. — erect. 121. 476. —, fibrosus 119. 518. —follicul. sebac. 572. — splenoid. 121.
Turgescenz d. Ganglien d. Sonnengeflechts 202.
Tyloma 575.
Tympanitis 147. — intestinalis 35. 684. — peritonaei 34. 678.
Tympanitischer Percussionston 543. 650.
Typhlitis 333. 685.
Typhöse Blutkrase 192. 586.
Typhöse Neubildungen 128.
Typhoperityphlitis 352.
Typhus 128. 192. 586. — abdominalis 199. — cerebralis 202. — exanthem. 203. — icteroid. 25. — petechial. 203.
Typhusmasse 128. — Entsteh. drs a. Eiweissexs. 96. — in mikr. Hinsicht 168.
U.
Ueberbein s. Ganglien.
Uhne s. Knorpeluhne.

Ulitis 326.
Umbeugung d. Gebärmutter 511.
Umfang d. Körpers 20.
Umhüllungszellgewebe, Entzünd. dess. 351. —, Krankheiten dess. 563.
Umschlingung d. Nabelstranges 701.
Umstülpung d. Gebärmutter 511.
Unbestimmte Geräusche 651.
Unbestimmtes Athmen, Rasseln, Stimmgeräusch 646.
Unorganische Bestandtheile d. Körpers 551. — pathol. Neubildungen 133.
Unterleib s. Bauch.
Unterleibsgefässe 693. —, Krankheiten ders. 693.
Untersuchung d. Arterien 596. — d. Bauches 676. — d. Blutes 584. — d. Brust 640. — d. Halses 632. — d. Knochen 554. — d. Kopfes 617.
Uraemie 259. 594.
Ureteren, Krankheiten ders. 693.
Urethra s. Harnröhre.
Uridrosis 572.
Urocystitis catarrhalis, mucosa 341.
Urogenitalschleimhaut 566.
Urorrhoea s. Harnruhr.
Urticaria alba, conferta, papulosa, rubra, vesiculosa 573. — ephemera 571.
Usura 141. 409. 410. — cartilaginum articulorum 451. — ossium 449. 557.
Uterinalgeräusch 702.
Uterus bicornis, bilocularis, bipartitus, unicornis 511. S. auch Gebärmutter.

V.

Vaccinia 573.
Vagina s. Scheide.
Varicella 573.
Varices s. Varicositäten.
Varicocele 480. 705.
Varicositäten 478. 571. — d. Adergeflechte d Hirnventrikel 614. — d. Bauchvenen 481. 677. — d. Mastdarmvenen 480. 686. — d. Nabelstranges 701. — in d. weich. Hirnh. 481. 614.
Variola vera, modificata 573. — sine exanthemate 589.
Varix aneurysmaticus 477. 479. — arterialis 475.
Vas deferens, Krankheiten dess. 705.
Vascularisation patholog. Neubild. 113.
Vasomotorisches Nervensystem 531.
Vegetationen im Herzen 53. 305. 663.
Venen, Anatomie ders. 603. —, Krankheiten ders. 603.
Venensteine 515. 604. — in d. Milz 690.
Venöse Teleangiectasie 482. 604.
Venosität 49. 78. 261.
Ventrikeltöne 661.
Verbiegungen d. Embryoknochen 702.
Verbindung d. Theile, Abweichungen ders. 139.
Verblutung 109.
Verdauungswege, abnormer Inhalt ders. 515. —, Atrophie d. Muskelhaut ders. 445. —, Durchbohrungen ders. 523. —, Erweiterung ders. 491. 492. —, Formveränderungen ders. 508. —, Hypertrophie d. Muskelhaut ders. 444. —, Lageveränderungen ders. 508. —, Verengerung ders. 491.
Verdichtung d. Zellgewebes 349. 563.
Verdickung d. Adergeflechte d. Hirnventrikel 614. — d. Bauchfells 286. 452. 678. — d. Brustfelles 282. — d. Herzbeutels 277. — d. Magenwand 504. 681. — d. Rückenmarksarachnoidea 629. — d. Samenstranges 705.
Verdrehung d. Extremitäten 36. — d. Gebärmutter 512.
Verdünnung d. Bauchfells 678.
Verdunkelung 24. 146. — d. Hornh. 623.
Vereiterung 103. 387.
Verengerung 143. 471.
Verfettung d. Krebsgebildes 124. 167.
Vergiftungen 71.
Vergrösserungen 141. 441.
Verhärtungen 496. 502.
Verhornung d. fibroiden Gewebes 119.
Verjauchung 103. 387.
Verirrung 140.
Verklebung 139.
Verkleinerungen 140. 441.
Verknöcherung d. Aftergebilde 115. — d. Arterien 503. 601. — d. Auflagerungen auf d. Arterienhaut 300. — d. Brustfells 281. — d. Concretionen in Parenchymen 138. — d. Encardium 307. — d. Faserstoffexsudats 272. — d. fibroiden Gewebes 119. — d. Herzbeutels 277. — d. Herzfleisches 382. — d. Knorpel 559. — d. Luftröhrenknorpel 637. — d. Rückenmarksarachnoidea 629. — d. Samenstranges 705. — d. Venen 604.
Verkreidung d. Aftergebilde 115. — d. Concretionen in Parenchymen 138. — d. Tuberkels 128. 164.
Verkrümmung d. Halswirbelsäule 638.
Verletzungen, Tod durch dies. 70.
Vermindertes Vesiculärathmen 651.
Vernix caseosa 18.
Verrenkung 519. — d. Atlas u. Epistropheus 638.
Verruca 575.
Verschärftes Athmen 645.
Verschmelzung 139.
Verschorfung d. Aftergebilde 115.
Verschrumpfung d. Faserstoffexsudats 94. — d. fibroiden Gewebes 119. — d. Knorpelgewebes 559. — d. Krebses 124. — d. parenchymatösen Extravasats 107. — d. Tuberkels 164.

Verschwärung 103. 387.
Versehen 37.
Verseifung d. Krebsgebildes 124. 167.
•Verstärktes Vesiculärathmen 645. 651.
Verstopfung d. Arterien 478. — d. Haargefässe 237. 603. — d. Kehlkopfs 514. 635. — d. Lymphgefässe 606. — d. Venen 481. 604.
Vertrocknung parench. Extravasate 107.
Verwachsung 139. — b. Encarditis 306. — b. Pericarditis 277. 279. — b. Peritonitis 286. — b. Pleuritis 282. — d. Nabelstranges 701.
Vesica (Exanth.) 571.
Vesicula 570.
Vesiculäre Geräusche 651.
Vesicul. Athmen 645.—Rasseln 646. 651.
Vibices 425. 574.
Vibriones 148. 187.
Vitia nexus 519. — primae conformationis 37.
Vollblütigkeit, venöse 49.
Voller Percussionston 543. — —, abnormer 650.
Vollhals 30.
Volumsveränderungen, cadaverische 12.
Volvulus 508.
Vomica 209. 408.
Vomitus cruentus 427.
Vorfall d. Gebärmutter 512. — d. Iris 623. — d. Mastdarms 686.
Vorkopf 610.
Vorsteherdrüse s. Prostata.
Vorticellen 148.
Vorwärtsbeugung d. Gebärmutter 511.

W.

Wachsleber 459.
Wässriges Exsudat 97.
Wanzen 148.
Warzen 571. 575. — a. d. Bindeh. 623.
Wasserausscheidung, abnorme 110.
Wasserblasen 110. 437.
Wasserkopf s. Hydrocephalus.
Wasserkrebs 327. 626.
Wassersucht 22. 110. 431.
Wechselfieber 269.
Weiche Hirnhaut, Anatomie ders. 613. —, Krankheiten ders. 613.
Weiche Rückenmarksh., Krankh. d. 629.
Weicher Hinterkopf 28. 499. 609.
Weichselzopf 610.
Weichtheile d. Gelenke, Krankh. d. 708.
Weinen 643.
Weinstein 137.
Weisse Erweichung d. Gehirns 354. — d. Hirnmarkes 383. — d. Nervengewebes 412. 500.
Weisser Fluss s. Fluss.
Winddorn 517.
Windgeschwulst 22.
Windsucht s. Tympanitis.
Wirbel, Caries ders. 406. 629. —, Entzündung ders. 629. —, Erweichung ders. 499. 629. —, Krebs ders. 409. 629. —, Osteoporose ders. 497. 629. —, Rhachitis ders. 498. 629. —, Tuberculose ders. 408. 629.
Wirbelsäule, Krankheiten ders. 629.
Wolfsrachen 27. 627.
Wuchernde Nase 517.
Wucherung 114.
Würmer, parasitische 148.
Wurmfortsatz 333. 437. 685.

X.

Xanthic-Oxyd 549.
Xanthin 137. 549.
Xanthose 106.
Xerophthalmus 623.
Xiphopages 40.

Z.

Zähne a. path. Neub. 120. —in Cyst. 132.
Zahl d. Theile, abnorme 139.
Zahnfleisch, Krankheiten dess. 626.
Zellathmen 645.
Zellen, gefüllte 160.
Zellenbildung um Umhüllungskugln. 263.
Zellenbildungsprocess 150.
Zellenincrustation 138.
Zellenkrebs 124.
Zellgewebskrankheiten 562.
Zellpolypen 309. — d. Uterus 345.
Zerfallen d. Blutes 266.
Zerfliessen, eitriges, d. Eiweissexsudates 161. 281. —, d. Faserstoffexsud. 94. 161.
Zerreissung 139. 519.
Zersetzung d. Blutes 266.
Zerstörungsprocesse 101. 387.
Zerweichung 102. S. auch Erweichung.
Ziegenmeckern 646.
Zirbeldrüse, Krankheiten ders. 619.
Zomidin 548.
Zoster 573.
Zottenkrebs 125.
Zucker 550. — im Speichel, Blut u. s. w. b. Harnruhr 260.
Zuckungen 538.
Zunge 17. —, Krankheiten ders. 626.
Zurückbeugung d. Gebärmutter 511.
Zusammenhang d. Theile, Abnormitäten dess. 139. 519.
Zwerchfell, Niederdrückung dess. 283. —, Paralysirung dess. 282.
Zwergbildung 38.
Zwergkopf 38. 607.
Zwergwuchs 20.
Zwillingsmissbildungen 40.
Zwischenknorpel, Krankheit. ders. 701.
Zwischenwirbelknorpel, Entzünd. ders. 378. 559.
Zwitterbildungen 41.
Zwölffingerdarm s. Duodenum.

Druck von Breitkopf und Härtel in Leipzig.

Bayerische Staatsbibliothek München

F. X. BEER
kgl. Hofbuchbinder
in
MÜNCHEN
Ledererga∫se № 25.

Bayerische StaatsBibliothek
Münchener DigitalisierungsZentrum Digitale Bibliothek

Bock, Carl Ernst

Lehrbuch der pathologischen Anatomie u. Diagnostik

Bd.: 1

Lpzg. 1849-53

Path. 142 qb-1
urn:nbn:de:bvb:12-bsb10470860-5